

HANDBUCH DER HALS= NASEN= OHREN= HEILKUNDE

MIT EINSCHLUSS DER GRENZGEBIETE

BEARBEITET VON

W. ADRIAN · W. ALBRECHT · G. ALEXANDER · K. AMERSBACH · G. ANTON · J. BECK · K. BECK
O. BECK† · R. BENEKE · C. E. BENJAMINS · E. BENTELE · G. BEVER · H. BIRKHOLZ · A. BLOHMKE
F. BLUMENFELD · W. BROCK · A. BRÜGGEMANN · G. BRÜHL · H. BRUNNER · J. BUMBA · H. BURGER
A. J. CEMACH · W. CLAUSEN · A. DENKER · R. DOLGER · A. ECKERT-MÖBIUS · R. EDEN† · C. v.
EICKEN · C. ELZE · R. ESCHWEILER · G. FINDER · TH. S. FLATAU · O. FLEISCHMANN
F. FREMEL · O. FRESE · V. FRÜHWALD · M. GIESSWEIN · E. GLAS · M. GOERKE · K. GRAUPNER
K. GRÜNBERG · L. GRÜNWARD† · M. HAJEK · L. HARMER · F. HASLINGER · L. HAYMANN
J. HEGENER · P. HEIMS-HEYMANN · B. HEINE† · K. HELLMANN · V. HINSBERG · G. HOFER
TH. HÜNERMANN · R. IMHOFER · A. JESONEK · O. KAHLER · W. KLESTADT · A. KNICK
H. KOENIGSFELD · O. KÖRNER · O. KREN · L. KÜPFERLE · A. KÜTTNER · A. LAUTENSCHLÄ-
GER · L. LEDERER · E. LEXER · A. LINCK · E. MANGOLD · M. MANN · H. MARSCHIK · H. MARX
K. M. MENZEL · EDMUND MEYER · MAX MEYER · W. MINNIGERODE · R. MITTERMAIER
O. MUCK · GEORG C. MÜLLER · M. NADOLECZNY · F. R. NAGER · H. NEUMANN · TH. NÜHS-
MANN · B. OERTEL · A. PASSOW† · K. PETER · A. PEYSER · W. PFEIFFER · E. RANZI · E. REHN
C. ROHDE · C. RUF · E. RUTTIN · M. SCHACHERL · K. L. SCHAEFER · A. SCHEIBE · R. SCHIL-
LING · E. SCHLANDER · F. SCHLEMMER† · E. SCHLITTLER · P. SCHNEIDER · S. SCHUMACHER
O. SEIFERT · A. SEIFFERT · E. v. SKRAMLIK · R. SOKOLOWSKY · V. SONNENKALB · F. SPECHT
P. STENGER · H. STERN · O. STEURER · A. STIEDA · H. STREIT · W. STUPKA · A. THOST · W. UFFEN-
ORDE · E. URBANTSCHITSCH · C. VOGEL · O. WAGENER · R. WALDAPFEL · F. WANNER
J. WÄTJEN · E. WESSELY · G. WETZEL · C. ZÄRNICO · F. ZAÜSCH · H. ZWAARDEMAKER

HERAUSGEGEBEN VON

A. DENKER UND **O. KAHLER**

MÜNCHEN

FREIBURG i. Br.

FÜNFTER BAND

DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE
UND DER MUNDHÖHLE V



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1929

DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE UND DER MUNDHÖHLE

FÜNFTER TEIL

ALLGEMEINE ERKRANKUNGEN · GEWERBE-
KRANKHEITEN · GESCHWÜLSTE DER LUFTWEGE,
DES MUNDES UND DER HYPOPHYSE · KRANK-
HEITEN DER SPEICHELDRÜSEN · NERVEN-
KRANKHEITEN · KOSMETISCHE OPERATIONEN
STÖRUNGEN DER STIMME UND SPRACHE ·
LEBENSVERSICHERUNG · FORENSISCHES ·
PHOTOGRAPHIE · UNTERRICHT

BEARBEITET VON

K. AMERSBACH-PRAG · J. BUMBA-PRAG · W. CLAUSEN-HALLE A. S. · A. DENKER-
MÜNCHEN · R. DÖLGER-MÜHLDORF A. INN · A. ECKERT-MÖBIUS-HALLE A. S.
R. EDEN†-FREIBURG I. BR. · TH. S. FLATAU-BERLIN · V. FRÜHWALD-WIEN
J. HEGENER-HAMBURG · K. HELLMANN-WÜRZBURG · TH. HÜNERMANN-DÜSSEL-
DORF · R. IMHOFER-PRAG · O. KAHLER-FREIBURG I. BR. · A. KUTTNER-BERLIN
E. LEXER-MÜNCHEN · W. MINNIGERODE-BERLIN · R. MITTERMAIER-FREI-
BURG I. BR. · M. NADOLECZNY-MÜNCHEN · TH. NÜHSMANN-DORTMUND
A. PEYSER-BERLIN · C. RUF-FREIBURG I. BR. · E. SPECHT-KIEL · H. STERN-WIEN
A. THOST-HAMBURG · O. WAGENER-GÖTTINGEN · J. WATJEN-BERLIN

MIT 485 ZUM TEIL FARBIGEN
ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

ISBN-13: 978-3-540-01085-2
DOI: 10.1007/978-3-642-92491-0

e-ISBN-13: 978-3-642-92491-0

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1929 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1929**

Inhaltsverzeichnis.

III. Pathologie und Therapie.

B. Spezieller Teil.

	Seite
XII. Erkrankungen der oberen Luftwege bei allgemeinen Krankheiten des Organismus	1
1. Die Nasenaffektionen. Von Dozent Dr. RICHARD IMHOFER-Prag . . .	1
Konstitutionsanomalien, Diathesen, Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen	2
Erkrankungen der Zirkulationsorgane	8
Krankheiten der Nieren	9
Störungen der inneren Sekretion	10
Krankheiten der Digestionsorgane	14
Erkrankungen des Nervensystems	16
Literatur	18
2. Die Affektionen des Rachens, der Mundhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre bei allgemeinen Krankheiten des Organismus. Von Dozent Dr. JOSEF BUMBA-Prag	21
A. Vergiftungen	22
B. Erkrankungen des Nervensystems	26
1. Leitungsstörungen	26
2. Neuritis und Polyneuritis	27
3. Neuralgien	27
4. Dyskinesien	28
5. Progressive Bulbärparalyse	29
6. Multiple Sklerose	29
7. Syringomyelie	31
8. Tabes	31
9. Lues des Zentralnervensystems	33
10. Pseudobulbärparalyse	33
11. Poliomyelitis anterior	34
12. Haemorrhagia und Encephalomalacia cerebri	35
13. Sympathicuserkrankungen	36
14. Psychoneurosen	37
C. Erkrankungen des Respirationstraktes	37
D. Erkrankungen des Zirkulationsapparates	39
E. Erkrankungen der Verdauungsorgane	42
F. Erkrankungen des uropoëtischen Systems	44
G. Erkrankungen des Sexualapparates	44
H. Erkrankungen des hämatopoëtischen und Lymphapparates	46
J. Stoffwechselkrankheiten	50
K. Drüsen mit innerer Sekretion	52
Literatur	54
XIII. Die Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Von Sanitätsrat Dr. ALFRED PEYSER-Berlin	57
I. Analyse der Berufseinflüsse	58
a) Staub	59
b) Rauch, Ruß, Gase, Dämpfe, Dünste, Gerüche	67
c) Witterung, Temperatur, Feuchtigkeit	70
d) Gifte	72
e) Bakterien, Pilze, Parasiten	73
f) Überanstrengung (allgemeine und lokale)	74
g) Kombinierte Einflüsse	75
h) Berufliche Reize und Geschwulstbildung	76

	Seite
II. Klinische Erscheinungen	77
III. Arbeiterschutz	84
Literatur	86
XIV. Die Geschwülste der oberen Luftwege	89
1. Die Geschwülste der Nase	89
a) Die Geschwülste der äußeren Nase. Von Dr. V. FRÜHWALD-Wien. (Mit 5 Abbildungen)	89
I. Binde substanzgeschwülste mit vollkommener Gewebsreife (sog. gut- artige Binde substanzgeschwülste)	91
1. Eigentliche Binde substanzgeschwülste	91
A. Fibrom	91
B. Lipom	91
C. Chondrom	91
D. Osteom	92
2. Geschwülste des Gefäßsystems	93
Angiom	93
3. Geschwülste des Muskelsystems	94
Myom	94
II. Binde substanzgeschwülste mit unvollkommener Gewebsreife	95
Sarkom	95
III. Epitheliale Geschwülste	95
1. Gutartige Formen	96
A. Unausgereifte Formen	96
Naevi	96
B. Gereifte Formen	96
a) Papillom	96
Cornu cutaneum	99
b) Adenom	100
c) Dermoid	101
d) Cylindrom	102
2. Bösartige ungerierte Formen	102
Carcinom	102
IV. Endotheliale Geschwülste	104
Hämangioendotheliom und Lymphangioendotheliom	104
Literatur	105
b) Gutartige Geschwülste der inneren Nase und ihrer Neben- höhlen. Von Prof. Dr. ADOLF ECKERT-MÖBIUS-Halle a. S. (Mit 27 Abbildungen)	107
Allgemeiner Teil	107
Spezieller Teil	116
I. Eigentliche Bindegewebsgeschwülste	116
1. Osteom	116
2. Chondrom	134
3. Fibrom	142
4. Myxom	148
5. Lipom	150
II. Geschwülste des Muskelgewebes	151
III. Geschwülste des Nervengewebes	152
1. Neurom	152
2. Gliom	153
3. Encephalocoele und Meningocele	156
IV. Geschwülste des Gefäßgewebes	157
1. Hämangiom	157
2. Lymphangiom	162
V. Geschwülste des blutbildenden Gewebes	162
VI. Fibroepitheliale Geschwülste	164
1. Papillom	164
2. Adenom	173
3. Epidermoid (Cholesteatom)	178
4. Mucoid (Nasenvorhofcysten, Gesichtsspaltencysten)	183
5. Odontogene fibroepitheliale Kieferhöhlengeschwülste	185
a) Oberkiefercysten	185
b) Adamantinom	190
VII. Teratom	193
Literatur	194

	Seite
c) Die bösartigen Neubildungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Von Geheimrat Professor Dr. A. DENKER-München (Mit 25 Abbildungen)	202
Geschichtliches	202
Statistik	204
Ätiologie	206
Irritationstheorie	206
Parasitäre Theorie	209
Endogene Ursachen	210
Die COHNHEIMSche Theorie	210
Pathologische Anatomie	212
Carcinome	212
Sarkome und Endotheliome	219
Endotheliome und Peritheliome	222
Symptomatologie	228
Intrakranielle Komplikationen	232
Diagnose	233
Behandlung	239
Unblutige Behandlung	239
Chirurgische Behandlung	244
1. Endonasale Eingriffe	244
2. Radikale Methoden	244
Allgemeine Bemerkungen	244
Nasale Methoden	249
Permaxillare Methode nach DENKER	251
Palatale Methoden	255
Intermaxillare Methode	256
Die Resektion des Oberkiefers	257
Atypische Operationen	261
Prognose	263
Literatur	263
2. Die Geschwülste des Rachens. Von Dr. TH. HÜNERMANN-Düsseldorf (Mit 69 Abbildungen)	273
I. Die Einteilung der Rachengeschwülste nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten	275
A. Die Bindegewebsgeschwülste	275
1. Reife, gutartige Bindegewebsgeschwülste	275
Geschwülste des blutbildenden Gewebes	278
Geschwülste des Muskel- und Nervengewebes	279
2. Bindegewebsgeschwülste mit unvollkommener Gewebsreife. Bösartige Bindegewebsgeschwülste, Sarkome	279
B. Epitheliale Geschwülste	281
1. Ausgereifte Formen der epithelialen Geschwülste, fibroepitheliale Blastome	281
a) Papillome	281
b) Adenome	282
2. Unreife Formen der epithelialen Geschwülste, Carcinome	282
C. Die Mischgeschwülste des Rachens	283
II. Die Klinik der Rachengeschwülste	285
A. Geschwülste des Nasenrachenraumes	285
1. Das Basalfibroid	285
a) Die unblutigen Methoden zur Behandlung des Basalfibroids	290
b) Die blutigen Methoden zur Behandlung des Basalfibroids	291
α) Der orale Weg	293
β) Der nasale Weg	293
γ) Der Weg durch den Oberkiefer	294
δ) Die Voroperation für die orale Methode	300
ε) Der temporale Weg	302
ζ) Der orbitale Weg	302
η) Die quere Pharyngotomie über dem Zungenbein als Vorope- ration zur Entfernung des Basalfibroids	302
c) Die Strahlenbehandlung des Basalfibroids	303
2. Die übrigen Geschwülste des Nasenrachenraumes	305
a) Gutartige	305
b) Bösartige	306

	Seite
B. Geschwülste des Mundrachens (Mesopharynx)	309
1. Gutartige Geschwülste des Mesopharynx	309
2. Bösartige Geschwülste des Mesopharynx	311
3. Geschwülste der Gaumenmandeln	313
C. Geschwülste des Kehlrachens (Hypopharynx)	325
1. Gutartige Geschwülste	325
2. Bösartige Geschwülste des Kehlrachens	326
3. Die operative Behandlung der Geschwülste des Hypopharynx	332
Die Pharyngotomie	333
1. Pharyngotomia subhyoidea media	333
2. Pharyngotomia mediana (KOCHER)	333
Die Totalexstirpation des Kehlkopfes mit querer Resektion des Pharynx und des Anfangsteiles des Oesophagus	338
Geschichtliches	338
Die Strahlenbehandlung des Hypopharynxcarcinoms	352
D. Retropharyngeale (sekundäre) Geschwülste und geschwulstartige Neubildungen des Rachens	354
Literatur	359
3. Die Geschwülste des Kehlkopfes	364
a) Die gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes. Von Professor Dr. A. THOST-Hamburg. (Mit 25 Abbildungen)	364
Vorwort	364
Einleitung	364
I. Häufigere gutartige Kehlkopfgeschwülste	367
1. Die Papillome	367
Ätiologie	370
Einteilung	370
Pathologische Anatomie	375
2. Die Schleimhautpolypen	378
3. Das Fibrom	382
4. Mischgeschwülste (Myxofibrome, Angiofibrome)	385
5. Die Sängerknötchen	387
Kinderknötchen	392
6. Cysten	393
II. Seltener gutartige Kehlkopfgeschwülste	394
1. Lipom	394
2. Angiome	396
3. Chondrome	398
4. Adenome	399
Myxome	399
5. Amyloidtumoren	399
6. Intralaryngeale Struma	404
7 a. Tophus	404
7 b. Rarissima	405
Plasmacytom der oberen Luftwege	405
III. Symptome bei gutartigen Neubildungen	405
IV. Behandlung	406
Literatur	407
b) Die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes. Von Professor Dr. O. KAHLER-Freiburg i. Br. (Mit 29 Abbildungen)	408
I. Das Carcinom	408
Historisches	408
Ätiologie	409
Pathologische Anatomie	414
Symptomatologie und klinischer Verlauf	423
1. Die Frühformen des Larynxkrebses	424
2. Das Stadium der Ulceration	426
3. Das Stadium des weiteren Zerfalls und der Ausbreitung auf den ganzen Organismus	428
Diagnose	429
Probeexcision	434
Prognose	436
Therapie	436
1. Die endolaryngeale Operation	438

	Seite
2. Die Thyreotomie	441
Indikation	442
Statistik	443
Technik der Thyreotomie	445
Vorbereitung des Patienten S. 445. — Anästhesie S. 445. —	
Lagerung des Patienten S. 447. — Präliminare Tracheotomie	
S. 447. — Die Ausführung der Operation S. 448. — Nachbehand-	
lung S. 452.	
3. Die Laryngektomie	454
Statistik	457
Methoden der Laryngektomie	458
Technik der BILLROTHSchen Methoden	459
Die GLUCKSche Methode	459
Freilegung des Kehlkopfes	461
Ausräumung der regionären Drüsen	462
Absetzung des Kehlkopfes vom Pharynx und Pharynxnaht	463
Abtragung des Kehlkopfes von der Trachea und Einnähen des	
Trachealstumpfes	465
Präliminare Tracheotomie	466
Auslösung des Larynx von unten	468
Nachbehandlung	470
4. Hemilaryngektomie und partielle Kehlkopfresektionen	472
Indikation	472
Statistik	472
Technik der Hemilaryngektomie	473
5. Die Pharyngotomia subhoidea	476
6. Die quere Pharynx- und Larynxresektion	477
Strahlenbehandlung	478
Andere Behandlungsmethoden	481
II. Das Sarkom	483
Ätiologie	483
Pathologische Anatomie	484
Symptome	485
Verlauf	485
Therapie	485
Literatur	486
Anhang.	
Der Mechanismus der Sprech- und Stimmbildung bei Laryng-	
ektomierten und die bei derartigen Fällen angewandte Übungs-	
therapie. Von Dozent Dr. HUGO STERN-Wien. (Mit 14 Abbildungen)	494
A. Einleitung	494
B. Die Kehlkopfprothesen	495
C. Über die ersten in der Literatur bekannten Fälle von sog. „Pharynx-	
stimme“	497
D. Die physiologischen Bedingungen einer Sprech- und Stimmbildung bei	
Laryngektomierten	499
E. Die Bildungsmöglichkeiten eines vikariierenden Luftkessels	500
1. Allgemeine Gesichtspunkte	500
2. Der Magen (die Magenblase) als vikariierender Luftkessel	501
3. Die Funktion anderer Organteile als vikariierender Luftkessel	509
F. Die vikariierende Glottis	511
G. Die „Pseudo-(Pharynx-)Stimme“	515
H. Wissenschaftliche Untersuchungen des Sprechmechanismus Laryng-	
ektomierter	517
J. Über einige spezielle Beobachtungen bei Laryngektomierten	526
K. Die Übungstherapie bei Laryngektomierten	529
Schluß	540
Literatur	540
4. Die Geschwülste der Luftröhre und der Bronchien.	
Von Dr. W. MINNIGERODE-Berlin. (Mit 5 Abbildungen)	543
I. Allgemeines	543
II. Spezielles	545
A. Primäre Tumoren	545
1. Die benignen Tumoren	545

	Seite
a) Fibrome	545
b) Papillome	546
c) Adenome	548
d) Lipome	548
e) Chondrome und Osteome	549
f) Lymphome	550
g) Strumen	550
2. Die malignen Tumoren	552
a) Sarkome	552
b) Endotheliome	554
c) Carcinome	555
d) Cysten	558
B. Sekundäre Tumoren	558
1. Symptome	560
2. Diagnose	566
3. Prognose	571
4. Therapie	572
Literatur	578
5. Die Geschwülste der Lippen, der Zunge, des Zahnfleisches und des Alveolarfortsatzes. Von Dr. RICHARD MITTERMAIER-Freiburg i. Br. (Unter Zugrundelegung eines Entwurfes von Professor Dr. RUDOLF EDEN †). (Mit 17 Abbildungen)	582
1. Hämangiome, Lymphangiome	582
a) Hämangiome	582
b) Lymphangiome	584
2. Lipome	586
3. Fibrome, Osteome, Chondrome, Myxome	587
4. Epulis	589
5. Amyloidtumoren	590
6. Teleangiektatische Granulome	590
7. Papillome	591
8. Cysten	592
a) Retentionscysten	592
b) Ranula	593
c) Dermoide	594
Anhang (seltene Tumoren)	595
d) Echinokokkenblasen	595
9. Odontogene Kiefertumoren	595
a) Die follikulären Zahncysten	596
b) Die Wurzelcysten	596
c) Adamantinode	597
d) Odontome	598
10. Adenome	598
11. Zungenstrumen	599
12. Endotheliome, Cylindrome	600
13. Sarkome, Melanome	600
Melanome	604
14. Carcinome	604
a) Der Lippenkrebs	605
b) Der Zungenkrebs	606
c) Der Krebs der Kiefer	610
Literatur	614
Anhang. Krankheiten der Speicheldrüsen. Von Dr. RICHARD MITTERMAIER-Freiburg i. Br. (Unter Zugrundelegung eines Entwurfes von Professor Dr. RUDOLF EDEN †). (Mit 2 Abbildungen)	619
I. Mißbildungen	619
II. Anomalien der Speichelsekretion	620
III. Verletzungen der Speicheldrüsen	621
IV. Speichelfisteln	622
V. Fremdkörper und Speichelsteine	625
VI. Entzündungen der Speicheldrüse und ihrer Ausführungsgänge	628
VII. Entzündliche Infektionskrankheiten	632
VIII. Symmetrische Erkrankungen der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (Mikuliczsche Krankheit)	634

	Seite
IX. Cysten an den Speicheldrüsen und ihren Ausführungsgängen . . .	635
X. Geschwülste der Speicheldrüsen	636
1. Gutartige Tumoren	637
2. Mischgeschwülste	641
3. Cylindrome, Adenome	642
4. Bösartige Tumoren (Carcinome, Sarkome, Melanome)	643
Literatur	644

Anhang.

Die Krankheiten der Hypophyse.

Von Professor Dr. OTTO KAHLER-Freiburg i. Br. (Mit 19 Abbildungen)	645
Anatomische und physiologische Vorbemerkungen	645
Pathologische Anatomie der Hypophyse	650
Klinik der Hypophysenerkrankungen	652
1. Die Akromegalie	653
2. Dystrophia adiposo-genitalis	653
3. Die hypophysäre Kachexie (SIMMONDSSche Krankheit)	653
4. Nanosomia pituitaria (ERDHEIM). PALTAUFScher Zwergwuchs . . .	654
5. Diabetes insipidus	654
6. Der okuläre Typus der Hypophysenerkrankung	654
Diagnose	655
Röntgenologische Diagnostik	655
Therapie	660
Literatur	670

XV. Nervenkrankheiten der oberen Luftwege 673

1. Störungen des Riechvermögens. Von Privatdozent Dr. F. SPECHT-Kiel 673

1. Die respiratorischen Störungen des Geruchsvermögens	674
a) Die respiratorische Einschränkung des Riechvermögens (Hyposmie, Anosmie)	674
b) Die respiratorische Kakosmie	676
2. Die essentiellen Störungen des Geruchs	677
3. Die funktionellen Geruchsstörungen	681
Literatur	683

2. Die nasalen Reflexneurosen und Überempfindlichkeitserkrankungen. Von Geh. Sanitätsrat Dr. A. KUTTNER-Berlin. (Mit 2 Abbildungen) 686

I. Geschichtliches	686
II. Allgemeines	689
Der normale und pathologische Reflex und die Reflexneurosen	689
Neurotische Disposition, Wesen, Entstehung, Vererblichkeit	691
Sitz der Überempfindlichkeitsdisposition	694
Konstitution und konstitutionelle Typen	695
Innere Sekretion und Konstitutionsformung. Ihr Einfluß auf die Disposition zu Überempfindlichkeitserscheinungen	695
Idiosynkrasie, Allergie, Anaphylaxie	698
Konstitutionelle Typen und ihre Beziehungen zu den Überempfindlichkeitserkrankungen	702
Stoffwechselveränderungen	702
Blutbild	703
Vegetatives Nervensystem	704
Vererbung und Erwerbbarkeit der Überempfindlichkeitsdisposition	705
III. Normale Nervenreflexe und nasale Reflexneurosen	707
IV. Asthma bronchiale nervosum	709
Behandlung während des Anfalles	709
Behandlung in der anfallsfreien Zeit	721
V. Rhinitis vasomotoria nervosa. Nervöser Schnupfen. Krampfschnupfen. Heufieber	725
Das Heufieber	730
VI. Nase und Genitalapparat	737
Einfluß des Genitale auf die Nase	737
Einfluß der Nase auf den Genitalapparat	740
VII. Nase und Morbus Basedowii	745
VIII. Nase und Epilepsie	749
IX. Herz und Nase	753

	Seite
X. Augenaffektionen auf reflektorischem Wege von der Nase aus hervorgerufen	756
XI. Nase und Neuralgien	758
Literatur	759
Nachtrag	761
3. Die nervösen Störungen des Rachens und des Mundes.	
Von Privatdozent Dr. K. HELLMANN-Würzburg. (Mit 11 Abbildungen)	762
Hyperkinesen (Muskelkrämpfe)	762
I. Der Kaumuskelkrampf, mastikatorischer Gesichtskrampf, Trismus	762
II. Der Facialiskrampf (Spasmus facialis)	763
III. Der Zungenkrampf (Glossospasmus, Hypoglossuskrampf)	764
IV. Krämpfe der Gaumen- und Schlundmuskulatur	764
Die Reflexe der Mundhöhle, des Rachens und ihre Störungen	765
Lähmungen (Hypokinesen)	767
I. Lähmung der Kaumuskulatur	767
II. Die Facialislähmung (Prosopoplegie)	767
III. Hypoglossuslähmung (Glossoplegie)	770
Zungenlähmung	770
IV. Lähmungen des Gaumensegels und des Rachens	772
Störungen der Geschmacksempfindung	775
1. Ausfallserscheinungen: Ageusie und Hypogeusie	775
2. Reizerscheinungen: Hypergeusie	776
3. Parageusie	777
Störungen der Sensibilität	777
I. Anästhesie und Hypästhesie der Mundhöhle und des Rachens	777
II. Hyperästhesie und Hyperalgesie des Mundes und des Rachens	778
III. Parästhesien	779
Vasomotorische und trophische Störungen	781
Multiple Lähmungen	782
Störungen der Speichelsekretion	782
Physiologische Vorbemerkungen	782
Einfluß der Innervation auf die Speichelabsonderung	783
1. Glandula submaxillaris und sublingualis	783
2. Glandula parotis	784
Speichelfluß	784
Speichelverminderung	786
Literatur	787
4. Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre.	
Von Professor Dr. K. AMERSBACH-Prag. (Mit 27 Abbildungen)	791
Einleitung	791
Nervenkrankheiten des Kehlkopfs	793
Sensibilitätsstörungen	793
Hyperästhesie und Hyperalgesie	796
Neuralgie	797
Anästhesie	798
Parästhesien	800
Bewegungsstörungen des Kehlkopfs	802
Der Glottiskrampf der Kinder	803
Der Glottiskrampf der Erwachsenen	808
Krampf einzelner Muskelgruppen	809
Krampf der Glottisschließer	809
Krampf der Glottisöffner	811
Der nervöse Kehlkopfhusten	812
Kehlkopfschwindel (Ictus laryngis)	814
Parakinetische Störungen	816
Perverse Aktion der Stimmbänder	817
Ataxie der Stimmlippen	818
Zitterbewegungen der Stimmbänder	819
Das unvollständige Mutieren	820
Der phonisch-funktionelle Stimmritzenkrampf	821
Der funktionelle inspiratorische Stimmritzenkrampf	823
Klonischer Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge	825
Akinesen	825
Zentrale Lähmungen.	826
1. Cortical bedingte Kehlkopflähmungen	826
2. Subcorticale Kehlkopfzentren (ONODISCHES Zentrum)	831

	Seite
3. Die Kehlkopfrepräsentation im Kleinhirn	831
4. Bulbäre Zentren	833
Periphere Lähmungen	839
Myopathische Lähmungen	839
Myotonia atrophica	842
Kehlkopfmuskellähmung bei Myasthenie	842
Histologisches zur Muskelatrophie	843
Periphere Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerve und ihrer Äste	844
Äußere Kehlkopfmuskulatur	848
Peripher bedingte Einzellähmungen	852
Lähmung des M. cricothyreoideus externus	853
Lähmung der Adducturen	855
Internuslähmung	855
Transversuslähmung	856
Lähmung des M. cricoarythaenoides lateralis	857
Lähmung aller Glottisöffner	858
Ätiologie	870
Anorganische und organische Gifte	878
Organisierte Gifte	880
Tabes dorsalis	881
Klinische Symptomatologie der Rekurrensschädigung mit Medianstellung der Stimmlippe	882
Diagnostik	884
Prognose	886
Therapie	887
Rekurrensschädigung mit Intermediärstellung	893
Assoziierte Lähmungen	905
Accessoriuslähmung	909
Psychogene Störungen der Motilität	910
Psychogene Akinesen	910
Erscheinungsformen	915
Prognose	919
Therapie	920
Nervenkrankheiten der Luftröhre	923
Literatur	924

Anhang.

Die phoniatische Behandlung der Recurrenslähmungen.	
Von Dozent Dr. H. STERN-Wien	930
Frage der Wiederherstellung der Stimme bei einseitiger Recurrenslähmung	930
Spontanheilung	930
Schicksal der unbehandelten Fälle	931
Wege der Behandlung	934
1. Beeinflussung durch die gesunde Stimmlippe	935
2. Beeinflussung durch die gelähmte Stimmlippe	935
3. Beeinflussung durch gleichzeitige Digitalkompression beider Stimmlippen	936
5. Erlernung und Übung des sog. Flattertons	939
5. Auxiliäre Hilfsbewegungen	937
a) den ganzen Larynx betreffend	937
b) die Stimmlippen direkt betreffend	938
6. Anwendung des elektrischen Stromes	938
7. Diverse andere therapeutische Maßnahmen	939
Allgemeine Gesichtspunkte	941
Literatur	941

XVI. Nase und Tränenwege. Von Professor Dr. W. CLAUSEN-Halle und Dozent Dr. TH. NÜHSMANN-Dortmund. (Mit 25 Abbildungen)	943
Anatomische Vorbemerkungen	944
Physiologische Vorbemerkungen	947
Ätiologie und Pathogenese	948
I. Raumbeschränkende Prozesse	949
II. Übergreifen entzündlicher Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen auf den Tränennasenkanal	950

a) Per continuitatem S. 950; b) Überleitung endonasaler Erkrankungen auf die Tränenwege per contiguitatem S. 952; c) Durch Metastase S. 953.	
d) Schädigung der Tränenwege durch rhinologische Eingriffe S. 953	
Pathologie der Tränenwege	954
Diagnose	959
Therapie	961
1. Behandlung von außen	961
a) Sondenbehandlung S. 961. b) Totrische Operation S. 962. c) Tränensackexstirpation S. 964.	
2. Behandlung von der Nase aus	964
a) Intranasal causal S. 964. b) Die retrograde Sondierung des Ductus nasolacimalis S. 966. c) Eröffnung des Tränennasenganges vom unteren Nasengang aus. S. 966. d) Eröffnung des Tränennasenganges im Vorhof des mittleren Nasenganges S. 966. e) Die intranasale Eröffnung und Resektion des Tränensackes S. 967. f) Die Operation nach WEST S. 969. g) Die Operation nach POLYAK S. 970. h) Die Operation nach HALLE S. 970.	
3. Sonstige Operationsmethoden	970
4. Nachbehandlung	972
5. Indikationsstellung	974
Literatur	975
XVII. Kosmetische Operationen der Nase. Von Geheimrat Professor Dr. ERICH LEXER-München. (Mit 99 Abbildungen)	991
Allgemeines	991
Angeborene Formfehler	993
Unschöne Formen	999
a) Auffallend große Nasen	1001
b) Verlängerung zu kurzer Nasen	1004
c) Verschmälerung breiter Nasen	1004
d) Abnorme Schmalheit der Nasenspitze	1006
e) Höcker des Nasenrückens	1006
f) Flache Nasenrücken	1006
g) Nasenlöcher	1006
h) Schiefstand der Nase	1006
Traumatische und krankhafte Formveränderungen	1010
a) Defekt des Nasenrückens	1010
b) Grundlegende Verfahren der Nasenplastik	1018
c) Ersatz einzelner Nasenteile	1028
Literatur	1030
XVIII. Die Krankheiten der Sing- und Sprechstimme. Von Professor Dr. TH. S. FLATAU-Berlin. (Mit 7 Abbildungen)	1031
I. Geschichtliche Übersicht. Die Entstehung der Lehre von den Berufserkrankungen aus der Pädagogik und aus der Laryngologie. Organisatorischer Ausdruck dieser Entwicklung	1031
II. Begriffsbestimmung und -umgrenzung. Die Aufnahme der Krankengeschichte	1034
III. Symptomenlehre. Die subjektiven Angaben und der Übergang zu den objektiv wahrnehmbaren Folgeerscheinungen	1037
Die Schmerzen, die Parästhesien und die Überermüdbarkeit. Die krankhaften Mitbewegungen. Der phonische Kollaps	1037
IV. Objektive Untersuchung. Würdigung der örtlichen Abweichungen. Endoskopie und Stroboskopie	1045
V. Hilfsmittel der funktionellen Untersuchung. Der phonische Ausgleich. Die Prognose	1051
VI. Grundlagen, Gang und Dauer der Behandlung.	1061
Literatur	1069
XIX. Sprachstörungen. Von Professor Dr. MAX NADOLECZNY-München. (Mit 20 Abbildungen)	1076
Einleitung	1076
Sprachentwicklung	1077
Vorbedingungen der Sprachentwicklung	1077
Vorstufen der Sprachentwicklung	1079
Das erste selbständige Sprechen (Wortentwicklung)	1081
Die Sprechweise (Artikulation) des Kleinkindes	1083
Innere Sprache (Sprachzentren, Sprachbahnen)	1084

	Seite
Sprachstörungen	1091
Die verzögerte Sprachentwicklung	1091
Hörstummheit (Audimutitas)	1097
Das Stammeln	1104
1. Das Gewohnheitsstammeln	1104
Formen des Lautstammeln	1106
2. Das Lispeln (Sigmatismus, Blaesitas)	1112
3. Das Näseln und die Stimme und Sprache bei angeborener Gaumenspalte	1121
Die organische Untersuchung	1125
Die Funktionsprüfung	1128
1. Örtliche Behandlung	1133
2. Übungsbehandlung	1136
4. Das Stammeln infolge Mangels, Mißbildung oder Verletzung der Zunge	1143
5. Stammeln nach Zahnverlust und Zahnersatz	1145
6. Stammeln infolge von Mißbildung oder Verletzungen der Lippen	1146
Fehler im formalen sprachlichen Ausdruck und im Satzbau (Agrammatismus und Akataphasie)	1146
Das Poltern (Tumultus sermonis)	1148
Stottern	1151
Aphthongie	1176
Die Sprachstörungen des Schwachsinnigen	1176
Literatur	1179
XX. Die Krankheiten der Luftwege und die Lebensversicherung.	
Von Generaloberarzt a. D. Dr. ROBERT DÖLGER-Mühdorf a. Inn	1184
Aufgaben des begutachtenden Arztes	1186
Ausschluß von der Lebensversicherung	1186
Aufnahme unter erschwerenden Bedingungen	1193
Zeitige Zurückstellung	1194
Unbedenkliche Aufnahme	1195
Literatur	1195
XXI. Gerichtliche Medizin und Gesundheitsschädigungen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege.	
I. Klinischer Teil. Von Dr. C. RUF-Freiburg i. Br. (Mit 2 Abbildungen)	1197
A. Allgemeiner Teil	1197
Der Arzt als Sachverständiger bei Gericht	1197
B. Sachlicher Teil	1203
I. Gewaltsame Gesundheitsbeschädigungen und gewaltsamer Tod	1099
1. Qualifikation der nichttödlichen Verletzungen im Sinne des Strafgesetzes	1207
Schwere Körperverletzung	1207
2. Tödliche Verletzungen	1210
3. Zivilrechtliche Beurteilung der Verletzten. Unfall- und Invaliditätsbegutachtung	1211
II. Der plötzliche Tod	1215
III. Der operative Eingriff	1219
IV. Der ärztliche Kunstfehler. Üble Zufälle bei ärztlichen Eingriffen. Plötzlicher Tod bei und nach ärztlichen Eingriffen	1221
Literatur	1232
II. Pathologisch-anatomischer Teil. Von Professor Dr. J. WÄTJEN-Berlin. (Mit 2 Abbildungen)	1236
A. Luftwege und plötzlicher Tod	1236
Die zum plötzlichen Tod führenden Einwirkungen und Veränderungen an den Luftwegen	1240
1. Plötzlicher Tod durch Kehlkopfschock	1240
2. Verschluß der Luftwege durch ödematöse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut (Glottisödem)	1242
3. Erstickung durch in die Luftwege gelangte Fremdkörper. Bolustod	1244
4. Plötzlicher Tod und Gestaltsveränderung der Luftröhre	1247
B. Luftwege und gewaltsame Erstickung	1249
1. Erstickungstod durch Verschluß der Atmungsöffnungen	1250

	Seite
2. Luftwege beim Erhängen, Erdrosseln und Erwürgen	1251
Veränderungen an den Luftwegen bei wiederbelebten Strangu- lierten und ihre Folgeerscheinungen	1258
C. Luftwege und Tod durch Ertrinken	1260
D. Luftwege und Vergiftungen	1261
E. Einwirkung hoher Temperatur auf die oberen Luftwege. Verbrennung, Verbrühung, Aspiration von heißer Luft und Dämpfen	1266
Literatur	1269
XXII. Die Photographie des Kehlkopfes und der oberen Luftwege. Von Professor Dr. J. HEGENER-Hamburg. (Mit 9 Abbildungen) . . .	1271
Geschichtliches S. 1271. — Technik S. 1273. — Farbige Aufnahmen S. 1277. — Ausmessung der Bilder S. 1277. — Photographie schwingender Stimmlippen 1277. — Kinematographie der Stimmlippen und Ansatzrohrbewegungen	1280.
Literatur	1280
XXIII. Unterricht in der Laryngologie, Rhinologie und Otologie: Methoden, Hilfsmittel, Prüfung. Von Professor Dr. OSKAR WAGENER- Göttingen. (Mit 42 Abbildungen)	1281
Kurze geschichtliche Einleitung	1281
Allgemeine Hilfsmittel für den Unterricht	1283
Photographie und Projektion	1284
Allgemeine Methodik des Unterrichtes in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde	1288
Besondere Hilfsmittel für die Untersuchung des Kranken selbst	1289
Spezielle Lehr- und Unterrichtsmittel	1291
Unterrichtsmittel zur Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie	1293
Einige technische Bemerkungen zur Herstellung von Lehrmitteln . . .	1295
Hilfsmittel für den Unterricht in der Otologie	1298
Hilfsmittel für den Unterricht in der Rhinologie	1313
Hilfsmittel für den Unterricht in der Laryngologie	1318
Literatur	1324
Namenverzeichnis	1329
Sachverzeichnis	1357

III. Pathologie und Therapie.

B. Spezieller Teil.

XII. Erkrankungen der oberen Luftwege bei allgemeinen Krankheiten des Organismus.

1. Die Nasenaffektionen.

Von

RICHARD IMHOFER-Prag.

Der mir zugewiesene Raum läßt es unangezeigt erscheinen, eine ausführlichere Einleitung zu diesem Kapitel zu geben; so will ich mich damit begnügen darauf hinzuweisen, daß die Bemerkung SOKOLOWSKIS in der Einleitung zu demselben Thema in HEYMANNS Handbuch, nämlich, daß den Veränderungen der Nase bei Allgemeinerkrankungen des Organismus relativ wenig Aufmerksamkeit geschenkt werde, auch heute noch zutreffend ist; und dennoch sind solche Beziehungen zweifellos vorhanden und wenn ihnen bei der Therapie besonders bei der Indikationsstellung zu operativen Eingriffen in der Nase mehr Berücksichtigung zuteil würde, so würde vielleicht in den rhinologischen Kliniken und Sprechstunden weniger Blut fließen, es würden aber auch dem Rhinologen und seinen Patienten manche unerwartete und unangenehme Mißerfolge erspart bleiben.

Allerdings darf man nicht dabei stehen bleiben, sich Rechenschaft darüber zu geben, ob diese oder jene Veränderung in der Nase direkt ein Produkt des allgemeinen Krankheitsprozesses darstellt, wie es z. B. bei der Leukämie der Fall ist; viel wichtiger noch ist es zu beachten, inwieweit die Allgemeinerkrankung eine Prädisposition für das Entstehen oder die Fortdauer der Nasenaffektion schafft, z. B. durch Zirkulationsstörungen oder durch toxische Reizung der Schleimhaut. Auch darf man seine Betrachtungen nicht auf direkte Krankheiten des Organismus oder bestimmter Organe beschränken, sondern muß von der gesamten Beschaffenheit des Organismus ausgehen, seine Empfindlichkeit gegen Krankheiten im allgemeinen oder gegen bestimmte Gruppen von Krankheiten in Rechnung ziehen, und so beginnen diese Ausführungen mit dem Zusammenhange zwischen Nasenleiden und *Konstitution* einem Begriffe, der trotz aller Fortschritte der ätiologischen Forschung in bakteriologischer Richtung in letzter Zeit wieder in den Vordergrund getreten ist und dem vor allem die Wiener Schule (GHON, BARTEL, WEICHSELBAUM) zur neuerlichen Geltung verholfen hat. Ebenso wurde der alte Begriff der *Diatthese* in sein Recht eingesetzt.

ALBRECHT weist darauf hin, daß der Begriff „Konstitution“ noch einer etwas schärferen Fassung bedarf, und daß derselbe einerseits so gefaßt wird, daß man unter Konstitution lediglich das vererbte Keimmateriale als Erbgut der Persönlichkeit versteht. Damit wäre die Konstitution etwas ein für allemal

dem betreffenden Individuum Gegebenes und Unveränderliches. Andere sehen in der Konstitution einen jeweiligen Zustand des Organismus, der sich aus ererbter Anlage plus erworbenen Eigenschaften ergibt. Jedenfalls aber ist mit der Konstitution noch der Begriff des Normalen verbunden (den ALBRECHT allerdings auch nicht für ganz klar umrissen hält). Unstreitig aber in das Gebiet des Abnormalen führt uns die „*Diathese*“. Wenn auch z. B. ein Kind mit der gleich zu besprechenden exsudativen Diathese zu einer bestimmten Zeit keine pathologischen Erscheinungen seitens der oberen Luftwege aufweisen kann, so ist ein solches Kind dennoch nicht als ein normales zu bezeichnen.

Dem konstitutionellen Momente schreibt ALBRECHT u. a. eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die Neigung der Schleimhaut polypöse Wucherungen zu bilden zu, ein Zustand, den man als Polyposis der Nase und der Nasennebenhöhlen bezeichnet, wobei allerdings auf den letzteren Ursprungsort das Hauptgewicht zu legen ist (HIRSCH, VEITS).

Auch für die Ozaena ist die Bedeutung der Konstitution nach ALBRECHT nicht gering einzuschätzen, wofür der Umstand spricht, daß die Ozaena sich nur unter Blutsverwandten verbreitet, also nicht von einem Ehegatten auf den anderen übertragen wird. (Näheres s. Kapitel „*Rhinitis atrophicans foetida* und non foetida“ dieses Werkes.)

Konstitutionsanomalien, Diathesen, Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen.

Begonnen sei mit den von pädiatrischer Seite wohl gekannten, vom Rhinologen aber durchaus vernachlässigten Erkrankungen der Nase bei der exsudativ-lymphatischen Diathese des frühen Kindesalters. Schon in seinen ersten Arbeiten über diese Diathese weist CZERNY, dem wir die grundlegenden Kenntnisse auf diesem Gebiete verdanken, auf die Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen der oberen Luftwege bei solchen Kindern hin, allerdings ohne auf die einzelnen Abschnitte des Respirationstraktes näher einzugehen. Genauer beschäftigt sich GOEPPERT mit der Klinik der exsudativ-lymphatischen Rhinitis, welche er folgendermaßen beschreibt: „Die exsudative Diathese manifestiert sich durch die Neigung des Körpers auf chemische, physikalische und bakteriologische Reize der Haut und der Schleimhäute leichter zu reagieren als normal; diese Reaktion ist aber zugleich eine verstärkte. Grad und Dauer der Schwellung, die Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen ist vermehrt, die Neigung zu chronischem Verlauf der Rezidive tritt stärker hervor.“ Auch der Hinweis GOEPPERTs darauf, daß nicht *jede Rhinitis* des Säuglings auch schon eine exsudative Diathese bedeute, ist beachtenswert. „Auch der gesündeste Säugling“, sagt GOEPPERT, „kann einen Schnupfenkatarrh akquirieren und nur der besondere Verlauf, namentlich die Beteiligung der Nackendrüsen und auch wohl jene Erscheinungen in den Verdauungsorganen berechtigen zu der Annahme, daß das Kind an der Konstitutionsschwäche der exsudativen Diathese leide. Wodurch sich aber namentlich die mit dieser Konstitutionsschwäche behafteten Kinder von den widerstandsfähigeren unterscheiden, ist die Steigerung zu chronisch-rezidivierendem Verlaufe der Nasopharyngitis.“

Das klinische Bild der Rhinitis bei exsudativer Diathese zeigt auf den ersten Blick eigentlich nur ein auffälliges Mißverhältnis zwischen den recht schweren Erscheinungen allgemeiner Infektion und objektivem Befunde. Das Kind fiebert hoch, zeigt Mattigkeit, Appetitlosigkeit, stark behinderte Nasenatmung und gewöhnlich auch Darmstörungen, welche beim Säuglinge sogar in den Vordergrund treten können, aber auch bei älteren Kindern nicht ganz fehlen.

Bei der Rhinoscopia anterior bemerkt man aber außer einer vermehrten wässerigen Absonderung — SITTLER gibt an, ein schleimig-eitriges Sekret mit geringen Blutbeimengungen beobachtet zu haben, ein Befund, den ich bei rein exsudativer Rhinitis nie erheben konnte — gar nichts Besonderes, auch die Rötung und Schwellung der Schleimhaut ist eine recht geringe; dieser Befund ist dadurch zu erklären, daß sich der ganze Prozeß in den hinteren Abschnitten der Nase abspielt. Die Rhinoscopia posterior ist beim Säuglinge mit unseren derzeitigen Hilfsmitteln undurchführbar — man gebe sich diesbezüglich keinen Illusionen hin — man wird aber konstant den Streifen schleimig-eitrigen, meist recht dünnflüssigen Sekretes an der hinteren Rachenwand herabfließen sehen, und auch eine streifenförmige Rötung der Gaumenbögen besonders dort, wo sie an die Uvula angrenzen, kaum je vermissen. Das lymphatische Gewebe des Nasenrachenraumes ist stets in Mitleidenschaft gezogen und die Schwellung der nuchalen Drüsen, sowie der am Sternocleidomastoideus befindlichen deutlich ausgeprägt (SCHLEISSNER). Die ganz erheblichen Atemstörungen sind durch die Angaben GOEPPERTs leicht zu erklären, der darauf hinweist, daß beim Säuglinge die breiten Bögen der Choanen noch nicht vorhanden sind, vielmehr die Nase durch einen ziemlich engen, runden Gang mit dem Cavum pharyngonasale in Verbindung steht, den er als *Choanalkanal* bezeichnet; kommt es nun in diesem an und für sich nicht sehr geräumigen Verbindungswege noch zu einer Schleimhautschwellung, so ist ein ganz beträchtliches Atmungshindernis geschaffen, welches beim Erwachsenen auch bei hochgradiger akuter Rhinitis kaum je in solchem Maße vorkommen kann. Die hier und da zu findenden Angaben über Fötör bei der exsudativen Rhinitis kann ich nicht bestätigen.

Die wiederholten Rezidive, welche schließlich kein eigentlich normales Intervall mehr übrig lassen, sind — das muß noch einmal betont werden — das Charakteristische der exsudativen Rhinitis und dies ist vor allem in therapeutischer Hinsicht zu berücksichtigen. Während man mit dem einzelnen Rhinitisanfalle leicht fertig wird, indem man die Atmung durch Adrenalininstillationen freimacht und auf die erkrankte Schleimhaut ein leichtes Adstringens in Salbenform appliziert (GOEPPERT empfiehlt eine 5%ige Alumen. acetic.-Salbe, ich verwende mit sehr gutem Erfolge das ähnlich wirkende Olminal), ist die Verhütung der Rezidive katarrhalischer Erkrankungen der oberen Luftwege vor allem Sache der Allgemeinbehandlung. Es würde zu weit führen, die ganze Therapie der exsudativen Diathese in extenso darzustellen (es sei hier auf die Arbeiten von CZERNY, SITTLER und GOEPPERT verwiesen). Die Grundprinzipien sind Einschränkung der übermäßigen Fettzufuhr, Verminderung der Flüssigkeitszufuhr, Abhärtung durch Gewöhnung des unbedeckten Körpers an die freie Luft, auch Calcium wirkt günstig.

Ein ganz anderes Bild finden wir bei Kindern die an skrofulöser Diathese leiden. Die heikle Stellung der Skrofulose in der Pathologie will ich hier nicht berühren; sie hat sowohl mit der exsudativen Diathese als auch mit der Tuberkulose Berührungspunkte und auch CZERNY weicht der Erörterung dieser Frage als einer vom klinischen Standpunkte aus unfruchtbaren Kontroverse aus.

Auch hier gehört die Rhinitis, und zwar eine chronische, nicht zu Exacerbationen neigende Form zu den Hauptstümpfen der skrofulösen Diathese; klinisch ist dieselbe gekennzeichnet durch eine blasse, manchmal etwas hypertrophische Schleimhaut. Nach MOURE kommen auch häufig atrophische Zustände vor, die derselbe aber von der Rhinitis atrophica trennen will und als Rhinitis pseudoatrophica bezeichnet; ich habe solche atrophische Formen bei Skrofulose nicht gesehen; die Rhinitis atrophica wird uns noch begegnen (vgl. S. 6), mit der skrofulösen Diathese hat sie sicher nichts zu tun. Die Sekretion ist meist reichlich, schleimig-eitrig, die Atembehinderung aber tritt, wenn

nicht gleichzeitig adenoide Vegetationen vorhanden sind, in den Hintergrund. Charakteristisch ist das stets zu findende Ekzem des Naseneinganges, bewirkt durch den Reiz des ständig aus der Nase fließenden Sekretes auf die beim Skrofulösen besonders empfindliche Haut; dieses Ekzem kann sich als feiner Infiltrationssaum nur auf die nächste Umgebung der Nasenlöcher beschränken, aber auch mitunter weit über die Oberlippe erstrecken. Die regionären Drüsen sind vergrößert. Ein hartnäckiges Lidrandekzem ist ebenfalls mit dieser Rhinitis vergesellschaftet und verleiht dem Gesichte ein charakteristisches Aussehen. Diese Rhinitis und Blepharitis sind aber Stigmata, die sich weit über die Kindheit hinaus erhalten und dann beim Erwachsenen auf die einmal vorhanden gewesene Skrofulose, deren sonstige Erscheinungen längst verschwunden sind, hinweisen. Die Rolle, welche die Skrofulose bei der chronischen Rhinitis jüngerer Individuen — wobei nochmals betont sei, daß es sich hier nicht gerade um Kinder handeln muß — spielt, ist eine recht bedeutende. JURACZ hat in einer Zusammenstellung unter 121 Fällen chronischer, nicht hypertrophischer Rhinitis 9mal Skrofulose, 10mal Lues als ätiologisches Moment festgestellt, also fast in gleicher Anzahl. Auch PSMANIK, MAX MEYER, SOKOLOWSKI u. a. betonen den Zusammenhang. Daß in solchen Fällen die Behandlung beim Grundleiden einzusetzen hat, daß die skrofulöse Rhinitis jeder Lokalbehandlung gegenüber äußerst renitent ist, hat wohl jeder Rhinologe wiederholt erfahren.

Rachitis. In jüngster Zeit wurde auch die Rachitis in einem gewissen Zusammenhang mit Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres gebracht. KAUFMANN spricht sich dahin aus, daß die Otoklerose und die hyperplastische Ethmoiditis, letztere eine Erkrankung die sehr häufig vorkommt und ebenso häufig verkannt wird, diejenigen Formen sind, unter denen die Rachitis beim Erwachsenen sich zeigt. Er bezeichnet sie als eine Ausfalls(Deficiency)-erkrankung, und zwar bedingt durch den Ausfall von Vitaminen. Histologisch beobachtete er im Siebbeine einen rarefizierenden Knochenprozeß mit Metaplasie des Flimmerepithels, hyperplastische, öfters cystisch dilatierte Drüsen. In Konsequenz dessen schlägt er als Therapie Zuführung von Vitaminen vor, vor allem Lebertran, neben ultravioletten Strahlen. Eine Stütze erhält diese Anschauung durch experimentelle Untersuchungen von DANIELS-ARMSTRONG, welche bei Ratten durch ungenügende Zufuhr von fettlöslichem A-Vitamin herabgesetzte Resistenz gegen bakterielle Infektionen feststellen konnten und besonders in der Nase, den Nebenhöhlen derselben und im Mittelohre schwere eitrige Prozesse fanden, so daß die Tiere an diesen und nicht an der Unterernährung zugrunde gingen.

Besonders wichtig scheint mir eine Mitteilung von GLASSCHEIB, der Beziehungen zwischen Ozaena und A-Avitaminosen feststellte. Seine Untersuchungen, die sich auch auf die Bestimmung der Serumlipasen im Blute und das Vorhandensein atoxylfester Lipasen daselbst erstreckten, zeigten, daß bei der genuinen Ozaena, aber auch bei ähnlichen Prozessen die Serumlipasen im Blute vermindert sind, atoxylfeste Lipasen sind aber nur bei ersterer vorhanden, während sie bei sekundärer, durch Nebenhöhleneiterung bedingter Ozaena fehlen. Praktisch ergab sich das Resultat, daß die Darreichung von Lebertran auf alle Symptome der Ozaena eine äußerst günstige Wirkung hatte. Unter Hinweis auf das Kapitel „Rhinitis atrophica foetida und non foetida“ möchte ich mich mit diesen Bemerkungen begnügen. Sehr beweisedürftig ist die Annahme von NELSON M. BLACK nach der Septumdeviationen auf rachitische Anlage zurückzuführen wären. Meinen Erfahrungen nach ist es sicher, daß die Septumdeviation, und zwar aller Formen schon im frühen Kindesalter, manchmal schon beim Säuglinge vorhanden ist, dies scheint nicht genügend bekannt zu sein; eine besondere Beteiligung rachitischer Kinder konnte ich aber nicht feststellen.

Zur Vervollständigung der Literaturangaben sei noch erwähnt, daß ganz allgemein DIEBOLD, HARKNESS, PAYSON CLARK, BEVERLEY ROBINSON (letzterer für die Nasenpolypen) und SIEGERT auf den Zusammenhang zwischen Konstitution und Nasenaaffektionen hinweisen.

Zu den weiteren *Diathesen* übergehend müssen wir uns vor allem mit der *arthritischen Diathese* beschäftigen, deren Bedeutung für die Rhinologie noch nicht genügend gewürdigt wurde. Daß bei arthritischer Diathese entzündlich infiltrative Prozesse am Naseneingange häufiger sind als bei normalen, wird behauptet (BUCKLEY), Rötung der Nase erwähnt (G. BRÜHL). Echte Tophi an den Nasenflügeln werden von UMBER und EBSTEIN beschrieben. Nach SOKOLOWSKI sind die Veränderungen im Innern der Nase bei Gicht keine charakteristischen; Verstopfung der Nase (WATSON, WILLIAMS, SOKOLOWSKI) ist bei Gicht häufig beobachtet; da sie aber auch bei nicht Gichtischen nicht selten sind, besonders in jenen leichten Graden, welche SCANES SPICER als Nasal Inadequacy bezeichnet, ist es sehr mißlich, hier bestimmte Behauptungen hinsichtlich des Zusammenhanges aufzustellen. Am plausibelsten erscheint noch der von verschiedenen Beobachtern (MEYJES, DE KLEYN und W. STORM) angegebene Zusammenhang zwischen Gicht und Rhinitis vasomotoria zu sein, welchen auch THOST in seiner Abhandlung über Gicht der oberen Luftwege hervorhebt und der auch durch den Erfolg der antiarthritischen Therapie nach Versagen der rein lokalen Behandlung, wie er aus mehreren Krankengeschichten in der THOSTSchen Arbeit hervorgeht, bestätigt wird. Nach THOST soll die direkte Reizung der Schleimhaut durch die im Blute zirkulierende Harnsäure den pathologischen Zusammenhang herstellen. MEYJES, der genaue Untersuchungen bei Rhinitis vasomotoria im Anfalle vornahm, fand über ein Drittel mehr Hippursäure bei solchen Kranken gegenüber dem Gesunden. Die Erfolge die DE KLEYN und STORM mit purinfreier Diät und Atophan erzielten, bestätigen die Ausführungen THOSTS, der mit Salzschlirfer Bonifaziusbrunnen ebenfalls günstige Resultate hatte. Daß eine arthritische Diathese schon im Kindesalter bestehen kann, darauf wird besonders von französischer Seite her hingewiesen. Der Harnsäureinfarkt des Neugeborenen ist ja allgemein bekannt. Das als Neuroarthritisme bezeichnete Krankheitsbild wird nach PARREL u. a. auch durch besondere Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen der oberen Luftwege auch bei „Fehlen adenoider Vegetationen“ charakterisiert; es soll übrigens auch das kindliche Asthma zu den neuroarthritischen Erscheinungen gehören. Nach den Beschreibungen aber scheint mir Vieles mit einbezogen zu sein, was in der deutschen Pädiatrie unter die Symptome der exsudativen Diathese gehört, bei der ja, wie ich schon mehrfach betont habe, adenoide Vegetationen, besonders bei Kindern des ersten Lebensjahres, fehlen können. Bei der mir mangelhaft erscheinenden Abgrenzung dieser beiden Krankheitsbegriffe möchte ich unter Hinweis auf die obigen Erörterungen der exsudativen Diathese von einer eigenen Darstellung der Beziehungen von Neuroarthritismus und Nasenleiden absehen.

Die rheumatische Diathese soll nach FREUDENTHAL gewisse Beziehungen zur chronischen Rhinitis haben; nach HERBERT TILLEY soll sie bei Kindern Nasenbluten verursachen.

An allgemeinen *Ernährungsstörungen* scheint die Nase nur wenig beteiligt zu sein; die hierüber vorliegenden Mitteilungen sind äußerst spärlich und eigene Erfahrungen stehen mir nur in sehr geringem Maße zur Verfügung.

Allgemeine Fettsucht soll nach THOST zu Anämie der *Schleimhaut* führen, während von anderer Seite bei solchen Zuständen, besonders wenn sie mit Plethora einhergehen, kongestive Verstopfung der Nase beschrieben wird (SOKOLOWSKI), was auch von vorneherein wahrscheinlicher erscheint. Bei allgemeiner

Unterernährung ist Trockenheit und Atrophie der Schleimhaut zu beobachten. Ich habe wiederholt bei Konservatoristinnen, welche in ärmlichen Verhältnissen lebten und schlecht genährt waren, solche manchmal direkt störenden Xerosen beobachtet. Die *senile Atrophie* soll zu Schwund des Drüsengewebes der Nase und Schrumpfung der Schleimhaut führen und einen ätiologischen Faktor der Anosmie bilden (WRIGHT). Bekannt ist der Einfluß dieser Drüsenatrophie im Alter auf die Ozaena, indem durch vollständige Schrumpfung der Schleimhaut und Verödung der Drüsen jegliche, somit auch die pathologische Sekretion aufhört und damit die störendsten Begleiterscheinungen der Ozaena in Wegfall kommen.

Bei *Akromegalie* ist Vergrößerung der Nase ein sehr gewöhnlicher Befund.

Der *Diabetes* scheint vom rhinologischen Standpunkte aus kein Interesse zu beanspruchen, wenigstens lehnt MAGENAU, der sich mit den Beziehungen des Diabetes zu den oberen Luftwegen beschäftigt, ein solches ab und SOKOLOWSKI bestreitet die Angaben BAYERS, daß hypertrophische Veränderungen in der Nase irgendwelche Beziehungen zum Diabetes hätten. Daß Diabetes zu Eiterungsprozessen prädisponiert, und daß dies auch für eitriges Nebenhöhlenentzündungen gilt, ist selbstverständlich (H. LÖWY). Löwy zeigt übrigens, daß bei nicht zu eingreifenden therapeutischen Maßnahmen auch beim Diabetiker gute Heilungstendenz zu finden sei. Zu dem gleichen Resultate gelangt auf Grund größerer statistischer Zahlen HEMPSTEAD und FRANKLIN ADAMS; unter 416 Diabetikern hatten 141 akute oder chronische Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, wobei 62 Operationen vorgenommen wurden. Es zeigte sich auch hier, daß bei sorgfältiger prä- und postoperativer Behandlung (Insulin) und Überwachung weder Wundheilung noch Allgemeinbefinden gefährdet war. Daß die Indikationen bei rhinologischen Eingriffen für den Diabetiker viel strenger zu stellen sind und insbesondere Korrekturen der äußeren Nasenform bei diesen Kranken nicht vorzunehmen sind, ist selbstverständlich.

Bluterkrankungen. *Hämophilie* soll zu Nasenbluten führen und BABINGTON spricht von hereditär habituellem Nasenbluten. JURASZ hingegen konnte in keinem einzigen Falle Hämophilie als Ursache habituellen Nasenblutens nachweisen. Daß Hämophilie bei schon vorhandener Epistaxis die Blutstillung außerordentlich erschwert, ist dagegen wohl unbestritten.

Chlorose. Die Chlorose zeigt sich im rhinologischen Gebiete in zwei Typen, welche wohl auseinander gehalten werden müssen. Die erstere Krankheitsgruppe zeigt klinisch vor allem das Bild der Trockenheit. Die Schleimhaut erscheint blaß, von etwas gelblichem Kolorit und vor allem auffallend trocken; es ist entweder überhaupt kein Sekret vorhanden oder dasselbe ist zu spärlichen Borken eingetrocknet. Dabei ist die Schleimhaut atrophisch, *aber nur die Schleimhaut*; das Knochengestüt der Nase ist im Gegensatz zur Ozaena in seinen Dimensionen nicht verändert und nur das straffe Anliegen der Schleimhaut an dem Knochen läßt die Nase weiter erscheinen, als man es normalerweise zu sehen gewohnt ist. Will man hier von Rhinitis atrophicans simplex sprechen (die meisten Autoren scheinen mir dieses klinische Bild mit diesem Begriffe zu verbinden), so muß man bedenken, daß die Entzündungskomponente auf die Benennung *Rhinitis* hinweist, fehlt. Diese Trockenheit der Schleimhaut, die sich auch im Pharynx bemerkbar macht, bildet die Hauptklage der Patienten.

Ganz anders verhält sich die zweite Gruppe, wo die Beschwerden in fortwährendem Schnupfen, Verlegtsein der Nase und Reizerscheinungen der oberen Luftwege durch herabfließendes Sekret bewirkt, bestehen. Hier findet man die Schleimhaut blaß — wie ausgelaugt — und dabei oft mächtige Hypertrophien mit runzeliger Oberfläche, die sich mit der Sonde aufheben lassen und die sich

auf Cocain nicht retrahieren. Diese Form der Rhinitis findet sich bei dem sog. erethrischen Typus de Chlorose und da ist es nun außerordentlich schwer zu entscheiden, inwieweit hier die skrofulöse Diathese ätiologisch mitwirkend ist. Obwohl die Tuberkulose nicht in den Rahmen dieses Kapitels fällt, möchte ich doch betonen, daß ich Hypertrophien der Nasenschleimhaut bei Tuberkulösen verschiedener Stadien auffallend oft angetroffen habe, die klinisch den oben beschriebenen ganz ähnlich waren, und so ist der Verdacht recht nahe liegend, daß sich in dieser Form der Rhinitis, die mit allgemeiner Anämie einhergeht, ein minimaler, vielleicht abgelaufener und klinisch sonst nicht mehr nachweisbarer tuberkulöser Prozeß manifestiert. Nach RICCITELLI und FRANCHINI soll der Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Nasenaaffektionen in Störungen der Vagusfunktion — Vagotonie — liegen und sich in dem bekannten Bilde der nasalen Neurose manifestieren. Es soll hauptsächlich die Drüsentuberkulose und nicht die Lungentuberkulose in ätiologischer Hinsicht hier in Betracht kommen. Unter Tuberkulinbehandlung haben die beiden Autoren bei 80% Besserung beobachtet. Jedenfalls ist es zweifellos, daß zwischen Nasenleiden und Tuberkulose nicht nur der naheliegende Zusammenhang einer tuberkulösen Affektion der Nasenschleimhaut oder der Nebenhöhlen in Betracht kommt, sondern auch andere krankhafte Symptome seitens der Nase, bei denen die ätiologischen Beziehungen weniger offensichtlich und darum weniger bekannt sind.

Den eben beschriebenen Formen von Rhinitis bei Blutarmut begegnet man natürlich hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht und Laryngologen, die viel mit Singstimmenerkrankungen zu tun haben, werden diese Krankheitsbilder sehr häufig zu sehen bekommen, auf die ich in meiner Arbeit über Anämie in ihren Beziehungen zu Singstimmenerkrankungen (s. Lit.-Verz.) hingewiesen habe.

Leukämie und Pseudoleukämie machen von seiten der Nase schwere Erscheinungen, die in wohlbekannten und deutlich nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen begründet sind. Dieselben sind nach SUCHANNEK, MENZEL, O. MAYER makroskopisch wenig charakteristisch — eine leicht bräunliche Verfärbung der Schleimhaut wahrscheinlich hervorgerufen durch Pigmentation der Schleimhaut nach mehrfachen Blutungen ist das Einzige, was wahrnehmbar ist; um so charakteristischer ist der mikroskopische Befund, der sich in einer mächtigen Leukocytenansammlung knapp unter dem sonst nicht weiter veränderten Epithel ausprägt. Die auch normalerweise vorhandene dünne Schicht adenoiden Gewebes in der Schleimhaut ist auf das Dreifache vermehrt, und außerdem fanden MAYER und SUCHANNEK degenerative Vorgänge in den Drüsen besonders der Regio olfactoria. Die Gefäße enthielten sehr viel weiße Blutkörperchen; SUCHANNEK fand auch lymphoide Infiltration der Gefäßwände; MAYER gibt an, die Gefäße hochgradig erweitert gefunden zu haben. Auch der Septumknorpel kann durch lymphoide Infiltration in seiner Ernährung gestört und durch solche Infiltrate direkt substituiert werden. SAFRANEK reiht die Epistaxis unter die Kardinalsymptome der leukämischen Erkrankung ein, ja es soll nach ihm Fälle geben, wo es das *erste* hervortretende Symptom ist. Es geht meist von derselben Stelle aus, wie die gewöhnliche Epistaxis, nämlich vom Vorderende des Septums, wo leukämische Infiltrate in Form von blassen, graugelben oder graurötlichen Wucherungen zu finden sind. Übrigens kann es wie an anderen Schleimhäuten und wie an der äußeren Hautdecke zu Petechien und Sugillationen in der Nasenschleimhaut kommen; auch an der äußeren Nase können sich leukämische Infiltrate entwickeln und sogar die äußere Form der Nase ändern und deformierend wirken.

Klinisch tritt vor allem die Epistaxis in den Vordergrund; sie ist eine der frühesten klinischen Erscheinungen (ORTNER) und kann unter Umständen sogar zum Tode führen, wenn dies auch heutzutage dank den Fortschritten der

Technik der Blutstillung kaum vorkommen dürfte. Es stammen auch tatsächlich alle Mitteilungen über tödliche Epistaxis bei Leukämie aus älterer Zeit (LAMBL und LÖSCHNER, VIRCHOW). Der Ort der Blutung ist auch hier der vordere Anteil des Septums, wenn auch im Falle von EISENMENGER — allerdings eine Pseudoleukämie betreffend — die Blutung aus der Rachenmandel kam und MENZEL die Möglichkeit offen läßt, daß stärkere Blutungen aus den Nebenhöhlen stammen könnten.

Die Beteiligung der Nase bei der *Pseudoleukämie* ist viel weniger bekannt. Im Falle BOHNS wurde durch eine heftige — *vielleicht* — pseudoleukämische Coryza der Luftzutritt in die Nase behindert. In einem von BAUROWICZ beschriebenen Falle handelte es sich um eine Kombination von Pseudoleukämie und Lues und es läßt sich deshalb schwer entscheiden, ob der beobachtete, hinter den Choanen gelegene Tumor, der sich noch dazu auf Jod + Hydrargyrum verkleinerte,luetisch oder pseudoleukämisch war. GLAS fand auffallende livide Verfärbung der Schleimhaut und macht auf die Gefahr der Verblutung nach intranasalen Eingriffen bei solchen Patienten aufmerksam. HARRIS, beschreibt einen Fall von pseudoleukämischem Tumor bei einem 13jähr. Mädchen der Obstruktion der rechten Nasenseite bedingte, operativ entfernt und mittels Aktinotherapie nachbehandelt wurde; über den Effekt wird nichts Näheres berichtet.

Erkrankungen der Zirkulationsorgane.

Das Hauptsymptom von seite der Nase sind hier die Blutungen; Stauungserscheinungen in der Nase bei Herzkrankheiten, die THOST erwähnt, haben nur geringe Bedeutung. Die Epistaxis ist es also, welche bei Herzerkrankungen auch das Interesse der Nichtrhinologen erregt hat. Zum Zustandekommen der Epistaxis gehören zwei Momente: 1. erhöhter Blutdruck und 2. Veränderungen der Gefäße. Jedes dieser beiden kann zur Epistaxis führen, doch scheint das erstere der beiden das hauptsächlichste zu bilden, denn, wie SENDZIAK meint, ist Epistaxis bei Arteriosklerose *ohne erhöhten Blutdruck* nicht sehr häufig und noch seltener bei Mitralinsuffizienz, dagegen bei erhöhtem Blutdrucke infolge Nierenerkrankung (s. u. Ste.) ein äußerst gewöhnliches Symptom. Es können auch mehrere Momente zusammenwirken, von denen jedes allein nicht zu so hochgradiger Blutung führen müsste; so z. B. habe ich schwere, wochenlang andauernde Blutungen bei einem älteren Herrn gesehen, die ein Ulcus perforans septi begleiteten, eine Erkrankung, welche sonst nur mit geringfügigen Blutungen einhergeht. Die gleichzeitig bestehende Arteriosklerose gab dann den Grund für die schwere und langdauernde Epistaxis. Die arteriosklerotischen Blutungen stammen, wie die überwiegende Mehrzahl der spontanen Nasenblutungen überhaupt, vom Locus Kiesselbach. Die Blutversorgung dieser Partie der Nase ist noch nicht so genau studiert wie es wünschenswert wäre; es beteiligen sich hier die Art. nasopalatina (besonders im hinteren Teile des Locus Kiesselbach) und die Art. ethmoidalis (vorderer Anteil). Nach MIHALKOVICZ können auch die die äußere Nase versorgenden Arterien Äste hierher abgeben. Die Äste der Art. nasopalatina haben ein viel stärkeres Kaliber wie die der Art. ethmoidalis, und sie sind es, welche die schwere Epistaxis entstehen lassen. Man sieht daher die blutenden Gefäße in solchen Fällen immer im *rückwärtigen* Anteile des Locus Kiesselbach; es gelingt häufig das blutende Gefäß direkt zu sehen, und man kann dann beobachten, wie das Blut pulsierend unter ziemlich starkem Drucke aus einer kleinen Arterie hervorkommt. Die Blutungen aus dem vordersten Anteile sind meist viel harmloser, erscheinen mehr parenchymatöser Natur, aus mehreren Stellen zugleich hervorkommend, und sind stets leicht zu beherrschen.

Die arteriosklerotische Epistaxis hat eine um so größere Bedeutung, als sie in sehr frühen Stadien der Arteriosklerose auftritt. DE CIGNA spricht von *prämonitorischem* Nasenbluten und berichtet über 6 Fälle, wo kürzere oder längere Zeit nach der Epistaxis eine Hirnhämorrhagie erfolgte. Auch HAWKES bezeichnet Nasenbluten bei Leuten im mittleren Lebensalter als ein sehr bedeutendes Zeichen, besonders bei gespanntem Pulse; damit kommen wir zu den praktisch wichtigsten Betrachtungen, nämlich der Behandlung dieser Art von Epistaxis. Es ist selbstverständlich nicht Gegenstand dieses Kapitels, die Behandlung der Epistaxis zu schildern; für uns handelt es sich vor allem um die Frage, ob bei einem Arteriosklerotiker die Epistaxis überhaupt gestillt werden soll oder nicht. Meiner (übrigens von Vielen geteilter) Ansicht nach soll man mit der Blutstillung in solchen Fällen sehr vorsichtig und zurückhaltend sein, und sich nicht übereilen, denn diese Epistaxis ist oft eine Art Sicherheitsventil, wodurch eine Blutung an viel gefährlicherer Stelle verhütet wird. Sehr lehrreich ist diesbezüglich folgender Fall:

Herr I. B. ließ mich am 7. 1. 07 wegen einer Epistaxis rufen, die seit zwei Tagen andauerte. Sie war nicht sehr hochgradig, setzte aber immer plötzlich und unvermutet ein, so daß sie Patienten in seinem Berufe sehr behinderte. Die Blutung kam von der linken Seite des Septums, wo sich eine Blutborke fand; Arteriosklerose war, wie mir der Hausarzt mitteilte, schon seit längerer Zeit festgestellt. Mit Rücksicht darauf empfahl ich zunächst konservative Behandlung (Renoform, Eisblase in den Nacken usw.). Die Blutung wiederholte sich in den nächsten Tagen in geringem Maße; der Patient aber, der in der nächsten Zeit wichtige repräsentative Pflichten hatte, verlangte unbedingt radikale Stillung des Nasenblutens, so daß ich eine galvanokaustische Verschörfung der blutenden Stelle, kombiniert mit Chromsäureätzung vornehmen mußte. Am nächsten Tage wurden wir zu dem Patienten gerufen und konstatierten eine Parese der rechten unteren Extremität und eine linksseitige Facialislähmung; Sensorium vollkommen frei. Die Lähmungserscheinungen gingen in den nächsten Tagen zurück, die Epistaxis wiederholte sich nicht mehr. 1½ Jahre später erlag der Patient außerhalb Prags einem apoplektischen Insulte. Wie mir berichtet wurde, trat auch diesmal Nasenbluten ein. Ein Rhinologe nahm ohne Kenntnis der Antecedentien eine energische Kauterisation vor, die Epistaxis stand, aber kurze Zeit darauf erfolgte die Hirnapoplexie.

Solche Fälle mahnen zur größten Vorsicht bei der Behandlung der Epistaxis bei Arteriosklerotikern und nie sollte der Rhinologe ohne Einvernehmen mit dem Internisten vorgehen.

Anosmie bei Vitium cordis erwähnen ONODI-ZIRKELBACH. Schließlich soll die seröse, wäßrige Sekretion aus der Nase, wie man sie bei Greisen sehr häufig findet — das sog. „Tröpfchen an der Nase“, auch mit Arteriosklerose in Zusammenhang stehen (KNICK).

Krankheiten der Nieren.

Sehr wohl bekannt ist die Epistaxis bei Nierenkrankheiten, und speziell bei Schrumpfniere mit starker Blutdrucksteigerung gehört sie zu den integrierenden Bestandteilen des klinischen Bildes, worauf übrigens schon BRIGHT hingewiesen hat. SCHÖNEMANN hat an 8 Leichen an Nephritis Verstorbener histologische Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der nephritischen Epistaxis angestellt und gefunden, daß die Blutgefäße der Schleimhaut, die sich in normalem Zustande in ziemlicher Entfernung von der Oberfläche halten, sich bei Nephritikern der Membrana basilaris nähern, ja dieselbe durchbrechen und sich zwischen die basalen Epithelzapfen einzwängen; es reißt dann die Epithelbedeckung ein und die geborstene Kapillare ergießt ihr Blut an die Oberfläche. Allerdings finden sich ähnliche Erscheinungen, nämlich *Annäherung der Gefäßschlingen* an die Oberfläche auch bei unter hochgradigen Stauungserscheinungen Verstorbenen, z. B. bei Vitium cordis oder bei

Pneumonia crouposa. Niemals aber sind dieselben so hochgradig, daß die Membrana basilaris durchbrochen wird, wie es bei Nephritikern der Fall ist. Die leichte Ruptur der Capillaren scheint in einer Schädigung ihrer Wände durch toxische Stoffe ihren Grund zu haben. In einem Nachtrage zu der eben besprochenen Publikation schlägt dann SCHÖNEMANN vor, diese Veränderungen unter der Bezeichnung *Rhinitis albuminurica haemorrhagica* (in Anlehnung an die bekannte Retinitis albuminurica haemorrhagica) zusammenzufassen.

WERTHEIM fand einen auffallend hohen Prozentsatz von Nasennebenhöhlenerkrankungen bei Nephritikern, die er als terminale durch Herabsetzung der Widerstandskraft gegenüber Infektionen bedingte Erscheinungen erklärt. Die Blutungen bei Nephritis sind äußerst profuse (SREBRNY, H. MACKENZIE, SENDZIAK.) LAWERENZ meint, daß profuse Epistaxis beim Nephritiker das Herannahen der Urämie ankündigt. Ich habe einen Fall von schwerem Morbus BRIGHTI, bei dem ich die Epistaxis durch Galvanokaustik stillen konnte, wenige Tage darauf an Urämie zugrunde gehen gesehen. Nach SENDZIAK sind die Blutungen bei Nephritis mehr interstitielle und beiderseitige; auch ich habe bei Nephritikern den Eindruck gewonnen, daß die Blutung von mehreren Stellen gleichzeitig erfolgt und daß man das blutende Gefäß hier nicht so deutlich sehen kann, wie z. B. bei arteriosklerotischer Epistaxis. Allerdings Nephritis, besonders Nephritis interstitialis und Arteriosklerose kombinieren sich so häufig, daß man auch von einem speziellen Typus der Epistaxis kaum wird sprechen können.

Außer der Epistaxis findet sich auch bei Nephritikern eine Rhinitis beschrieben, die spastische und vasomotorische Form zeigt und von CORNET als *Coryza brightica* bezeichnet wird, in An- und Abschwellen der Schleimhaut besteht und zu den Frühsymptomen des M. BRIGHTI gehören soll; sie tritt zu einer Zeit auf, wo Ödeme noch fehlen. LAWENBURG sah paroxysmale Coryza bei einem 12jährigen Knaben mit Schwellungen der Augenlider, die auch nach Ablauf der Coryza nicht verschwanden; die daraufhin vorgenommene Urinuntersuchung zeigte eine Nephritis.

Krankheiten der Nase bei Störungen der inneren Sekretion.

An diesem in neuerer Zeit mit besonderem Eifer bearbeiteten Thema möchte ich auch in diesem Kapitel des Handbuches nicht ganz vorübergehen, wenn ich auch wieder vorausbemerken muß, daß die Beziehungen zwischen Nase und Inkretsystem sich besonders auf dem Gebiete der allergischen Erscheinungen (SPIESS) und in zweiter Reihe auf dem der Ozaena (HALPHEN, WIŠKOVSKÝ) geltend machen, beides Gebiete, die im vorliegenden Werke Gegenstand einer besonderen Bearbeitung sind.

BIEDL, dessen 1925 erschienene Arbeit wohl den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse zusammenfaßt, hebt allerdings gleich eingangs seiner Ausführungen hervor, daß die wechselseitigen Korrelationen zwischen Nase, Rachen, Kehlkopf und Ohr und dem Inkretsysteme im ganzen und in seinen einzelnen Organen eigentlich sehr spärliche sind. Vor ihm hat hauptsächlich WIEDERS auf die Rolle des endokrinen Systems in den verschiedenen Lebensaltern hinsichtlich der Beeinflussung der Schleimhaut des Respirationstraktes hingewiesen. Während des Kindesalters, wo die das Wachstum beeinflussenden endokrinen Drüsen — Hypophyse — in voller Tätigkeit sind, findet sich häufig Hyperplasie des adenoiden Gewebes und damit verminderte Immunität gegen katarrhalische Erkrankungen der oberen Luftwege, während mit Eintritt der Keimdrüsenaktivität das adenoide Gewebe in den Hintergrund tritt und sich rückbildet. WILSON empfiehlt bei Rhinitis hypertrophica lange dauernde Anwendung von

Hypophysenextrakten, während Lymphdrüsenextrakte hypertrophisches adenoideas Gewebe zur Rückbildung bringen sollen, Vorschläge, die einer Nachprüfung sehr bedürftig sind, die aber meines Wissens noch nicht erfolgt ist.

BIEDL geht bezüglich der Beziehungen zwischen innerer Sekretion und oberen Luftwegen von dem Standpunkte aus, daß der Tätigkeitsablauf der *Sinnesorgane* von dem Zustande der Blutdrüsen unabhängig sei, dies bezieht sich selbstverständlich auch auf die Nase als Sitz des Geruchssinnes. „Dagegen“, sagt BIEDL, „ist für die Weiterleitung der Erregung in Nervenbahnen, für die Apperzeption und Verarbeitung im Zentralorgane, für die Intensität und Stimmungsfarbe der Sinneswahrnehmung und für die unbewußt reflektorischen und bewußten Folgeaktionen unter anderem auch das hormonale Milieu mitbestimmend und zuweilen entscheidend.“

Beweis hierfür ist die gesteigerte Aufmerksamkeit, welche Athyreotiker und Hypothyreotiker unter Schilddrüsenfütterung den Vorgängen der Umgebung akustischen und optischen, aber auch gustatorischen und *olfaktorischen* Reizen zuwenden. Bei fehlender Schilddrüsenfunktion — *Myxödem* — kommen bekanntlich anatomische Veränderungen in Form von myxomatösen Infiltraten der Schleimhäute vor, die sich auch u. a. in der Nasenschleimhaut finden können.

CORNELLI will das Rhinophym als eine durch angeborene oder erworbene Veränderungen des endokrinen Systems verursachte Hypertrophie aller Grundbestandteile der Haut der Nase erklären.

Der Schwerpunkt der Beziehungen zwischen innerer Sekretion und Nase liegt aber auf dem Gebiete der Keimdrüsen, also der Beziehungen zwischen Nase und Sexualorganen, die ich im folgenden allerdings unter Miteinbeziehung der nicht in das Bereich der Endokrinologie fallenden Erscheinungen erörtern will.

Beziehungen zwischen Nase und Sexualorganen. Vielleicht das am meisten (auch außerhalb der Rhinologie) bekannte Kapitel aus diesem Gebiete sind die Beziehungen zwischen Nase und Geschlechtsleben, die besonders durch die Mitteilungen von W. FLIESS eine Zeitlang in den Vordergrund des Interesses gerückt waren; gerade dieses Thema aber kann ich hier nur ganz kurz streifen, da es in das Gebiet der nasalen Reflexneurosen gehört und auch in diesem Kapitel dieses Handbuches abgehandelt werden wird. Die Erscheinungen von seiten der Nase, die mit den Sexualorganen zusammenhängen, betreffen fast ausschließlich das weibliche Geschlecht; beim Manne sind nur wenige Erscheinungen dieser Art bekannt. CARPANI weist auf das mehrfache Vorkommen von Epistaxis zur Zeit der Pubertät hin, während BAB diese Blutungen eher für präpuberale Vorgänge hält, da sie schon in früheren Perioden der Kindheit zu beobachten sind. Den Ausdruck *Pubertätsepistaxis* gebraucht übrigens auch A. KUTTNER. Über Verstopfung der Nase während der Kohabitation berichtet SINEXON, der auch auf Hyperästhesie dabei hinweist und eine „Überreizung der Nasenschleimhaut infolge sexueller Perversität“ annimmt. KUTTNER erwähnt ebenfalls Verlegung der Nase bei der Kohabitation, ja sogar schon bei der Erektion und Herabsetzung der Libido sexualis infolge derselben; auch diese Vorgänge gehören aber in das Gebiet der nasalen Reflexneurosen.

FERRERI behauptet, daß bei hypogenitalen Abstinenten, also dort, wo die Abstinenz durch mangelhafte Geschlechtsfunktion erzwungen ist, fast immer atrophische Rhinitis vorhanden sein soll. Bei vorübergehender freiwilliger Unterbrechung der sexuellen Tätigkeit soll es dagegen zum Blutandrang in der Nasenschleimhaut und Schwellung der unteren, teilweise auch der mittleren Muschel kommen, was allerdings bei dem sehr wechselnden Blutfüllungszustande der Nasenschleimhaut besonders an ersterer Stelle sehr schwer genau feststellbar sein dürfte. Als Folge sexueller Exzesse hat derselbe Autor eine starke, bleibende Hypertrophie der Nasenschleimhaut beobachtet.

Viel bemerkenswerter als diese vereinzelt Beobachtungen ist aber der Zusammenhang zwischen Nase und Sexualleben bei der Frau, wobei folgende Punkte hervorzuheben und näher zu erörtern sind: 1. Erscheinungen von seiten der Nase während der Menstruation; 2. während der Gravidität; 3. bei Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Eine ausführliche Studie über diesen Gegenstand, den ich hier ebenfalls nur mit der gebotenen Kürze behandeln muß, bringt E. SEIFERT (s. Literaturverzeichnis).

1. Es ist schon seit langer Zeit bekannt, daß die Menstruation durch Blutungen aus anderen Organen ersetzt werden kann und zu diesen gehört auch die Nase. Man sollte glauben, daß dieselbe unter den an der vikariierenden Menstruation beteiligten Organen an erster Stelle steht; dies ist aber nicht der Fall. Nach PUECH wurde vikariierende Menstruation beobachtet

aus dem Magen . .	32mal
aus den Brüsten . .	28 „
aus der Lunge . .	24 „
aus der Nase . . .	18 „

Die vikariierende Menstruation kann entweder die Menstruation vollständig ersetzen (Fälle von MYERS, HANSEL, STATOWEROW u. a.) oder sie kann nur als ergänzendes Nasenbluten bei Oligomenorrhöe vorhanden sein (BAB). Im Falle von RICHTER wurde das vikariierende Nasenbluten von hysteroepileptischen Krämpfen begleitet. In einem Falle von FRICKER war dasselbe so heftig, daß die Patientin demselben erlag. Sehr häufig beobachtet man Epistaxis während der sonst normalen Menses und da meist im Beginne derselben. Die prämenstruelle Blutdrucksteigerung ist hier als Ursache anzusehen, und daß es ein großer Fehler ist, während oder kurz vor den Menses in der Nase zu operieren, gehört zu den feststehenden Regeln der Rhinologie. Die bereits abklingende Menstruation bietet ein viel geringeres Gefahrenmoment für rhinologische Eingriffe, so daß man solche, wenn sie dringlich sind, zu dieser Zeit schon eher vornehmen könnte. Sehr interessant ist ein Befund von O. SEIFERT, wo habituelle, regellose Epistaxis bei Auftreten einer Menorrhagie für die Zeit der abnorm starken Monatsblutungen sistierte. Periodische Schwellungszustände der Nasenschleimhaut zur Zeit der Menstruation sind ebenfalls häufig beschrieben und kommen sicher noch viel häufiger vor als sie zu ärztlicher Kenntnis gelangen, da die Frauen ja solche kleine Störungen im Organismus während der Menses kaum beachten. SIMONS erwähnt periodische Nasenobstruktion während der *Periode*, welche auf Bromkali zurückging. Ähnliches berichten SINEXON und SOKOLOWSKI. Diese periodischen Schwellungen der Nasenschleimhaut können sich sogar als eine Art vikariierender Menstruation in die Gravidität fortsetzen (FLEISS), wie ich auch in drei Fällen feststellen konnte. Daß sich Nasenerkrankungen während der Periode verschlimmern, berichten KUTTNER, MACKENZIE, SOKOLOWSKI. Ozaena soll sich zu dieser Zeit ebenfalls stärker bemerkbar machen (ENDRISS, JURASZ). Auch sonst ist ein eigentümlicher fader Geruch — nicht gerade fötid — während der Menstruation oft zu bemerken (KIESELBACH, REINHARD), ja bisweilen wird dieser so deutlich, daß man schon daraufhin vermuten kann, die Untersuchte befinde sich in der Menstruationszeit. Großes Aufsehen erregten die Mitteilungen von W. FLEISS über die Beziehungen zwischen Nase und Menstruation und die nasale Beeinflussung der Dysmenorrhoe. Wie erwähnt aber muß ich diesen Gegenstand als in das Kapitel „Nasale Reflexneurosen“ gehörend hier ausschalten.

Unleugbare Veränderungen jedoch gehen in der Nase während der aktivsten Zeit des weiblichen Sexuallebens, während der Schwangerschaft, der Geburt und während des Wochenbettes vor sich. Eine ganze Reihe von Untersuchern, teils Gynäkologen (FREUND, HOFBAUER), teils Laryngologen (IMHOFER, E. SEIFERT)

haben sich mit diesem Gegenstande beschäftigt und ich gebe hier kurz die Zusammenfassung der Resultate dieser Untersuchungen, vor allem an der Hand meiner eigenen Beobachtungen wieder. Schwellungen der Nasenschleimhaut während der Schwangerschaft finden sich bei 85% aller Graviden; dieselben zeigen graduell große Differenzen, in 32% waren sie so hochgradig, daß sie eine merkliche Einengung des Nasenluftweges bedingen mußten. Merkwürdigerweise kommt aber diese Verengung der Schwangeren in der Mehrzahl der Fälle gar nicht zum Bewußtsein oder macht zum mindesten keine Beschwerden, was darauf zurückzuführen ist, daß der Organismus sich den durch die Gravidität bedingten Veränderungen aller Organe in hohem Maße anzupassen imstande ist. Diese Schwellungen bilden sich dann im Wochenbette zurück, durchschnittlich innerhalb 12 Tagen, und um so früher, je eher die Wöchnerin nach der Entbindung aufsteht. Eine weitere Gruppe von Fällen zeigt eine Schwellung der Nasenschleimhaut, die erst nach der Geburt auftritt und wahrscheinlich auf das Pressen dabei zurückzuführen ist. Daß bei der Entbindung selbst Schwellungen aus demselben Grunde auftreten können, ist leicht begreiflich. Eine periodische Schwellung der Muschelschleimhaut während der Wehen, wie sie FREUND und FLIESS annehmen, konnte ich nicht finden. Dem allgemeinen Sinken des Blutdruckes post partum entspricht auch eine maximale Abschwellung der Nasenschleimhaut in dieser Zeit.

Epistaxis während der Gravidität habe ich bei 2% beobachtet, wenn ich alle jene Fälle ausscheide, wo sich anamnestic feststellen ließ, daß auch schon vor Eintritt der Gravidität solche vorhanden gewesen war. Einen der Menstruation entsprechenden Typus konnte ich hierbei nicht beobachten, doch erwähnt ROSENBERG einen solchen von SOMMER beobachteten Fall. Während der Geburt selbst kam es unter den von mir beobachteten 200 Fällen nur 9mal zu Nasenbluten, welches aber niemals größere Dimensionen annahm und sich meist auf einige Blutborken beschränkte.

Die Entwicklung blutender Septumpolypen während der Schwangerschaft erwähnen ANTON und MÖLLER (erstere 2 Fälle betreffende Publikation scheint SEIFERT entgangen zu sein. ANTON sieht in solchen blutenden Septumpolypen ein Frühsymptom der Gravidität.

Ob sich Erkrankungen der Nase während der Gravidität in ihren klinischen Erscheinungen irgendwie ändern, ist eine noch offene Frage; für die Ozaena wird es wenigstens behauptet, die diesbezüglichen Erfahrungen sind noch zu spärlich um ein Urteil zu erlauben. Einfache Atrophie der Nasenschleimhaut habe ich 9mal beobachtet; in 6 Fällen wurde sie durch die Schwangerschaftsschwellung gebessert, 3mal blieb sie unbeeinflusst. Die von mir gemachten Beobachtungen wurden seit Erscheinen meiner Mitteilung von E. SEIFERT nachgeprüft und im wesentlichen bestätigt. SEIFERT faßt seine Anschauungen dahin zusammen: „Eine Zusammenfassung der verschiedenen Resultate läßt vor allen Dingen einstimmig die Behauptung zu, daß während der Schwangerschaft bestimmte Veränderungen in der Nase auftreten, die meist in der zweiten Hälfte der Zeit beginnen, sich bei der Geburt oder kurz nach der Geburt steigern, und dann nach diesem Zeitpunkte noch im Wochenbette oder doch in der nächsten Zeit nach der Geburt zu verschwinden.“

Im *Klimakterium* beobachtete Sokolowski Parästhesien, Brennen, Jucken und Niesreiz. Von demselben Autor werden auch Parästhesien des Geruchsinnes oder Verlust desselben angegeben. Der allgemeine Blutandrang zum Kopfe während des Klimakteriums wird, wie ich mehrfach beobachten konnte, auch in der Nase empfunden und über Verlegtsein derselben, Druckgefühl und ähnliche Sensationen geklagt, ohne daß sich hierfür durch rhinologische Untersuchung reale Grundlagen feststellen ließen.

Bei *Genitalerkrankungen* sollen auch hier und da Beschwerden seitens der Nase vorkommen (Anosmie, Parosmie bei Oophoritis und Metritis) (SOKOLOWSKI); sie gehören sämtlich in das Gebiet der Reflexneurosen. SEIFERT erwähnt Rötung der Nase bei Genitalstörungen. Bei Amenorrhöe soll Acne rosacea vorkommen; hier dürfte wohl die der Amenorrhöe zugrunde liegende Chlorose ätiologisch die Hauptrolle spielen.

Irgendwelche therapeutische Schlußfolgerungen aus diesen Tatsachen zu ziehen wird wohl wenig praktischen Wert haben, da, wie schon erwähnt, die Beschwerden die von der Nase ausgelöst werden, von der Graviden so gut wie gar nicht empfunden werden und die Möglichkeit eines durch nasalen Reflex ausgelösten Abortus, die zwar von mancher Seite bestritten wird, eine energischere rhinologische Therapie während der Gravidität verbietet. Bei den klimakterischen Beschwerden kann, wenn der Zusammenhang der nasalen Erscheinungen mit dem Klimakterium wahrscheinlich ist, Organotherapie verursacht werden; eine lokale Behandlung bleibt hier meist erfolglos.

BIEDL gibt an, daß ihm bei der Behandlung klimakterischer Beschwerden, also auch Blutandrang zum Kopfe, Wallungen und heftigem Nießen, Ovarialpräparate sich überaus wirksam zeigten. Versager meint er durch nicht Ovarialsubstanz enthaltende Präparate zu erklären. Beachtenswert ist noch eine Mitteilung BIEDLs, daß nämlich, wenn man eine Frau die keine klimakterischen Beschwerden hat, 2—3 Wochen mit Ovarialsubstanz behandelt, dann die Zuführung derselben aussetzt oder um Suggestion auszuschließen, durch andere Organpräparate ersetzt, spätestens drei Tage nach Beginn der Karenz von Ovarialsubstanz, Nießreiz, Schwellung der Nasenschleimhaut auftritt, wobei vor oder noch mehr nach dem Nießen über ganz eigentümliche Geruchsempfindungen berichtet wird; neuerliche Zufuhr von Ovarialsubstanz bringt diese Erscheinungen zum vollständigen Verschwinden.

Auch DE LA CRUZ hat heftige Nasenkatarrhe mit Kopfschmerzen, verbunden mit unregelmäßiger Menstruation, durch Eierstockpräparate günstig beeinflussen können.

Krankheiten der Digestionsorgane.

Die Einwirkungen von Krankheiten des Magendarmtraktes auf die Nase äußern sich wie die anderer Organsysteme wieder in den Richtungen Zirkulationsstörungen, Schwellungs- oder Entzündungsvorgänge und schließlich nervöse Zustände. Das Hämorrhoidalblutungen und Epistaxis miteinander in einem gewissen Zusammenhange stehen und einander ähnlich wie bei der Menstruation substituieren, wurde bisweilen beobachtet, viel öfter noch behauptet (ZIEMSEN, DENKER-BRÜNINGS). Blutungen aus der Nase bei Pankreaserkrankungen erwähnt SOKOLOWSKI. Eine Erkrankung, welche mit Stauungserscheinungen einhergeht, die also auch in der Nase zu solchen und damit in Zusammenhang stehenden Blutungen führen kann, ist die Lebercirrhose. Über solche berichtet SENDZIAK; Stauungserscheinungen beobachteten auch CHAUFFARD und THIERFELDER. Kontraktion der Bauchgefäße bewirkt Blutandrang nach dem Kopfe und den obersten Luftwegen, solche Erscheinungen werden bisweilen bei Tympanie beobachtet (DIEBOLD).

Eine direkte Reizung der Nasenschleimhaut kann durch Gase erfolgen, die aus dem Magen bei Dyspepsie nach aufwärts gelangen. Dies soll besonders bei Kindern vorkommen. Wenigstens behauptet L. A. COFFIN unter 15 Kindern und 30 Erwachsenen mit Nasenrachenkatarrhen bei 10 Kindern und 24 Erwachsenen ausgesprochene Magenerkrankungen gefunden zu haben. Die Häufigkeit einerseits von katarrhalischen Erkrankungen der oberen Luftwege, andererseits von dyspeptischen Störungen bei Kindern sollte gegenüber der Annahme

von Zusammenhängen dieser Art sehr vorsichtig machen. Auch COLLIN und SIEMS sprechen von gastrointestinalen Einflüssen auf die oberen Luftwege. SIEMS fand bei Neurasthikern, die an saurer Magengärung und anfallsweiser Chlorhydrie litten, Nasenverstopfung, dann Rhinorrhöe und Nießanfalle. Diese rein reflektorischen Zusammenhänge erscheinen noch am plausibelsten. SIEMS sah übrigens auch bei Malaria mit anfallsweisen Darmkrisen, die sich in Diarrhöen äußerten, diese Darmkrisen durch Anfalle von Rhinorrhöe abgeschlossen. Dagegen scheint die Behauptung, daß schwere Enteritiden durch Kauterisation der unteren Nasenmuschel geheilt werden (P. BONNET), wieder eine bedauernde Verwechslung von post hoc und propter hoc zu sein, an welchen die Rhinologie wenigstens so weit es sich um Reflexvorgänge handelt, schon seit den Publikationen HAKS so außerordentlich reich ist.

Erscheinungen von seiten der Nase bei *Darmparasiten* und bei Vergiftungen: Unter den zahlreichen Erscheinungen reflektorischer Natur, die bei Darmparasiten zu finden sind, fehlen auch solche von seiten der Nase nicht. Nießreiz ist hier das konstanteste Symptom, welches nach BILANCIONI mit Salivation und trockenem Husten verbunden sein kann. Die wichtigsten Publikationen auf diesem Gebiete sind aus älterer Zeit die von MOLDENHAUER und ROSENTHAL, aus neuerer die von MARC HOVELL, KASSEL, BILANCIONI, BONNIE u. a. Im allgemeinen besteht die Neigung, diese Erscheinungen als Fernwirkungen, d. h. von seiten anderer Organe in diesem Falle des Darmes in der Nase ausgelöste Reflexvorgänge zu deuten; demgegenüber weist aber E. SEIFERT darauf hin, daß Larven und Eier von Eingeweidewürmern sich bisweilen in der Nase und in den Nebenhöhlen finden lassen, wohin sie beim Aufstoßen oder Erbrechen geschleudert werden können. Daß ausgewachsene Würmer in die Nase von außen hineinkriechen können, ist die Ansicht BILANCIONIS, doch dürfte dies ein sehr seltenes Vorkommnis sein. Sehr beachtenswert ist die Beobachtung GOLDSCHMIDTS, daß die Ausdünstungen der Ascariden reizend wirken, und daß sich beim experimentellen Arbeiten mit solchen Reizerscheinungen einstellen, die mit Heufieber große Ähnlichkeit zeigen. Es sind hauptsächlich zwei Gattungen von Eingeweidewürmern, die für die Rhinologie in Betracht kommen, nämlich *Ascaris lumbricoides* und *Oxyuris vermicularis*. Hier ergeben sich mannigfache Berührungspunkte mit dem folgenden Abschnitte, nämlich dem Einflusse der Allgemeinintoxikation auf die Nase und wir wollen zur Aufrechterhaltung der Kontinuität hier mit der enterogenen Autointoxikation beginnen. Auf die Betrachtung dieses in der internen Medizin wohlbekannten Krankheitsbildes vom rhinologischen Standpunkte wurde hauptsächlich von englischer und amerikanischer Seite Wert gelegt (GRAYSON, CHAPPELL, STUCKY, L. FISCHER). GRAYSON hat den Ausdruck „*Toxic rhinitis*“ eingeführt und sagt, „daß feuchte Diners viel öfter den Grund für akute Rhinitis abgeben als feuchte Füße“. In ähnlichem Sinne beschreibt CHAPPELL akute Rhinitis nach Genuß von Trauben oder Genuß von Bordeaux und ähnlichen Rotweinen. MACLY NEIL weist auf die Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut bei Anaphylaxie gegenüber artfremdem Eiweiß (Hühner- oder Rindereiweiß) hin. L. FISCHER erwähnt eine Rhinitis der Kinder bei intestinaler Autointoxikation, während GÖPPERT das unbestreitbar häufige Zusammentreffen von Rhinitis und Magen-darmstörungen bei Kindern so deutet, daß diese Darmstörungen bei akuter Rhinitis der Kinder nichts anderes sind als die irritative Reaktion des Kindes auf jegliche Art von Infektion, die sich in Darmstörungen kundgibt, also mit der Rhinitis parallel geht, nicht aber in kausalem Zusammenhange steht. Auch bei der Urticaria einer ebenfalls auf Autointoxikation zurückzuführenden Angio-neurose können Schwellungen der Schleimhäute auftreten, die allerdings die Nase seltener betreffen (LÖWENHEIM).

Die exogenen Gifte sind ja soweit sie lokale Wirkung in der Nase haben, wohl bekannt, darunter besonders die Chromsäure, als Ursache perforierender Septumgeschwüre. Weniger bekannt dürfte es sein, daß auch das Kochsalz ähnliches bewirken kann. MAC KENZIE beobachtete bei 8 Personen, die als Tafelsalzpacker beschäftigt waren, Septumperforationen. Mikroskopische Untersuchung zeigte typische Fremdkörperriesenzellen. Ähnliches können auch Platindämpfe bewirken (L. B. LOCKARD). Bekannt ist auch die lokale Einwirkung des Tabaks auf die Nasenschleimhaut durch Schnupfen. O. SEIFERT beschreibt das Krankheitsbild der Rhinitis oedematosa, das er bei Tabakschnupfern in Bayern beobachtet hat. Die klinischen Symptome sind Anschwellung der Nasenschleimhaut, besonders der unteren Muscheln mit höckeriger Oberfläche, die auf Cocain und Adrenalin ihre Form nicht ändert. Mikroskopisch ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes.

Über die eigentlichen Allgemeinintoxikationen im engeren Sinne ist vom rhinologischen Standpunkte sehr wenig zu sagen. Die bekanntesten Erscheinungen sind die des Jodschnupfens, einer klinisch sehr präzise charakterisierten Form der Rhinitis, die durch den Reiz des in den Kreislauf gelangten Jods zu erklären ist, und die sich derart darstellt, daß es zu keiner abundanten, aber doch dem Patienten deutlich wahrnehmbaren Hypersekretion kommt. Das Sekret ist ganz dünnflüssig und der Kranke hat lediglich das Gefühl, daß die Nase fort feucht wäre. Bekanntlich findet dieser Jodschnupfen auch therapeutische Anwendung, so z. B. bei um Stirnhöhlenentzündungen das dickflüssige, sich stauende Sekret dünnflüssig zu machen und so den Abfluß zu erleichtern. Auch bei mit Borkenbildung einhergehender Rhinitis kann die interne Jodverabreichung günstig wirken. Jodschnupfen ist nur bei Jodkali und Jodnatriumverabreichung zu beobachten. Bei den neueren Jodpräparaten (Sajodin, Jodglidine, Jodalose usw.) habe ich einen solchen nie gesehen.

Bei interner Anwendung von Salicylpräparaten während einer Influenzaepidemie hat E. LEECH Nasenbluten beobachtet. Daß dies mit der Verabreichung von Salicylpräparaten zusammenhänge, ist, wie der Autor selbst zugibt, nur eine Vermutung, die um so vorsichtiger zu beurteilen ist, als ja bei Influenza die Epistaxis keine Seltenheit bildet.

Die Hyperämie der äußeren Nase, bei Alkoholismus chronicus, die auf die gefäßerweiternde Wirkung des Alkohols zurückzuführen ist, ist eine auch dem Laien bekannte Erscheinung, und ebenso leicht verständlich ist es, daß auch die Nasenschleimhaut im Zustande der Hyperämie anzutreffen ist.

Erkrankungen des Nervensystems.

Hier kann sich die Nase in dreierlei Art beteiligen:

- I. Durch vasomotorische Störungen.
- II. Durch sensible Störungen, und zwar
 - a) Störungen der Sensibilität der äußeren Nase und der Nasenschleimhaut.
 - b) Störungen des Geruchsvermögens.
- III. Trophische Störungen.

Daß bei den meisten Fällen vasomotorischer Rhinitis eine nervöse Komponente in mehr oder minder hohem Grade mitspielt, soll hier nur beiläufig erwähnt werden. CH. P. GRAYSON will die Symptome seitens der Nase bei Neurasthenie vom Heufieber getrennt wissen. Bezüglich aller weiteren Details sei auf das Kapitel nasale Reflexneurosen verwiesen. In den Rahmen dieser Betrachtungen fallen noch Muschelschwellungen infolge von Gefäßparesen (CH. P. GRAYSON). Diese können ihrerseits wieder den beim Neurastheniker stets vorhandenen

Kopfdruck, die Apathie usw. steigern. Da zum Wesen der Neurasthenie auch eine übertriebene Sensibilität für jede abnorme Empfindung gehört, können diese Erscheinungen eine Hauptklage des Patienten bilden und in verschiedenen Varianten — Druck zwischen den Augen, Völle „hinter und über der Nase“ — auftreten. Daß man bei Beurteilung solcher Angaben sehr vorsichtig sein muß und erst dann an Neurasthenie denken darf, wenn Nebenhöhlenerkrankungen und auch Refraktionsanomalien ausgeschlossen werden können, ist selbstverständlich und bedarf keiner weiteren Erörterung. Ebenso bekannt ist es, daß eine Hysterie jeglichen Krankheitssymptomenkomplex vortäuschen kann, also auch eine Nasennebenhöhlenerkrankung, wie es in einem von CHAVANNE beschriebenen Falle geschehen ist. KUTVIRT und CARPANI berichten über Nasenbluten als Erscheinungsform nervöser Gefäßkrisen. Im Falle KUTVIRTs trat Epistaxis bei jeder Aufregung des Patientin ein und sistierte sofort, wenn sich derselbe beruhigt hatte, wozu schon das Erscheinen des Arztes genügte. Spasmodische Krisen mit Nießkrämpfen sollen bei Tabes vorkommen.

II. Den Sensibilitätsstörungen begegnen wir in den drei in der Neurologie bekannten Formen, der Hyperästhesie, der Anästhesie und den Parästhesien. Hyperästhesien sind eigentlich am seltensten, obwohl SENDZIAK Hyperästhesie und Rhinalgie häufiger beobachtet haben will als Anästhesie. Sehr oft ist als Ursache der angeblichen Rhinalgie doch eine kleine Rhagade oder ein beginnender Furunkel festzustellen, so daß auch hier Vorsicht mit der Diagnose geboten ist. E. B. GLAESER beobachtete bei Hysterie anästhetische Zonen der Nasenschleimhaut, die durch das betreffende Nasenloch hindurch mit anästhetischen Bezirken an der Wange in Verbindung standen. Parästhesien als Prickeln finden wir in der Nase ebenfalls neben anderen Parästhesien. COLLET beschreibt einen Fall larvierter Epilepsie, der sich in Schwindelanfällen verbunden mit Prickeln in der Nase manifestierte. Viel häufiger scheinen Störungen des Geruchsvermögens vorzukommen, die sich bei der mangelhaften Empfindlichkeit unserer Prüfungsmethoden des Geruchssinnes meist erst bei völliger Anosmie diagnostizieren lassen. Hyperästhesie der äußeren Nase mit Anosmie kombiniert beobachtete SENDZIAK. In einem Falle von MYERS bestand erst Anosmie, welche dann in Parosmie übergang. MUNGER beschreibt einen Fall von subjektiven Geruchsempfindungen nach Heliotrop bei einem 50jährigen Arteriosklerotiker; alle Getränke, Speisen usw., sogar das Achselhöhlensekret hatten für den Kranken diesen Geruch; dabei war aber das Geruchsvermögen für üble Gerüche erhalten. Patient konnte z. B. die Ausdünstungen von Pferden deutlich wahrnehmen und unterscheiden.

Die bekannteste dieser Art von Parosmien ist die *Kakosmia subjectiva*, der fortwährend, allerdings in wechselnder Intensität bestehende üble Geruch nach Jauche, Dünger, manchmal auch nach verbranntem Stroh, ohne daß die Umgebung etwas von diesem Geruche wahrnehmen könnte. Hier ist der Gegensatz zur Ozaena hervorzuheben, wo der pestilenzartige Gestank wohl von der Umgebung, meist aber nicht vom Kranken empfunden wird. Daß der Begriff *Kakosmia subjectiva* eine wesentliche Einschränkung erfahren hat, daß es sich bei einem großen Teile dieser Fälle um Nebenhöhlenempyeme, besonders solche der Kieferhöhle handelt (HAJEK), ist ja bekannt und unbestreitbar. Daß es aber doch Fälle gibt, wo bei sorgfältigster Untersuchung der Nebenhöhlen hier keine Ursache für die Kakosmie zu finden ist, daß bei solchen Kranken oft Parästhesien und Halluzinationen auf dem Gebiete anderer Sinnesorgane sich geltend machen, läßt sich ebensowenig abstreiten, und so müssen wir den Begriff der „*Kakosmia subjectiva*“ bis auf weiteres aufrechterhalten. Die häufigste Erkrankung, bei der subjektive Kakosmie zur Beobachtung kommt, ist die progressive Paralyse (KNICK).

Am seltensten sind wohl die trophischen Störungen beobachtet, und auch die wenigen Fälle dieser Art halten nicht durchwegs einer strengen Kritik stand. So beschreibt MARIE drei Fälle von Ulceration des Nasenflügels bei Tabikern, kann aber selbst nicht ausschließen, daß diese Ulcera nicht mit der Tabes, sondern der vorangegangenen Lues im Zusammenhange stehen. E. BAUMGARTEN berichtet ebenfalls über einen Substanzverlust am rechten Nasenflügel bei einem Tabiker; derselbe verlief vollkommen schmerzlos. Beteiligung des *Olfactorius* ist im allgemeinen bei der Tabes selten zu finden, was allerdings auch darin begründet sein dürfte, daß die Technik der Funktionsprüfung des *Olfactorius* noch sehr wenig entwickelt ist und daher diese Prüfungen meist gar nicht oder nur unvollkommen vorgenommen werden. REBATTU berichtet über eine 53jährige Patientin mit Tabes, wo neben Amaurose und Gehörstörung auch *Geruch* und *Geschmack* vollständig geschwunden waren.

Endlich sei einer Mitteilung von PARQUIER Erwähnung getan, der bei einer Myopathia facio-scapulo-humeralis Abplattung der Nasenflügel gegen das Septum zu, Verlegung der Nasenlöcher und Atrophie der Nasenschleimhaut und der Muscheln gefunden hat.

L i t e r a t u r.

Konstitutionsanomalien, Diathesen, Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen.

ALBRECHT, W.: Die Bedeutung der Konstitution bei den Erkrankungen des Ohres und der Luftwege. *Fol. otolaryng.* 14, 1.

BEVERLEY, ROBINSON: N. Y. med. J. 21. Jan. 1903. — BLACK NELSON, M.: Amer. Med. 1, 15. Febr. 1902. — BUCKLEY: 5. Internat. Dermatologen-Kongreß Berlin 1904.

CLARK, PAYSON: Boston med. J. 2. Juli 1903. — CZERNY, F.: Jb. Kinderheilk. 61, 199.

DANIELS, A. L. and M. E. ARMSTRONG: Nasal sinusitis produced by diets deficient in fat soluble A-Vitamin. J. amer. med. Assoc. 81, 828 (1923). — DIEBOLD: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1906, Nr 6/7.

EBSTEIN, W.: Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden: J. F. Bergmann.

FREUDENTHAL, W.: Ann. of Otol. 1903.

GLASSCHEIB, A.: Ist die Ozaena primär eine Avitaminose? Med. Klin. 23, 1895 (1927). — GÖPPERT, F.: Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis. Berlin: Julius Springer 1903.

HARRIS, TH. J.: Hodgkins Disease of nose. *Laryngoscope* 35, Nr 1. — HARKNESS: N. Y. Med. Rec. 31. März 1906. — HEMPSTEAD, B. E. and S. FRANKLIN ADAMS: Diabetes in the practice of otolaryngology. *Arch. of Otolaryng.* 1, Nr 2. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 754.

JURASZ, A.: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg: Karl Winter 1892.

KAUFMANN: Deficiency diseases of the Ear, Nose and Throat. *Laryngoscope* 1922, Nr 1.

DE KLEYN, A and W. STORM: Acta oto-laryng. (Stockh.) 1, H. 4.

LÖWY, HUGO: Mschr. Ohrenheilk. 1902, Nr 12.

MAGENAU: Verslg Ver. süddtsch. Laryng. 27. Mai 1901. — MEYER, MAX: Dtsch. med. Wschr. 1916, Nr 30. — MEYJES, P.: Z. f. Laryng. 2. — MOURE: Rhinolog. Sektion 14. intern. med. Kongreß Madrid 1903. Ref. Semons Zbl. 1903, 371.

PARREEL, G.: De traitement de l'arthritisme respiratoire chez l'enfant. Évolut. théor. méd. chir. 8. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 12, 66. — PASMNIK: Rev. méd. Suisse romande 1903, Nr 1/3.

SCHLEISSNER, F.: Adenoiditis acuta. Wien. klin. Wschr. 1911, Nr 9. — SIEGERT: Ver. Kinderheilk. Wiesbaden 1913. Diskussion zum Vortrag GÖPPERT. — SITTLER: Die exsudativ-lymphatische Diathese. Würzburg 1913.

TILLEY, HERBERT: Clin. J. Lond. Juni 1904. — THOST, A.: Die Gicht in den oberen Luftwegen. *Arch. f. Laryng.* 26

UMBER: Lehrbuch der Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. Wien: Urban & Schwarzenberg 1909.

WATSON, WILLIAMS: Brit. med. Assoc. 1901. Ref. Semons Zbl. 1903, Nr 33. — WIEDERS: Siehe Ste II. Lit.-Verz. — WIEDERS, H. S.: The endocrines and the nose and throat. *Laryngoscope* 1922, Nr 4. — WRIGHT, J.: Die atrophische Rhinitis. *Arch. f. Laryng.* 27.

Bluterkrankungen.

BABINGTON: Lancet 1865, 362. — BAUROWICZ, A.: *Arch. f. Laryng.* 17, 532. — BOHN: *Arch. klin. Med.* 1869, H. 3/4.

- EISENMENGER: Wien. med. Wschr. 1895, Nr 28.
 GLAS, E.: Wien. laryng. Ges. 7. Juli 1906 und 9. Jan. 1907.
 IMHOFER, R.: (a) Die Anämie in ihren Beziehungen zu Krankheiten der Singstimme. Stimme (Berl.) 2, 321. (b) Die leukämische und pseudoleukämische Erkrankung der oberen Luftwege. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 13 (1910).
 JURASZ: l. c.
 LAMBL und LÖSCHNER: Aus dem Franz Josef-Kinderspitale (Prag) 1868 II.
 MAYER, OTTO: Mschr. Ohrenheilk. 42, 259. — MENZEL: (a) Z. klin. Med. 51, 349. (b) Arch. Laryng. 14.
 ORTNER: Wien. klin. Wschr. 1890.
 RICCITELLI, E. und Y. FRANCHINI: Spastische Rhinitis und Tuberkulose. Semana méd. 30, 665. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 5, 37.
 SAFRANEK, J.: Über Veränderungen der oberen Luftwege bei Leukämie. Mschr. Ohrenheilkunde 47, H. 7. — v. SOKOLOWSKI: Heymanns Handbuch der Laryngologie 3, 756. — SUCHANNEK: Z. Ohrenheilk. 20, 29.
 VIRCHOW: Die Leukämie in VIRCHOWS gesammelten Abhandlungen 1856.

Erkrankungen der Zirkulationsorgane; Nierenerkrankungen.

- DE CIGNA: Clinica moderna. Juli 1907. — CORNET: Ann. Mal. Oreille 35.
 HAWKES: Austral. med. Gaz. 20. Juli 1901.
 KNICK, A.: Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1921.
 LAWENBURG: Amer. med. 16. Jan. 1901. — LAWERENCE: London. laryng. Ges. 7. Febr. 1902. Ref. Semons Zbl. 1903, 104.
 MIHALKOVICZ: In Heymanns Handbuch, Artikel „Anatomie der Nase“. 3.
 ONODI-ZIRKELBACH: Arch. f. Laryng. 15, 125.
 SCHÖNEMANN: Arch. f. Laryng. 12/13. — SENDZIAK: Now. lekarski (poln.) 1906, Nr 1. — SREBERNY: Medycyna (poln.) 1902, Nr 35.
 WERTHEIM: Zit. bei SCHÖNEMANN.

Krankheiten der Nase bei Störungen der inneren Sekretion.

- BIEDL, A.: Die Beziehungen der inneren Sekretion zur Oto-Rhino-Laryngologie. Z. Laryng.; Fol. otolaryng 14, H. 4.
 CORNELLI, G.: Considerazioni etiologiche e patogenetiche sul rinofima. Arch. ital. Otol. 35, H. 2 (1924).
 SPIESS, G.: Verh. Ges. dtsch. Hals- usw. Ärzte 1927, 250.
 WILSON, S. M.: The endocrines in oto-laryngology. N. Y. med. J. a. Rec. 117. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 4, 22. — WIŠKOVSKY, B.: Zur Frage endokriner und neurovegetativer Einflüsse in der Pathologie der Ozaena. Cas. lék. česk. 1927, 13/14. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 29, 26.

Beziehungen zwischen Nase und Sexualorganen.

- ANTON, W.: Prag. med. Wschr. 1914/15.
 BAB: Med. Klin. 1917, Nr 41.
 CARPANT: Ann. di Laring. ecc. Nov. 1903.
 ENDRISS: Diss. Würzburg 1892.
 FERRERI, G.: Diserينية della pituitaria nell' astinensia e nell' eccesso sessuale. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, H. 9. Atti Clin. oto-ecc. iatr. Univ. Roma 1924. — FLIESS: Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. Wien-Leipzig 1897 u. a. — FREUND: Mschr. Geburtsh. 1904, 210. — FRICKER: Zit. nach RICHTER s. u.
 HANSZEL, F.: Mschr. Ohrenheilk. 1913, 173. — HOFFBAUER: Volkmanns Slg klin. Vortr. 1910.
 IMHOFER, R.: Gynäk. Rdsch. 15, Nr 10/11.
 KIESSELBACH: Pynoldt-Stinzings Handbuch 3, 117. Jena 1902. — KUTTNER, A.: Die nasalen Reflexneurosen. Berlin 1904.
 MACKENZIE, J. N.: Semons Zbl. 1898, 436. — MÖLLER: Semons Zbl. 1906, 478. — MYERS: Lancet 14. Dez. 1901.
 PUECH: Gaz. Hôp. 1863.
 REINHARD: Zit. nach E. SEIFERT s. u. — RICHTER: Mschr. Ohrenheilk. 1903, 514. — ROSENBERG, A.: Art. Epistaxis in Heymanns Handbuch der Laryngologie.
 SEIFERT, E.: Z. Laryng. 5, 431. — SEIFERT, O.: Berl. klin. Wschr. 1900, 766. — SIMONS: Brit. med. Assoc. 1901. Ref. Semons Zbl. 1903, 33. — SINEYON, N. Y.: Med. News Mai 1905.
 SOKOLOWSKI: l. c. — STATOWEROW: Russ. Mschr. Ohrenheilk. Dez. 1911.

Krankheiten der Digestionsorgane.

- CHAUFFARD: Zit. nach THOST, l. c. — COFFIN, J. A.: N. Y. med. Rec. 25. April 1903. — COLLIN: Laryngoscope, Dez. 1912.

- DENKER-BRÜNING: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Jena. — DIEBOLD: l. c.
 SENDZIAK: Przgl. lekarskie (poln.) 1906, Nr 47. — SIEMS: Bull. d'Otol. etc. 20, Nr 2. — SOKOLOWSKI: l. c.
 THIERFELDER: Zit. nach THOST, l. c.

Darmparasiten.

- BILANCONI: Boll. Mal. Or. 1915, Nr 11. — BONNIER: Zit. nach E. SEIFERT, l. c.
 GOLDSCHMIDT: Münch. med. Wschr. 1910, Nr 36.
 KASSEL, K.: Z. Laryng. 7.
 MARC, HOVELL: Semons Zbl. 1918, 205. — MOLDENHAUER: Die Krankheiten der Nasenhöhle. Leipzig 1896.
 ROSENTHAL: Die Erkrankungen der Nase. Berlin 1897.
 SEIFERT, E.: l. c.

Intoxikationen.

- CHAPELL: Semons Zbl. 1918, 243.
 FISCHER, L.: N. Y. med. Rec. 5. Jan. 1907.
 GÖPPERT: l. c. — GRAYSON, CH. P.: N. Y. med. J. 5. März 1902.
 MC KENZIE: N. Y. med. Rec. 12. Febr. 1910.
 LEECH, E.: Salicylism and Epistaxis. N. Y. med. Rec. 11. Mai 1907.
 LOCKARD, L. B.: Ann. of Otol. Dez. 1903.
 MACLEY NEIL: J. Laryng. a. Rhinol. 37, Nr 4.
 SEIFERT, O.: In BRAUN-SEIFERT: Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1908.
 STUCKY: J. ameri. med. Assoc. 9. Okt. 1909.

Beteiligung der Nase bei Krankheiten des Nervensystems.

- BAUMGARTEN, E.: Orv. Hetil. (ung.). Nr 51. 1909.
 CARPANI: Ann. di Laring. ecc. Nov. 1903. — COLLET: Semons Zbl. 1903, 125.
 GLAESER: N. Y. med. Rec. 26. April 1902. — GRAYSON: Amer. med. Assoc. 32. Vers. Ref. Semons Zbl. 1911.
 HAJEK: Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase. Wien: Franz Deutike.
 KNICK: l. c. — KUTVIERT, O.: Lékařské Rozhledy (tschech.) 10 (1903).
 MARIE: Bull. Soc. méd. Hôp. 1902. Ref. Semons Zbl. 1904, 507. — MYERS: Sensory Neurosis of the nose. Laryngoscope, Mai 1901. — MUNGER, C. E.: Laryngoscope, März 1904.
 PARQUIER: Paris. laryng. Ges. 11. Jan. 1907. Ref. Semons Zbl. 1908, 140.
 REBATTU, J.: Progrès méd. 51, 559.
 SENDZIAK: Störungen im oberen Respirationstraktus bei Hysterie. New. lekarskie (poln.) 1908, Nr 2.

2. Die Affektionen des Rachens, der Mundhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre bei allgemeinen Krankheiten des Organismus.

Von

JOSEF BUMBA-Prag.

Einleitung. Die Entdeckung des Kehlkopfspiegels ist für die allgemeine Medizin nicht nur deswegen von fundamentaler Bedeutung gewesen, weil durch sie die Entwicklung einer neuen medizinischen Disziplin gewährleistet war und man Krankheitsbilder, die man früher während des Lebens nur aus teilweise schon von altersher bekannten Symptomen erschließen konnte, jetzt tatsächlich dem Auge und somit auch direkten therapeutischen Maßnahmen zugänglich machen konnte, sondern auch deshalb, weil man im Laufe der Zeit Symptome bei Allgemeinerkrankungen des Organismus gefunden hat, die sich zuerst in den oberen Luftwegen manifestieren, zu einer Zeit, wo das übrige Krankheitsbild nicht so deutlich ausgeprägt ist, um mit Sicherheit erkannt zu werden. Immens ist die Zahl der Aortenaneurysmen, substernalen Strumen, intrathorakischen Tumoren, Oesophaguscarcinomen, Bulbuserkrankungen, beginnender Tuberkulosen, die durch eine oft zufällig vorgenommene Untersuchung der oberen Luftwege erstmals entdeckt und so frühzeitig einer entsprechenden Behandlung zugeführt werden konnten. Häufig genug gibt der an den oberen Respirationsorganen erhobene Befund den Ausschlag in der bisweilen zweifelhaften Diagnose einer Allgemeinerkrankung. Andererseits kann uns das Ineinklangbringen des an den oberen Luftwegen erhobenen Befundes mit dem übrigen allgemeinen Krankheitsbilde vor verhängnisvollen Eingriffen bewahren, wie dies z. B. bei der Leukämie der Fall ist. Man mag über die stetig zunehmende Aufsplitterung der medizinischen Wissenschaft in immer mehr Spezialfächer denken wie man will, der große Zusammenhang, die *umfassende* Betrachtung des Krankheitsgeschehens darf über der Spezialisierung keinesfalls verloren gehen! Ich erinnere mich dabei eines Ausspruches meines verstorbenen Lehrers FRIEDEL PICK, der den Studenten in der Vorlesung immer zu sagen pflegte, sie mögen nicht vergessen, daß an dem Kehlkopf auch ein Mensch hänge. Wie viele diagnostische Irrtümer könnten vermieden und wie viele Kranke könnten früher einer entsprechenden Therapie zugeführt werden (darauf muß es uns als Ärzten vor allem ankommen), wenn man die bestehenden Zusammenhänge immer erkennen und im entscheidenden Augenblick an sie denken würde. Guter Diagnostiker sein, heißt, an alle gegebenen Möglichkeiten zu denken.

Bereits in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts machten sich die ersten Bestrebungen geltend, in zusammenhängender Weise Veränderungen an den oberen Luftwegen, die durch anderweitige Erkrankungen bedingt sind, zu schildern. Ich erwähne hier vor allem die Monographie von LÖRI, die später durch SOKOŁOWSKI u. a. im HEYMANNSchen Handbuch ergänzt und fortgeführt wurde.

In nachfolgenden Ausführungen sollen nun alle bisher bekannt gewordenen Affektionen der oberen Luftwege, mit Ausnahme der Nase und des Nasenrachens besprochen werden, soweit sie durch Allgemeinerkrankungen des Organismus bedingt sind. Es wird sich dabei meist um eine Zusammenstellung dessen handeln, was über die einzelnen Erkrankungen in der Literatur niedergelegt ist, teilweise ergänzt durch eigene Erfahrungen und Beobachtungen. Dabei kann aus leicht ersichtlichen Gründen weder die die Veränderungen bedingende Allgemeinerkrankung eine genaue Schilderung erfahren, noch auch kann die genaue Symptomatologie und Verlauf der in den oberen Luftwegen auftretenden Veränderungen abgehandelt werden, da solche in den entsprechenden Kapiteln dieses Sammelwerkes bereits ihre Würdigung erfahren haben.

Das am Schlusse beigefügte Literaturverzeichnis wurde mit möglichster Genauigkeit zusammengestellt, doch kann es trotzdem keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, da bei der Unmenge der durchzusehenden Literatur leicht die eine oder die andere Arbeit übersehen werden kann. Ich bitte daher alle jene verdienten Autoren, deren Arbeiten keine Erwähnung gefunden haben sollten, um freundliche Nachsicht und danke gleichzeitig allen Herrn Kollegen, die durch Übersendung von Separatabdrücken mir die Arbeit erleichtern halfen.

A. Vergiftungen.

Hier spielen vor allem die Berufs- und Gewerbekrankheiten eine hervorragende Rolle, doch muß ich mich, entsprechend dem Titel dieses Abschnittes nur auf solche beschränken, wo bei allgemeinen Vergiftungen des ganzen Körpers Veränderungen in den oberen Luftwegen auftreten und kann mich dabei im wesentlichen auf das ausgezeichnete, vor kurzem im „Zentralblatt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde“ erschienene Sammelreferat von L. v. GORDON stützen.

Von den **Arsenverbindungen** sind besonders die Arsensalze gefährlich, während das metallische Arsen unschädlich ist. Neben den allgemeinen Vergiftungserscheinungen, die (besonders bei akuten Vergiftungen) in cholera-ähnlichen Erscheinungen, Erbrechen, blutigen Diarrhöen, Schluckbeschwerden, Wadenkrämpfen, Delirien, Bewußtlosigkeit, Dyspnoe, Augenflimmern usw. bestehen, treten in den oberen Luftwegen mehr die chronischen, durch die ätzende Wirkung der Arsengase hervorgerufenen Schädigungen in den Vordergrund: Heiserkeit, Trockenheit und Brennen in Hals und Mund. Es entstehen oberflächliche, eitrige Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhäute, die im späteren Verlauf zu Geschwürsbildung führen. Die Abheilung erfolgt unter Hinterlassung brauner Pigmentflecken. Die Beteiligung der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut geht unter den Bildern einer Laryngitis sicca resp. einer Bronchitis mit eitrig-schleimigem oder blutig-schleimigem Auswurf vor sich. Betroffen werden meistens Arbeiter in chemischen Fabriken und Laboratorien, Arsenhütten, Glashütten und Farbenfabriken.

Vergiftungen mit **Bromdämpfen** kommen hauptsächlich bei Arbeitern in chemischen Fabriken, Apothekern und Drogisten vor. Bei der chronischen Form der Vergiftung wird sehr oft (in etwa 45% der Fälle) eine Stomatitis beobachtet, sowie Reizerscheinungen des Kehlkopfes und der Trachea in Form von katarrhalischen Entzündungen. Der dauernde Reiz der Dämpfe gibt manchmal die Veranlassung zu Glottiskrämpfen, die sich mitunter bis zu Erstickungsanfällen steigern können.

Chlordämpfe verdienen unter den Halogenen wohl die meiste Beachtung, da dieselben schon in geringer Menge geeignet sind, Reizerscheinungen in den Luftwegen hervorzurufen, zumal da die Chlordämpfe in der modernen Industrie weitestgehende Verbreitung genießen. In Bleichereien, Stärke-, Soda- und Glasfabriken, Papiermühlen, in der keramischen Industrie stehen sie in ständiger Verwendung. Bei normalen Nasenatmern werden Rachen- und Kehlkopfschleimhaut erst bei länger dauernder Einwirkung oder größerer Intensität und Konzentration der Dämpfe irritiert, wogegen Mundatmer schon frühzeitig Veränderungen dieser Gebiete zeigen. Es handelt sich vorwiegend um exsudative Entzündungen, die speziell bei *Chlorzinkdämpfen* im Kehlkopf manchmal das Bild einer Diphtheritis vortäuschen können (C. NÜRNBERG, H. MAGNE, ANDRÉ MAYER und L. PLANTEFOL).

Jodvergiftungen können eintreten entweder durch Inhalation von Joddämpfen, wie solche bei der Herstellung des Jodes entstehen, oder aber auf enteralem und parenteralem Wege bei Verabreichung von Jod als Medikament. In akuten Fällen kommt es zu Brennen in Mund und Rachen, Übelkeit, Erbrechen dunkelgelber, oder, bei Anwesenheit von Stärke im Magen, blau gefärbter Massen, Diarrhöe, Husten, *Schnupfen*, Hämaturie, Dyspnoe, Nasen-Lungenblutungen, Albuminurie, Hautausschlägen. Jedenfalls reagiert die Nasen- und Rachenschleimhaut besonders intensiv und frühzeitig. Manchmal treten die ersten Symptome der Vergiftung auch in Form einer leichten Parotitis auf (BUMBA, WINCKLER).

Vom **Phosphor** ist eigentlich nur der gelbe giftig und auch dem kommt seit dem bekannten Verbot über die Verwendung von Phosphor in der Zündholzindustrie keine so große Bedeutung mehr zu. Eingangspforte für die chronische Vergiftung, die uns ausschließlich hier interessiert, ist meist ein cariöser Zahn. Da der Phosphor ein ausgesprochenes Stoffwechselfgift ist, so handelt es sich vor allem um eine Herabsetzung der Widerstandskraft der einzelnen Gewebe. In der weitaus größten Zahl der Fälle beginnt die Affektion am Unterkiefer in Form einer Knochenentzündung unter gleichzeitigem Auftreten einer entzündlichen Schwellung der Mundschleimhaut und starkem Speichelfluß. Bald tritt auch das charakteristischeste Symptom der Phosphorvergiftung, die Kiefernekrose, auf, mit nachfolgender Einkapselung des nekrotischen Knochens und Fistelbildung nach Durchbruch nach außen. Die Nekrose des Knochens ist wohl einer durch den cariösen Zahn erfolgten Mischinfektion zuzuschreiben, da Phosphor allein am Kiefer nur eine Periodontitis erzeugt. Alle Erscheinungen können erst nach einer ziemlich langen Latenzzeit auftreten, weswegen bei Verdacht ein großer Wert auf die Anamnese gelegt werden muß (F. H. WESTMACOTT, S. W. GRIMWADE, D. RANKEN, T. JEFFERSON, FAULDER and RITCHIE, RODGER).

Das **Phosgen** (Kohlenoxydchlorid) ist ein farbloses, stechend riechendes Gas, das durch Mischung von Kohlenoxydgas und Chlor bei Herstellung organischer Farbstoffe und pharmazeutischer Präparate und auch durch Zersetzung des Chloroforms bei Gas- oder Petroleumlicht entsteht. Es erzeugt schwere entzündliche Reizerscheinungen der Atemwege mit Husten, blutigem Auswurf und Dyspnoe. Nach den experimentellen Untersuchungen BILANCONIS kommt es zunächst zu einer Nekrobiose der Schleimhaut, die sich in Fetzen abhebt und so schwere Schädigungen des Kehlkopfes und der Luftröhre setzt. Es bilden sich Ödeme der Submucosa des Oesophagus und der Lungen und eine sehr starke, charakteristische Hyperämie mit Blutergüssen in der Submucosa des Larynx infolge Ruptur der Gefäße aus.

Die **Pikrinsäure**, die hauptsächlich in der Farbenindustrie und bei der Herstellung künstlicher Blumen Verwendung findet, setzt Entzündungen in der Nasen- und Rachenschleimhaut mit konsekutiver Hypertrophie der befallenen Partien, besonders des WALDEYERSCHEN Schlundringes (W. KATIN, JARZEW). MISCH sah bei Arbeiterinnen in Fabriken für künstliche Blumen Entzündungen der Lippen, der Mundschleimhaut und der Zunge mit Geschwürsbildung, verursacht durch einen aus Pikrinsäure und Berlinerblau bestehenden Farbstoff.

Die **Quecksilber**-Vergiftung beginnt zunächst mit einer Stomatitis mercurialis mit vermehrtem Speichelfluß, Schädigung der Zähne und Metallgeschmack im Munde. Es kommt zunächst zu Epitheldefekten, in denen sich fusiforme Stäbchen und andere Mikroorganismen ansiedeln und so Veranlassung zu tiefer greifenden Zerstörungen geben. Bei stärkerer Intensität der Vergiftung kommt es auch zu einer Beteiligung des Rachens und zur Ausbildung der sog. *Angina mercurialis*, die infolge der starken Gewebszerstörung und Zersetzung durch einen starken Foetor ex ore charakterisiert ist. Schließlich kann es zu Kiefernekrosen kommen, die ihren Ausgang von den oben erwähnten Geschwüren nehmen und so stark sein können, daß der ganze Alveolarfortsatz frei und nackt in die Mundhöhle ragt. Dabei ist der Unterkiefer, wahrscheinlich infolge der besseren Blutversorgung, häufiger befallen als der Oberkiefer. Zahlreicher treten die Nekrosen nach Injektion unlöslicher Hg-Präparate ein. Das Quecksilber als solches allein wirkt nicht schädigend auf die Mundschleimhäute, sondern nur das unlösliche Schwefelquecksilber, das sich infolge der Fäulnisprodukte im Munde bildet. Es ist also vor allem ein Eiweißzerfall, der die Vorbedingungen für die Entstehung der Stomatitis liefert und dieser ist natürlich

in schlecht gepflegten Mundhöhlen begünstigt. Der Schwefelwasserstoff, der dabei entsteht, verbindet sich mit Quecksilber zu Schwefelquecksilber und schädigt die Endothelien der Capillaren. Das Gewebe wird nekrotisch und die hinzutretenden Bakterien wandeln die lokalen Gewebnekrosen in weiterschreitende Geschwüre um. Natürlich kann der Schwefelwasserstoff auch in das aufgelockerte Knochengewebe gut eindringen, so daß auch hier der Nekrose Tür und Tor geöffnet ist. Der Sanierung der Mundhöhle ist daher vor Beginn jeder Quecksilberbehandlung die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Bei chronischer Vergiftung kommt auch der „*Psellismus mercurialis*“ (WINCKLER) vor, eine Art Stottern, die dadurch zustande kommt, daß sich die der Sprache dienenden Muskeln dem Einfluß des Willens entziehen (FR. KOSTECKA, JOHN ALMKVIST, FRITZ FABER).

Von den Produkten des Schwefels ist der Schwefelwasserstoff das Gefährlichste. Neben den Nasen- und Rachenkatarrhen kommt es zu allgemeinem Angstgefühl, Schwindel, Dyspnoe und Lungenödem. Schweflige Säure ruft schon in kleinen Mengen in Nase und Rachen Reizerscheinungen hervor und entfaltet bei größerer Intensität direkt zerstörende Wirkung. Es kommt zunächst zu einer Pharyngitis sicca mit allen ihren typischen Symptomen, schließlich geht die Schleimhaut, die eine dunklere Färbung annimmt, in Fetzen ab. Die reizende Wirkung der Schwefelsäure dagegen ist sehr gering.

Durch eine durch lange Zeit hindurch währende Aufnahme kleinster Mengen von Blei kommt es zur chronischen Bleivergiftung, die mit der Entstehung des typischen Bleisaumes in Form eines blaugrauen, schmalen Streifens am Zahnfleischrand beginnt. Bei schlechten hygienischen Verhältnissen im Munde kann sich der Bleisaum schwärzlich verfärben, was darin seine Ursache hat, daß sich bei Anwesenheit von Schwefelwasserstoff im Munde Bleisulfid bildet. Der Saum selbst entsteht durch Transudation feinsten Bleipartikelchen aus den Gefäßen in die Umgebung. Bei höheren Graden der Vergiftung reicht der Saum tiefer herunter und ist dann mit einer Alveolarpyorrhöe verbunden (Stomatitis saturnina). Charakteristisch ist ferner der Bleiatem, ein metallischer, stinkender Geruch aus dem Munde und eine Pharyngitis. Häufig kommt es zu einer Schwellung der Parotis mit Kieferschmerzen und Kaustörungen. An Lippen- und Wangenschleimhaut entstehen häufig blaugraue Flecken. Im Kehlkopf wurde bei chronischer Bleivergiftung wiederholentlich Stimmbandremor beobachtet. Auch Aphonien kommen vor, die E. STUFFER als „organische“ bezeichnet.

Wismutvergiftungen sind seit der Einführung der Wismutsalze in die Therapie und Diagnostik (Röntgen) häufiger geworden und beanspruchen in erhöhtem Maße unser Interesse. Sie manifestieren sich, ähnlich wie beim Hg, besonders in Form einer Stomatitis. Wie bei der Stomatitis mercurialis bilden cariöse Zähne, sowie Verletzungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut, die meist auf mangelhafte Mundpflege zurückzuführen sind, eine besondere Disposition für das Entstehen dieser Stomatitis. Es zeigt sich zunächst am äußeren oder inneren Zahnfleischrand der unteren Schneidezähne ein Saum von dunkelvioletter bis schwärzlicher Farbe, entweder in Form kleiner Halbmonde oder punktförmiger Flecke. Diese circumscribten Pigmentationen können auch bis zur Größe eines Markstückes auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, auf der Zunge, der Regio sublingualis, dem Gaumen und den Tonsillen vorhanden sein. Bei stärkeren Vergiftungsgraden entsteht eine schmerzhafte Gingivitis, meist ohne Speichelfluß und ohne entzündliche Veränderungen der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, mit Foetor ex ore, Verdauungsstörungen und manchmal mit Fieber. In schwersten Fällen entstehen, meist an den pigmentierten Stellen, schmierige, violette Geschwüre, die mit schwarzen Narben ausheilen, bei starkem Fluß eines dicken, fadenziehenden, wismuthaltigen

Speichels. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen ähnlichen Affektionen ist durch die Anamnese und den Nachweis von Wismut in Urin und Speichel verhältnismäßig leicht. In letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, einen allerschwersten Fall der Klinik KREIBICH zu beobachten, der auf intravenöse Septacrolinjektionen in wenigen Tagen zur restlosen Abheilung kam (MILLAN et PÉRIN, SÁINZ DE AJA).

Auch bei einem anderen, in der letzten Zeit in die Therapie eingeführten Metallsalz, dem *Krysolgan*, sah KOHRS in einigen Fällen nach Injektionen Stomatitiden auftreten, deren Entstehungsmechanismus ganz ähnlich dem der Wismutstomatitis ist.

Eine Art der Vergiftung, die früher eine große Seltenheit war, ist im Weltkriege massenhaft beobachtet worden, nämlich die **Kampfgas**-Vergiftung. Die genaue Zusammensetzung der in Anwendung gekommenen Gase ist nicht bekannt, doch enthalten die meisten einen wesentlichen Prozentsatz von Chlor. Die dabei plötzlich eingetretenen Todesfälle beruhen, wie MAGNE, MAYER und PLANTEFOL (l. c.) auf Grund genauer Analysen feststellen konnten, nicht auf einer reflektorischen Hemmung der Herzstätigkeit, sondern auf einer Hemmung des Atemzentrums, das auch durch das asphyktische Blut nicht wieder zur Tätigkeit angeregt werden kann. Die Veränderungen, die in den oberen Luftwegen gesetzt werden, sind sehr verschieden und hängen wesentlich von der aspirierten Dosis und der Zusammensetzung des verwendeten Gasgemisches ab. BLUMENFELD berichtet über seine Beobachtungen an 500 gasvergifteten Soldaten. Er fand die Nase viel seltener erkrankt als den Rachen, den Kehlkopf und die Luftröhre. Er sah an den lädierten Schleimhäuten die gewohnten Verätzungserscheinungen mit ihren Übergängen von der entzündlichen Rötung und Schwellung (Epitheltrübung) bis zur Verschorfung. Im Rachen fiel häufig das lymphoide Gewebe durch starke entzündliche Mitbeteiligung auf, im Kehlkopf kam es besonders häufig zu ödematöser Schwellung der Taschenbänder sowie der Hinterwand und ebenso zu subglottischen Schwellungen. Von größter Wichtigkeit für den Krankheitsverlauf sind die Veränderungen der Luftröhrenschleimhaut, welche sehr häufig schwere und ausgedehnte Verschorfungen aufweist, wie Obduktionen einwandfrei erwiesen haben. Die Lunge zeigt einen Zustand, der am besten mit der Lungenblähung verglichen werden kann. In den ersten Tagen treten meist die klinischen Erscheinungen der Bronchitis, später Zeichen der Pneumonie und trockenen Pleuritis auf. Die subjektiven Beschwerden bestehen, entsprechend der Lokalisation, in Schmerzen und unstillbarem Husten, ferner ausgesprochener Cyanose und Dyspnoe. M. ROUECHE und POIRSON untersuchten Soldaten, die eine Vergiftung mit Hyperit und Pallit erlitten hatten und sahen schon in den ersten Tagen starke Rötung im Pharynx mit Schluckschmerzen auftreten. Die Kehlkopfuntersuchung ist bei solchen Patienten wegen der hohen Reflexerregbarkeit immer sehr erschwert. Bei den mit Hyperit Vergifteten entstanden am 9. — 15. Tag Geschwüre zwischen Epiglottis und Zungengrund, die Epiglottis selbst bisweilen infiltriert, die Stimmbänder waren stark gerötet und manchmal ebenso wie die Aryknorpel, leicht infiltriert.

Über Kehlkopfschädigungen nach **Alkohol**-Vergiftung berichtet UFFENORDE. Bei einem 59jährigen chronischen Alkoholiker trat plötzlich Atemnot infolge doppelseitiger Posticuslähmung ein, die sich nach Alkoholentzug in kurzer Zeit besserte.

Auch beim **Botulismus** treten außer den sonstigen charakteristischen Symptomen Erscheinungen an den oberen Luftwegen auf, die in Heiserkeit, Schluckbeschwerden, mangelnder Beweglichkeit der Zunge bestehen. Letztere ist wohl ein Zeichen dafür, daß die Kerne der Hirnnerven fast ausnahmslos schon gelitten

haben. In einem Falle BÜRGER'S wurde die Atemnot so hochgradig, daß die Tracheotomie vorgenommen werden mußte. Als Nachkrankheiten sah der genannte Autor zweimal schwere Parotitis, in anderen Fällen Stomatitiden, Tracheitis, hypostatische und Schluckpneumonie auftreten.

Über **Ascarisvergiftung**, die besonders in Zoologenkreisen häufig vorkommt, berichtet R. GOLDSCHMIDT. Die meisten Menschen, die mit *Ascaris* arbeiten, erkranken an Schleimhautreizungen, die zuweilen bis zu hochgradigem Asthma führen. Nicht nur die Berührung mit dem flüssigen Inhalt der Leibeshöhle, schon die Ausdünstung der Tiere, die einen widerwärtigen, ätzend-aromatischen Duft abgeben, genügt, um mehr oder weniger starke Reizerscheinungen im Gebiet der oberen Luftwege und der Augenschleimhaut auszulösen, die bei länger dauernder und wiederholter Beschäftigung mit den Tieren an Heftigkeit und Ausdehnung bedeutend zunehmen und die hochgradigsten Beschwerden verursachen können. Als Ursache ist mit größter Wahrscheinlichkeit ein giftiges Stoffwechselprodukt der Tiere anzunehmen. Die *Ascaris*vergiftung bietet ein dem Heuschnupfen sehr ähnliches, klinisches Bild.

B. Erkrankungen des Nervensystems.

1. Leitungsstörungen.

Leitungsstörungen können durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein und gehören daher in die einzelnen Kapitel anderer Autoren dieses Handbuches (vgl. AMERSBACH), weswegen sie hier nur cursorisch erwähnt werden sollen.

Zunächst kommen *traumatische* Einflüsse in Betracht in Form von direkter Verwundung oder kompletter Durchtrennung ganzer Nervenstämmе durch Schnitt und Stich oder Schuß, ferner kürzer oder länger dauernder Druck oder Zerrung. Von den Hirnnerven interessieren uns hier vor allem der Glosso-pharyngeus, der Vagus und der Hypoglossus.

Der *Glossopharyngeus* ist ein überwiegend sensibler Nerv und versorgt motorisch nur den M. stylopharyngeus. Er vermittelt die sensiblen Eindrücke aus den oberen Pharynxabschnitten, die Geschmacksempfindungen vom Gaumen und den hinteren Zungenanteilen. Das hervorstechendste Symptom seines Ausfalles ist das Fehlen der Geschmacksempfindung (Ageusie) und ferner das Fehlen der Gaumen- und Rachenreflexe.

Der *Vagus* versorgt motorisch die Muskulatur des Gaumens, des Pharynx, des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien und des Oesophagus, ist die „Herzbremsen“ und der vasomotorische Nerv für viele Gefäße. Sensibel versorgt er neben der Dura und dem äußeren Gehörgang den unteren Pharynxabschnitt, den Kehlkopf, die Luft- und Speiseröhre und den Magen. Eine doppelseitige komplette Vaguslähmung hat immer den Tod zur Folge und bietet daher nur wenig klinisches Interesse. Wohl aber kommen teilweise doppelseitige und einseitige komplette Lähmungen des genannten Nerven vor. Je nach Ausdehnung und Sitz des Hindernisses kommt es zu mehr oder weniger starken Lähmungserscheinungen. Das Hindernis selbst kann verschiedenster Natur sein. V. SCHMIDT berichtet über 100 Fälle von Recurrensparese aus den verschiedensten Ursachen. Den größten Prozentsatz in seinem Material stellte das Oesophaguscarcinom mit 24%, ferner das Aortenaneurysma mit 13%, Morbus cordis 8%, Tumor colli 9%, Lungen- und Mediastinumaffektionen 12%, Struma 9% und Fälle nach der Strumektomie 5%.

Der *Hypoglossus* ist der Zungenmuskelnerv. Seine Lähmung ist die Ursache der Glossoplegie, bei der die Zunge unbeweglich auf dem Boden der Mund-

höhle liegt. Infolge der weitgehenden gegenseitigen Durchflechtung der Muskelfasern beider Zungenhälften sind die Symptome bei einseitiger Lähmung nicht so ausgesprochen und Essen und Sprechen sind meist nur wenig gestört. Die gelähmte Seite atrophiert in allen Fällen rasch und ausgiebig.

Hierher zu rechnen ist schließlich auch die *multiple Neuromatose* (RECKLINGHAUSEN), von der J. FISCHER einen Fall beschreibt, bei dem eine Lähmung des linken Stimmbandes zu verzeichnen war.

2. Neuritis und Polyneuritis.

Die hierhergehörigen Prozesse sind eigentlich eine Unterabteilung der Leitungsstörungen. Der klinische Ausdruck „Neuritis“ umfaßt hier nicht nur streng genommen alle entzündlichen Prozesse, sondern auch primär-degenerative Erscheinungen an den peripheren Nerven werden in diese Nomenklatur einbezogen. Ätiologisch kommen für die uns hier interessierenden Nervengebiete hauptsächlich toxische und infektiöse Noxen in Betracht und weiters Ernährungs- und Stoffwechselanomalien. Von den von außen in den Körper gelangenden Giften spielt wohl der Alkohol die allergrößte Rolle, sei es, daß er durch Schädigung des Nervengewebes eine ganz unbestreitbare Disposition zu Neuritiden schafft oder durch chronischen Abusus an sich Neuritiden erzeugt. In Frage kommen hier auch alle übrigen akuten und chronischen Vergiftungen, wie sie im vorhergehenden Kapitel abgehandelt worden sind, ferner Infektionskrankheiten, wobei nicht die Erreger selbst, sondern nur deren Toxine ätiologisch in Frage kommen. Neuritiden treten gerne nach Vergiftungen mit Blei, Arsen, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, Dinitrobenzol, Anilin, Phosphor, Quecksilber, Kupfer und Silber auf, wobei allerdings meistens auch Erscheinungen an den Schleimhäuten der oberen Luftwege auftreten, denen gegenüber die nervösen Erscheinungen in den Hintergrund treten. Außerdem kommen, wie weiter unten gezeigt werden wird, bei manchen Stoffwechsel- und Blutkrankheiten Neuritiden vor.

Bei einem Falle von Polyneuritis beobachtete A. BRUCK beiderseitige Internuslähmung im Kehlkopf, die gleichzeitig mit den Lähmungserscheinungen an den Extremitäten einsetzte und mit dem Zurückgehen der letzteren sistierte.

Besondere Affinität für die motorischen Nerven hat die Diphtheritis, und zwar hauptsächlich für Nerven aus den proximalen Teilen des Cerebrospinalapparates. Sehr häufig treten Lähmungen des Gaumensegels, seltener solche der Schlundmuskulatur, die jedoch lebensgefährlich sind, auf.

3. Die Neuralgien.

Hierbei handelt es sich um anfallsweise auftretende Schmerzen entlang des Verbreitungsbezirkes peripherer Nerven, für die meistens toxische Noxen verantwortlich zu machen sind (Influenza, Malaria, Lues und von den Stoffwechselkrankheiten Gicht und Diabetes).

Im Kehlkopf können solche Neuralgien auftreten und äußern sich, oft ohne daß eine erkennbare Ursache unmittelbar vorausgegangen wäre, in reißenden, ziehenden, oft auch schneidenden und bohrenden Schmerzen, die speziell beim Sprechen, seltener beim Schlucken auftreten. Differentialdiagnostisch muß man an Gicht, Rheumatismus und evtl. auch an eine Phonasthenie denken. H. KAHN beschreibt 5 Fälle einer solchen nicht ulcerösen Laryngitis dolorosa, die er als eine schmerzhaft, nicht geschwürige Kehlkopferkrankung charakterisiert, die klinisch durch mehr oder minder intermittierende oder konstante Schmerzen, Schmerzzonen, Dyspnoe und Abneigung zum Reden gekennzeichnet ist.

4. Die Dyskinesien.

Unter Dyskinesien versteht man abnorme Bewegungsvorgänge, wie solche teils als idiopathische Krankheitsbilder auftreten, teils als Begleitsymptome verschiedener Erkrankungen — speziell des Nervensystems — vorkommen. Erstere sind in den entsprechenden Spezialkapiteln dieses Handbuchs abgehandelt, auf letztere wird im Laufe dieses Abschnittes noch öfter zurückzukommen sein.

Solche abnorme Bewegungserscheinungen sind der Tremor, der fein- oder grobschlägig sein kann, die fibrillären Zuckungen und Muskelkrämpfe (Spasmen). Lokale Muskelkrämpfe können beispielsweise an der Zunge, besonders durch entzündliche Affektionen der Mundhöhle ausgelöst, beobachtet werden. Hierher gehört auch der Pharynxkrampf, der bei allgemeinen Erkrankungen des Nervensystems wie Lyssa und Tetanus, bei Retropharyngealabscessen, Fremdkörpern und Hysterie auftritt. Eine der gefährlichsten Erscheinungsformen der Muskelspasmen ist der Glottiskrampf (Laryngismus, Laryngospasmus), wie er namentlich häufig bei Kindern und rachitischen Säuglingen auftritt. Er besteht in einer in Anfällen auftretenden, tonischen Kontraktion der Adductoren, deren Folge, je nach dem Grade, mehr oder weniger starke Atemnot, Cyanose, ja selbst Asphyxie sein kann. Bei entzündlichen Kehlkopferkrankungen kann ebenfalls, rein reflektorisch, Laryngospasmus ausgelöst werden. Ganz ungefährlich hingegen ist der jedem Fachkollegen bekannte Glottiskrampf, wie er sehr häufig beim energischen Einreiben von Medikamenten in das Kehlkopffinnere auftritt.

Auch starke Inanspruchnahme eines Organes im Berufe kann Dyskinesien im Sinne von Krämpfen erzeugen, ein Bild, das BING mit dem Namen der Beschäftigungskrämpfe belegt. Manche Formen der Phonasthenie sind vielleicht hierher zu rechnen.

Bei der *Chorea minor* (Veitstanz) können auch die Schlund- und Kehlkopfmuskeln von den Krämpfen ergriffen sein, die schließlich auch auf das Zwerchfell übergreifen, was sich in unregelmäßiger, sakkadierter Atmung, Schluckstörungen und sakkadierter Sprache äußert.

Die *Paralysis agitans* (Morbus Parkinson) ist eine Erkrankung, die vorwiegend durch Rigidität der Muskulatur und ganz eigenartige Schüttelbewegungen charakterisiert ist, meist zwischen dem 40.—60. Lebensjahr auftritt und hauptsächlich Männer befällt. Neben den typischen Symptomen (rhythmischer, langsamer Tremor, Münzenzählen, Pillendreher), die bei Ausführung von Bewegungen geringer werden oder verschwinden, kann auch die Sprachmuskulatur befallen sein. Die Stimme ist schwach, die Worte werden nur langsam gebildet, das Sprechen gleicht dem eines Reiters auf stark trabendem Pferd (BING, l. c.). Häufig genug bleibt auch die Larynxmuskulatur von der Affektion nicht verschont und führt zu ganz charakteristischen Symptomen. GRAEFFNER beobachtete 80 einschlägige Fälle, bei denen er bei 21 von ihnen einen Tremor der Stimmbänder im Takte des allgemeinen Tremors konstatierte, 27mal einen Tremor in einen anderen Tempo und 32mal überhaupt keinen Stimmbandtremor. Wertvoll werden diese Beobachtungen besonders dadurch, daß der Autor bei den Patienten mit Stimmbandtremor strang- oder kugelförmige Einlagerungen im Vagus Kern histologisch nachweisen konnte. Auch SENDZIAK sah unter vier Fällen dieser Erkrankung zwei mit undeutlichem Tremor der Stimmbänder.

Auch bei der *Myotonia atrophica* kommen, wenn auch seltener, Veränderungen in den oberen Luft- und Speisewegen vor. Die beobachteten Sprachstörungen sind hervorgerufen durch Veränderungen myotonischer und dystrophischer Art und manifestieren sich hauptsächlich an Zunge, Lippen und speziell am Gaumensegel, das soweit atrophieren kann, daß es einer papierdünnen

Wand gleicht (ALBRECHT). Häufig stellen sich auch Schluckbeschwerden ein, die in spastischen und atrophischen Zuständen der Rachen- und Speiseröhrenmuskulatur ihre Ursache haben. Nach ALBRECHT (l. c.) scheinen die einzelnen Muskelgruppen in einer bestimmten Reihenfolge befallen zu werden, und zwar so, daß zuerst das Gaumensegel, dann die Zunge und schließlich der Rachen vom Krankheitsprozeß ergriffen werden. In etwa 50% der Fälle kann man eine Mitbeteiligung der Speiseröhrenmuskulatur beobachten.

5. Die progressive Bulbärparalyse.

Eine solche tritt gewöhnlich im Gefolge einer amyotrophischen Lateralsklerose auf. Die Initialsymptome an den oberen Luftwegen bestehen zunächst in erschwertem Sprechen, da vor allem die Lippen, dann Zunge, später die Gaumensegelmuskulatur beim Artikulieren versagen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es dann zu Lähmung der Kau- und Schluckmuskulatur. Die Sprache nimmt einen dysarthrischen, ja anarthrischen Typus an, mit einem näselnden Beiklang. Die ersten Schwierigkeiten treten bei den Zungenlauten, später auch bei den Lippenlauten auf. Es tritt häufiges Fehlschlucken und als Folge davon vehemente Hustenanfälle, die sich bis zu Erstickungsanfällen steigern können, auf und bedingen, speziell bei älteren Leuten, häufig hypostatische Pneumonien. Infolge Lähmung der Masseteren treten Schwierigkeiten beim Kauen und infolge Pterygoideuslähmung solche beim Mahlen der Speisen auf. Die Zunge, die in späteren Stadien unbeweglich am Mundboden liegt, zeigt objektiv hochgradige Atrophie, ist flach, abgeplattet, stark gerunzelt und zeigt deutlich fibrilläre Zuckungen. Sie ist nicht mehr imstande, die Speisebissen nach rückwärts zu schieben, so daß diese zwischen Zähnen und Wangen liegen bleiben. Infolge fehlender Rinnenbildung in der Zunge gelangen Flüssigkeiten nicht mehr in den Hypopharynx und der Speichel fließt zu beiden Seiten des Mundes aus den paretischen Mundwinkeln heraus. Das Gaumensegel ist papierdünn und hängt schlaff wie ein Vorhang in den Mesopharynx herab.

Auch im Kehlkopf können Lähmungen verschiedenster Art beobachtet werden (SEMÓN). FREYSTADTL berichtet über zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse, wo beim ersten eine ausgesprochene Parese der Schließer und eine Funktionsstörung der Erweiterer gefunden wurde. Im zweiten Falle bestand nur hochgradige Parese der Schließer. Der kausale Zusammenhang mit dem Grundleiden wird in solchen Fällen durch den gleichzeitigen Beginn und später durch die gleichzeitige Besserung bewiesen. Die Stimmbandlähmung war in den Fällen FREYSTADTLs verschieden von jener, welche gewöhnlich bei einer organischen Erkrankung des *N. recurrens* beobachtet wird. Die Kehlkopfmuskellähmung hat, wenigstens bei einigen Fällen von akuter Bulbärparalyse nicht den dem SEMÓNschen Gesetz entsprechenden Verlauf. SENDZIAK (l. c.) konstatierte unter 4 Fällen einmal eine totale rechtsseitige Posticuslähmung, einmal dieselbe inkomplett, einmal totale linksseitige Recurrenslähmung. Im 4. Falle zeigten sich keine nachweisbaren Veränderungen. In einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose (es handelte sich um einen 39jährigen Mann) wurde rechtsseitige Posticuslähmung gefunden. In einer Zusammenstellung von VIGGO SCHMIDT (l. c.), die 100 Fälle von Recurrensparese zum behandelten Gegenstand hat, findet der Autor 5 Fälle, die auf bulbärer oder pseudobulbärer Grundlage sich aufbauen.

6. Die multiple Sklerose.

Entsprechend dem für die multiple Sklerose charakteristischen Hauptsymptom, dem Intentionstremor, kommen natürlich auch an den oberen Luft-

wegen solche Bewegungsstörungen vor. Beim Vorstrecken der Zunge wird diese von einer rhythmischen Unruhe befallen und wird in oscillierenden Bewegungen vorgestreckt und zurückgezogen. Die Sprache ist weitgehend gestört. Während sie in den Anfangsstadien nur verlangsamt ist, ist sie auf der Höhe des Krankheitsbildes direkt skandiert und hat große Ähnlichkeit mit der Sprache eines buchstabierenden Kindes, indem die Silben abgehackt und explosiv hervorgestoßen werden. Das Sprechen erfolgt unter eigentümlichen und seltsamen oscillierenden Zuckungen von Unterkiefer und Lippen und ist von einem merkwürdigen Wackeln des Kopfes begleitet. Im Kehlkopf ist dieses Zittern bei der Phonation an den Stimmbändern deutlich zu sehen und ist oft mit einer Parese vergesellschaftet. OPPENHEIM (zit. nach BING) beobachtete dieses Zittern auch beim Inspirieren, wodurch die Atmung sakkadiert erscheint. Die Kehlkopferscheinungen bei der in Frage stehenden Erkrankung zeichnen sich übrigens durch eine ziemlich hochgradige Labilität aus. COLLET sah bei einem 24jährigen Patienten ein solches charakteristisches Zittern der Stimmbänder, das typisch nur bei der Phonation auftrat, dagegen vollkommen verschwand, wenn die Stimmbänder in respiratorische Abduction standen. Die Stimmbänder nähern sich bei der Phonation einander in unregelmäßiger, wie zögernder Weise. In der Mittellinie angelangt, verharren sie nicht in der Kontaktstellung, sondern gehen auseinander und nähern sich wieder abwechselnd. Der Verfasser weist auch darauf hin, daß das Zittern der Stimmbänder kein der multiplen Sklerose ausschließlich zukommendes Symptom ist, sondern auch bei Chorea, Bleivergiftung (KRAUSE, zit. bei COLLET) und bei manchen cerebellaren Affektionen vorkommt. RÉTHI hat sich in seiner Monographie sehr eingehend mit der Pathologie und Klinik der laryngealen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose beschäftigt. Er legt seinen Betrachtungen 42 Krankengeschichten zugrunde, darunter 10 eigene mit 5 Obduktionen. Er registriert zunächst die beiden einander gegenüberstehenden Lehrmeinungen von CHARCOT, LEYDEN, GOLSCHIEDER, die in einer Wucherung des interstitiellen Gewebes durch das die Nervenelemente letzten Endes erstickt werden, das Wesen der multiplen Sklerose sehen, und REDLICH und OPPENHEIM, die eine primäre Erkrankung des Nervengewebes selbst annehmen. In der Symptomatologie schildert er zunächst die akustisch wahrnehmbaren Störungen, die in skandierender Sprache, Monotonie, Umschlagen der Stimme ins Falsett, verspätetem Einsetzen des Tones, Abbrechen des Tones, heiserer und näselnder Stimme und jauchzenden Inspirationen bestehen. Die skandierende Sprache erklärt RÉTHI durch Störungen der Respiration, evtl. kombiniert mit einer Schwäche der Kehlkopfmuskulatur. Durch die Widerstände, welche die Erkrankung der Leitung der Bewegungsimpulse entgegengesetzt, durch Schwäche oder Ausfall eines Muskels oder von Muskelgruppen, oder durch mangelhafte Koordination einzelner Muskelgruppen erklären sich die übrigen Stimmstörungen. Die jauchzende Inspiration beruht nach ihm auf einer Schwäche der Abductoren und er lehnt spastische Erscheinungen oder Ataxien als ätiologisches Moment ab. Die tremorartigen Bewegungen sieht RÉTHI nicht als Reizzustände oder als Folge von solchen an, sondern als Schwächezustände. Von Sensibilitätsstörungen beobachtete er manchmal Parästhesien. GRAEFFNER, der über 39 einschlägige Fälle berichtet, sah bei 53,1% seines Materiales labile Veränderungen an den Stimm lippen und er betont, daß das wechselnde Bild bei der multiplen Sklerose im Vordergrund steht. Er beobachtete hauptsächlich Tremor und Ataxie. In der oben erwähnten Arbeit von SENDZIAK (l. c.) wird bei 8 Kranken einmal Parese des linken M. transversus, zweimal rechtsseitige Posticuslähmung beschrieben.

7. Die Syringomyelie.

Die Erkrankung kommt bei Männern etwa dreimal häufiger vor als bei Frauen. Ihr hervorstechendstes Symptom ist die „dissoziierte Anästhesie“, die in Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei intakter Berührungsempfindung und Tiefensensibilität besteht. Das allgemeine Kardinalsymptom ist der progressive Muskelschwund und trophisch-vasomotorische Störungen der oberen Extremitäten und Schultern (Krallenhand, Skeletthand).

Bei der Syringobulbie findet man meist (einseitig) dissoziierte Lähmungen im Bereiche des Trigemini, Zungen- und Kaumuskelatrophien, Recurrenslähmungen, Geschwürbildungen an der hinteren Rachenwand und Ageusie vor. Die Häufigkeitsskala, nach der die Hirnnerven hintereinander befallen werden, ist folgende: X., XI., XII., V., VII., IX., I.

Im Kehlkopf treten ein- oder doppelseitige Recurrens- oder Posticuslähmungen auf, die sich sehr langsam entwickeln, daneben aber wurden zuckende Bewegungen der Stimmbänder und Larynxkrisen, ferner Störungen im Gebiete der sensiblen Nerven, wie Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, manchmal auch Analgesie und Thermoanästhesie beobachtet (A. BAUROWICZ, J. SENDZIAK, l. c.). In einem Falle SCHÜLLERS bestand linksseitige Gaumensegelparese und Lähmung des linken Stimmbandes, dissoziierte Empfindungsstörung im Bereiche der linken Gesichtshälfte und der oberen 4 Cervikalsegmente auf der linken Seite. Die einseitige, vollständige Recurrenslähmung ist bei der Syringomyelie das häufigste Vorkommen, während die Posticuslähmung nur ein sehr vorübergehendes Stadium bildet. Im Gegensatz zu der Tabes, bei der gewöhnlich respiratorische Störungen im Vordergrunde stehen, sind bei der Syringomyelie Phonationsstörungen häufiger, wenn sie nicht durch eine ausgezeichnete Hyperfunktion der anderen gesunden Seite paralytisch werden (W. SCHILPEROORT, GAVELLO, GRAEFFNER, BAUMGARTEN, FREYSTADTL).

8. Die Tabes.

Während die sonstigen Hinterwurzelssymptome bei der Tabes (Ataxie, Hypotonie, Areflexie, Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen) als Ausfallserscheinungen zu werten sind, müssen die uns hier interessierenden, der Tabes dorsalis charakteristischen Erscheinungen, die Krisen in Larynx und Pharynx, als Reizerscheinungen angesprochen werden (BING, l. c.). Dieselben manifestieren sich im Kehlkopf durch ganz plötzlich einsetzendes Erstickungsgefühl und Hustenanfälle, hörbaren, pfeifenden Stridor, Cyanose und Angstschweiß. In schweren Fällen führen diese Attacken zum Tode, in leichteren sieht man einen unmittelbaren Übergang zu ungestörtem Wohlbefinden. Nach SEMON (l. c.) können die Erstickungsanfälle dreierlei Art sein: 1. Rein spasmodische in Fällen, bei denen keine Lähmung der Glottiserweiterer vorhanden ist, durch Überwiegen der Adductoren über die Abductoren. 2. Bei bereits vorhandener Posticusparalyse, wenn also die Adductoren allein von dem Krampf befallen werden. 3. Bei bestehender Posticusparalyse kann durch rein katarrhale Entzündung die Glottis so verengt werden, daß es zu Erstickungsanfällen kommt (BURGER). Ätiologisch kommt für diese Krisen gewöhnlich eine Reizung im Kehlkopf selbst, in der Minderzahl der Fälle psychische Erregung, körperliche Überanstrengung, Nahrungsaufnahme und Fehlschlucken, Druck in Nase oder Gehörgang in Betracht.

Die Larynxkrisen gehören zu den Frühsymptomen der Tabes und nicht selten kommt es vor, daß erst durch den Kehlkopfspiegel die wahre Ursache des Leidens an den Tag gebracht wird. GERBER erwähnt eine ganze Reihe solcher Fälle, bei denen erst die laryngoskopische Untersuchung zur Diagnose Tabes führte.

Ähnlich den Larynxkrisen sind die Pharynx- und Oesophaguskrisen, die sich in schmerzhaften Schluckkrämpfen und Spasmen der Speiseröhre äußern.

Pathogenetisch handelt es sich bei den verschiedenen Krisen, die im Anfang heftiger und häufiger auftreten, um später seltener zu werden und an Vehemenz abzunehmen, nach SEMON (l. c.) um einen Zustand latent erhöhter Reizbarkeit der Ganglienzellen der Adductoren, so daß ein Reiz, der unter normalen Verhältnissen vielleicht nur einen Hustenstoß auslösen würde, beim Tabiker direkt zu einem Krampf der Adductoren mit all seinen Symptomen führt. Beweisend für diese Annahme ist ihm dabei die Tatsache, daß KRAUSE, LANDGRAF und OPPENHEIM nach Cocainisierung des Kehlkopfes die Krisen für längere Zeit unterdrücken und auch durch Berührung der Kehlkopfschleimhaut keinen Anfall künstlich auslösen konnten.

Neben den erwähnten Krisen spielen bei der Tabes die Kehlkopflähmungen eine ausschlaggebende Rolle, und zwar handelt es sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Posticuslähmungen. Während die Krisen als ausgesprochene Frühsymptome der Tabes anzusehen sind, können Lähmungen in allen Stadien der Erkrankung auftreten, oder auch völlig ausbleiben. Ist die Posticuslähmung einseitig, oder die doppelseitige von geringerem Grade, so bleibt sie oft unentdeckt oder wird nur zufällig gefunden. Wichtig ist jedoch, daß bei Fällen von ein- oder doppelseitiger Posticusparese immer an Tabes gedacht werden muß.

Während die älteren Autoren die tabischen Kehlkopflähmungen als solche medullären Ursprungs erklären, treten in neuerer Zeit auch Meinungen zutage, daß es sich dabei um vorwiegend periphere Schädigungen handelt. A. CAHN glaubt auf Grund eigener und in der Literatur niedergelegter Beobachtungen sagen zu können, daß in der Mehrzahl der Fälle der tabischen Kehlkopflähmungen man fast ausschließlich Veränderungen an den peripheren Nerven findet. Vor allem lassen sich isolierte Degeneration der Muskeln resp. der intramuskulären Nervelemente feststellen, ferner Degeneration des N. recurrens allein und Degeneration des Recurrens und des Vagusstammes am Halse oder bis an die Medulla oblongata heran oder auch bis in dieselbe hinein, bei normalem Kern. Von sicher nachgewiesenen Kernschädigungen sind nur wenige Fälle bekannt, nur einmal ist die Erkrankung des Nucleus ambiguus nachgewiesen. Auch bei wirklich festgestellten Kernalterationen fand sich regelmäßig eine periphere Nervendegeneration, oft beträchtlicher als jene. Das klinische Bild weist in Fällen, in denen die peripheren Veränderungen allein vorhanden waren oder prävalierten, Medianstellung der Stimmbänder auf, dagegen ist bei den Fällen von Kernatrophie das klinische Bild wechselnd. Es finden sich ein- und doppelseitige Kadaverstellung, Medianstellung und Störungen der Sensibilität. O. KÖRNER und M. SEBBA halten es für nicht ausgeschlossen, daß bei der Tabes, so wie beim Typhus, die toxischen Schädigungen besonders in Frage kommen und somit in anderer Weise wirken, wie etwa einfacher Druck oder Zerrung des Nerven bei Aneurysmen. Zu dieser Meinung bringt sie die Beobachtung, daß bei den tabischen Kehlkopflähmungen zumeist die linke Seite befallen ist und die beiden Autoren glauben, daß daran die größere Länge des linken Recurrens schuld trage. Für diese Annahme scheint auch die Tatsache zu sprechen, daß bei anderen toxischen Neuritiden der Vagus-Recurrensstämme, wie z. B. bei Diphtheritis, Influenza, Typhus und auch bei Blei-Arsen- und Kupferlähmungen des Kehlkopfes meist die linke Seite befallen ist. Auffallend ist auch die Art der Lähmung, indem bei der Tabes meist die Cricoaryt. post., bei anderen, traumatischen Lähmungen, meist alle Muskeln funktionsuntüchtig sind. FINDER fordert, um Irrtümer auszuschließen, bei allen einseitigen, tabischen Recurrenslähmungen die röntgenologische Feststellung der Abwesenheit

eines Aneurysma und erst dann die Lähmung als tabische zu bezeichnen. Die Lähmungsbilder können natürlich sehr verschieden sein und nicht selten sind tabische Lähmungen des Kehlkopfes mit Lähmungen im Gebiet anderer Hirnnerven vergesellschaftet. G. GUILLAIN und LAROCHE beobachteten z. B. bei einem 39jährigen Mann mit den meisten Symptomen der Tabes eine ausgesprochene halbseitige Atrophie des Gaumensegels links mit Lähmung der Muskeln und gleichzeitiger, linksseitiger Recurrenslähmung. Es bestand keine Zungenatrophie, keine Lähmung der durch den äußeren Ast des Nerv. spinalis innerierten Muskeln. Nach Meinung der Verfasser kam die Gaumensegel-Kehlkopflähmung in diesem Fall durch eine Veränderung der radikulären Fasern des Nerv. vasospinalis infolge meningealer Veränderungen zustande.

Neben den Lähmungen werden bei der Tabes auch in zahlreichen Fällen parakinetische Vorgänge im Kehlkopf beobachtet, die in perverser Aktion, Ataxie und Tremor bestehen. GRAEFFNER, der übrigens im Gegensatz zu anderen Autoren betont, daß für seine Beobachtungen das SEMON-ROSENBACHSche Gesetz unerschüttert bestehen bleibt, gliedert die Störungen, die er fand, in Stimmbandlähmungen, Krisen und Parakinesen. Unter seinem Material herrschten die Krisen mit 42,7% gegenüber 26,2% Lähmungen vor. Vorwiegend handelt es sich um Lähmungen des linken Posticus. Er zieht den Schluß, daß „der Larynx bei der Tabes — sofern der Fall nicht durch interkurrente Erkrankungen vorzeitig ad exitum gelangt, also bei natürlichem Ablauf — in viel höherem Grade, wie bisher anerkannt, ein locus minoris resistentiae ist“. Er glaubt auch einen Zusammenhang zwischen Lues und Lähmung annehmen zu können. Den Stimmbandtremor deutet er, übereinstimmend mit DORENDORF, nicht als ataktische, sondern als Koordinationsstörungen infolge von Schwächung der Postici. SCHÜLLER (l. c.) sah einen Fall von Tabes mit Lähmungen im Bereiche sämtlicher motorischer, insbesondere der bulbären Hirnnerven bei einem 35jährigen Musiker.

9. Die Lues des Zentralnervensystems.

Hier kommen natürlich nur tertiär-luetische Prozesse in Betracht, und zwar treten dieselben meistens zugleich im Gehirn und im Rückenmark auf. Die Ursache hierfür liegt in dem Umstand, daß dieluetischen Läsionen der Nervenzentren nicht von den Ganglienzellen und Nervenfasern ausgehen, sondern teils vaskulär, teils meningeal bedingt sind. Es kommen hauptsächlich drei Formen in Betracht.: 1. Das Gumma oder die syphilitische Granulationsgeschwulst, 2. die Endarteriitis syphilitica und 3. die Meningoencephalitis und Meningomyelitisluetica (BING). Für unser Fachgebiet haben nur die cerebralen Symptome Interesse und von diesen auch wieder nur die Affektionen des Trigemini, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus. Das Befallenwerden der beiden letzteren ist selten und dann fast immer gemeinsam. Ihre Symptome sind Hustenanfälle, Schlingbeschwerden, Stimmbandlähmungen und Hemiatrophia linguae. In der Literatur sind einschlägige Fälle von GERBER (l. c.) und SENDZIAK (l. c.) beschrieben. Letzterer sah unter 16 Fällen von Lues cerebri einmal linksseitige Recurrenslähmung und dreimal Posticusparese.

10. Die Pseudobulbärparalyse.

Dieselbe gehört in die große Gruppe der atherosklerotischen Gehirnveränderungen und kommt dadurch zustande, daß die multiplen Läsionen (atherosklerotische Gefäßlücken, miliare Blutungen, fibrohyaline Gefäßverschlüsse) in beiden Hemisphären die Bahnen zwischen der Gehirnrinde und den bulbären Kernen der Kau-, Sprach- und Schluckmuskeln unterbrechen. Der prinzipielle

Unterschied zwischen der echten Bulbärparalyse und der Pseudobulbärparalyse ist der, daß hier die Muskeln keine degenerative Atrophie zeigen und keine Entartungsreaktion.

Anschaulich schildert BING (l. c. S. 321) das Krankheitsbild: „Die Sprache wird schleppend, monoton, zuweilen aphonisch. Während die Vokalbildung weniger leidet, werden die Konsonanten schlecht und mühsam ausgesprochen, so daß in schweren Fällen die Sprache unverständlich wird. Oft geht beim Reden der Atem aus und zum Vollenden des Satzes ist mehrmaliges Ansetzen notwendig, die Sprechweise erhält ein sakkadiertes oder semi-explosives Gepräge. Je nachdem die Lippenparese oder die des Gaumens dominiert, stehen die Bildungen der Labialenbildung im Vordergrund oder mehr das Näseln. Die Zungenmotilität kann so schwer beeinträchtigt sein, daß die Zunge, der Schwere folgend, unbeweglich auf dem Mundboden liegt. Meist aber läßt sie sich, jedenfalls bis zu einem gewissen Grade, vorstrecken, aber dann machen sich Störungen in den Seitwärtsbewegungen oder in der Rinnenbildung geltend, oder das mehrmalige Wiederholen des Vorstreckens führt zu baldiger Erlahmung. Auch die Bewegungen des Gaumens sind entweder aufgehoben oder nur träge und inkomplett. Am Kehlkopf dagegen erreicht die Stimmbandparese nur selten höhere Grade. Die Kaumuskeln sind gewöhnlich wiederum stärker betroffen, ein festes Zusammenbeißen der Zähne ist unmöglich, oft bleibt der Mund dauernd halb geöffnet. Die evtl. Lähmung der Pterygoidei gibt sich durch die Unmöglichkeit kund, den Unterkiefer nach vorne oder seitwärts zu schieben. Zuweilen sind auch die Mundöffner lahm und dann ist das totale Öffnen und das Öffnen gegen Widerstand unausführbar. Die Nahrungsaufnahme zeigt manchmal äußerst prägnante Störungen. Hier spielt vorerst neben der Schwäche der Kaumuskeln diejenige von Zungen-, Lippen- und Wangenmuskulatur eine Rolle: Die Speisen können nicht unter die Zahnreihen geschoben werden, fallen aus dem Munde heraus, müssen oft unter Nachhelfen des Fingers in den Rachen befördert werden usw. Kommt gar noch Gaumen- und Rachenlähmung hinzu, so verirren sich die Speiseteile in die Nase oder den Kehlkopf. Doch in leichteren Fällen geht der Eßakt, namentlich wenn der Patient langsam ißt und feste oder halbflüssige Speisen bevorzugt, noch relativ gut von statten.

Dieser ausgezeichneten Schilderung, die nichts an Vollständigkeit vermissen läßt, ist nichts hinzuzufügen, zumal die spärlichen, in der Literatur niedergelegten Fälle die obigen Beobachtungen bestätigen“.

11. Die Poliomyelitis anterior.

Auf die Ätiologie und die Pathogenese der Erkrankung einzugehen, hieße hier nur die verschiedenen existierenden Theorien einander gegenüberstellen, was schon deswegen keinen Zweck hat, weil keine von ihnen unbestritten und allgemein befriedigend ist. Auch die letzte Epidemie, die im Vorjahre über einen Großteil von Mitteleuropa hereingebrochen ist, hat — wenigstens bisher — keine eindeutigen Tatsachen in dieser Hinsicht zutage gefördert. Auch die Symptomatologie der Erkrankung ist derartig vielgestaltig, daß es hier zu weitgehenden Schilderungen derselben bei weitem an Raum fehlt.

Deutlich und einwandfrei können wir 4 Stadien unterscheiden: 1. Das infektiöse Stadium, 2. das Lähmungsstadium; 3. das Regressionsstadium und 4. das Stadium der trophischen Störungen und Kontrakturen. Mit Rücksicht auf die Gefährlichkeit und eminent hohe Infektiosität der Erkrankung ist es ganz natürlich, daß man seit jeher sein Hauptaugenmerk auf die Frühsymptome gelenkt hat, um die Affektion rechtzeitig erkennen und den Patienten isolieren zu können. Wir sehen demgemäß in der Literatur unseres Faches, daß die wenigen Mitteilungen, die überhaupt vorhanden sind, sich vor allem mit den

Frühsymptomen des Krankheitsbildes befassen. Daß die vorkommenden Störungen in den oberen Luftwegen noch lange nicht genügend bekannt sind, hat wohl seinen Grund darin, daß die Erkrankung fast immer bei Kindern auftritt, einen sehr raschen Verlauf nimmt, rasch zum Exitus führt und die Hauptsymptome in anderen Körperabschnitten zu finden sind.

So beschreibt N. G. HOLMGREEN einen Fall, der unter deutlichen Zeichen von Schlundlähmung zur Aufnahme kam und nach zwei Tagen starb. Bei der Autopsie wurde Poliomyelitis festgestellt. WICKMANN hat als erster die isolierte Gaumensegellähmung bei einem 9jährigen Knaben gesehen. Über einen weiteren Fall berichtet er später, der eine 41jährige Frau betraf und erwähnt, daß Schlundstörungen bei mehreren tödlich verlaufenen Fällen beobachtet wurden, daß sie sich aber erst sub finem vitae entwickeln und sehr kurzdauernd sind, so daß sie nur mangelhaft studiert werden können.

Im Lähmungsstadium haben die Lähmungen oft paraplegischen Typus und immer handelt es sich um schlaffe Lähmungen. Fälle, wo auch Gehirnnerven gelähmt werden (Facialis, Hypoglossus), greifen natürlich in das Gebiet der Polioencephalitis über. Es kann dann sogar zu Affektionen der motorischen Kerne des Hirnstammes und zu Atem- und Herzlähmung kommen.

Im ersten Beginn finden sich oft Schnupfen und Angina als Anfangssymptome. M. NEUSTAEDER hat bei 52 in den letzten Jahren beobachteten Fällen stets Symptome von seiten der Nase und des Rachens gesehen. Sehr häufig begann die Krankheit mit Schnupfen. Die Pharynxschleimhaut sieht dabei blaß und ödematös-glänzend aus und zeigt an der Oberfläche ein schleimig-seröses Transsudat. Diese Veränderung bleibt in der Mehrzahl der Fälle auch einige Wochen nach Beginn der Lähmung bestehen und der Autor hält sie daher für pathognomonisch für die Poliomyelitis.

In VERNSTEDTS Monographie über die Epidemie 1911—1913 in Schweden wurden 245 Fälle von Schlundlähmung beobachtet. Sie war nach der Facialislähmung die häufigste und auch etwas häufiger als die Augenmuskellähmungen. Mehr als die Hälfte der von ihm beobachteten Fälle starben.

Eine ungewöhnliche Beobachtung machte N. GORDON bei einem Fall von chronischer Poliomyelitis ant. Bei der Kehlkopfuntersuchung bewegten sich die Stimmlippen zuerst ganz normal. Nach wiederholter Phonation blieb die rechte Stimmlippe in der Stellung wie bei kompletter Posticuslähmung stehen, die linke bewegte sich nur halb so weit nach außen wie vorher. Ließ man den Patienten 5—10 Minuten ruhen, so war die Bewegung der Stimmlippen wieder ganz normal. Diese Erscheinung wiederholte sich immer wieder.

12. Haemorrhagia und Encephalomalacia cerebri.

Hier handelt es sich um circumscriphte Zerstörung der Hirnsubstanz auf Grund von Gefäßläsionen, die in zwei Formen auftreten können: 1. Ruptur des Gefäßes und Zerstörung des Parenchyms durch den Bluterguß und 2. Embolie, Thrombose und Ischämie mit konsekutivem Zugrundegehen des Parenchyms. Die zutage tretenden Symptome hängen natürlich davon ab, an welcher Stelle die Zerstörung stattfindet. Der Prädilektionssitz ist die innere Kapsel, was seine Ursache in der Gefäßverteilung im Gehirne hat. Die häufigste Ursache für die beiden Prozesse sind die Atherosklerose der Gehirngefäße, die Endarteriitis obliterans luetica (besonders bei jüngeren Leuten) und die Embolie.

Entsprechend der häufigsten Lokalisation der Blutung oder Erweichung sehen wir Lähmungen, die in unser Fachgebiet hereinreichen, verhältnismäßig selten. J. SENDZIAK (l. c.) sah unter 31 Fällen von Blutung und Erweichung einmal totale, linkssseitige Recurrenslähmung, viermal einseitige Parese des Posticus und zweimal Adductorenparese.

13. Sympathicuserkrankungen.

Die hier abzuhandelnden Erkrankungen führen uns vor allem in das recht umfangreiche Gebiet der Angio- und Trophoneurosen. Von seiten der Gefäße handelt es sich hierbei um umschriebene oder diffuse Erschlaffungen mit Transudation von Serum oder seltener Blut, von seiten der Drüsen um profuse Sekretion. Dabei kommt es an der Zunge zu halbseitigen oder das ganze Organ betreffenden Schwellungen (Hemiglossitis, „intermittierende Makroglossie“), welche letztere durch Atembehinderung bedrohlich werden kann.

Von besonderer Bedeutung ist das *QUINCKESche Ödem*. Diese, auch „Hydrops hypostrophos“ genannte Erkrankung kommt vor allem bei jugendlichen männlichen Neurasthenikern zur Beobachtung, und zwar meist im Anschluß an Traumen, Aufregungen, häufig aber auch ohne direkt erkennbare Ursache. Das Wesen der Erkrankung besteht in dem plötzlichen Aufschließen eines blassen, mehr oder weniger umschriebenen Ödems an den verschiedensten Stellen der Körperoberfläche und der Schleimhäute der oberen Luftwege. Die Ödeme verschwinden nach einigen Stunden meist wieder spurlos und sind nur dann von besonderer Bedeutung, wenn sie den Kehlkopfeingang oder gar die Bronchialschleimhaut ergreifen (HARBITZ). Die Pathogenese der Erkrankung ist nicht eindeutig geklärt. BING (l. c.) meint, daß es sich um das Resultat eines lokalen Venenkrampfes handle. Eine gute Zusammenstellung gibt GRÜNWALD. Er nimmt vier in Betracht kommende Wege an: „1. Entweder reflektorisch auf dem gewöhnlichen Umwege über das Zentrum resp. die Spinalganglien, oder projektorisch, in derselben, nur umgekehrten Weise wie die nasal, resp. pharyngeal ausgelösten peripheren Erscheinungen. 2. Durch einen „Kurzschluß“ dadurch, daß der Reiz vom zentripetalen Nerven direkt auf das prävertebrale Ganglion überspringt oder direkt auf das periphere, postganglionäre Endstück, wirkt. 3. „Es findet eine Reizung im Leitungstück des betreffenden Nerven selbst statt.“ 4. „Die Reizung erfolgt an den Endstellen durch im Blute oder den Säften gelöste Stoffe.“ Die Affektion ist auch durch starke Rezidivneigung, besonders bei auch sonst neuropathischen Individuen ausgezeichnet (JAQUES).

Neben dem Ödem kommen auch ausgesprochene *Urticariaquaddeln* vor, die besonders als Ausdruck einer Überempfindlichkeit gegen bestimmte Reize aufzufassen sind (besonders gewisse Nahrungsmittel). G. WORMS und GAUD beschreiben einen Fall, bei dem einige Stunden nach dem Genuß von Hering heftige Kehlkopfbeschwerden in Form von Krampfständen, starken Hustenanfällen und heftigen Schluckschmerzen auftraten, so daß zunächst der Verdacht auf Fremdkörper erweckt wurde. Eine Viertelstunde nach Beginn des Anfalles traten an verschiedenen Körperstellen Urticariaquaddeln auf, die sich rasch ausbreiteten. Die laryngoskopische Untersuchung ergab ein Ödem der Aryknorpel, zuerst einseitig, dann doppelseitig. Nach 24 Stunden war die ganze Affektion spurlos verschwunden.

Ein Fall meiner eigenen Beobachtung betrifft einen 44jährigen Zahntechniker, der immer nach Genuß von Schweizerkäse einen derartigen Speichelfluß bekam, daß er sich vom Tisch entfernen mußte, da er nicht imstande war, die enorme Speichelmenge durch Schlucken zu bewältigen.

Eine für uns in Betracht kommende Form der Trophoneurose stellt das *Ulcus neuroticum* der Mundschleimhaut dar. Es handelt sich hier eigentlich um eine atypische Eruptionsform des Herpes zoster. J. STRANDBERG konnte in zwei Familien 10 einschlägige Fälle beobachten. In leichteren Fällen treten die Geschwüre im Jahre 2–3mal auf, in schwereren ist der Patient fast das ganze Jahr damit behaftet. Die bakteriologische Untersuchung ergab vereinzelte Kokken und refringenzähnliche Spirochäten. Lues war immer negativ. STRAND-

BERG hält dafür, daß man die Patienten von der psychischen Depression, unter der sie meistens stehen, befreien müsse.

14. Psychoneurosen.

Hier kommen hauptsächlich zwei Erkrankungen in Betracht, die beide das Fehlen jedweder anatomischen Grundlage gemeinsam haben, die *Neurasthenie* und die *Hysterie*. Gemeinsam haben sie ferner auch das Flüchtige und Wechselnde ihrer Symptome, sowohl was Mannigfaltigkeit, Kombination und Reihenfolge anlangt, als auch was Beeinflussung von psychischen Faktoren betrifft (vgl. die Kapitel AMERSBACH, NEUMAYER). Bekannt ist die *Aphonia hysterica*, die oft in regelmäßigen Intervallen, meist aber nach Schreck und sonstiger psychischer Emotion auftritt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man, daß die Stimmbänder während der Phonation nicht adduziert werden. Ferner kommen Hypästhesie, Parästhesie (*Globus hystericus*), Krämpfe hysterischer Natur, die durch Steckenbleiben geschluckter Bissen Stenosen und Divertikel vortäuschen können.

Die Kasuistik der auf psychoneurotischer Grundlage basierenden Krankheitsbilder ist eine derartig reichhaltige und jeder Facharzt kennt dieselben in einem derartigen Maße, daß es ganz unangebracht wäre, hier weitere, wenn auch interessante Fälle zu erwähnen (J. MOURET und CAZEJUST, L. H. LEROUX et M. BOUCHET).

C. Erkrankungen des Respirationstraktes.

Da es ja *eine*, nirgends unterbrochene Schleimhaut ist, die die gesamten Luftwege, angefangen bei der Auskleidung der Stirnhöhle nach abwärts über die Nase und ihre Nebenhöhlen, den Rachen und Kehlkopf bis in die feinsten Bronchiolen bedeckt, so ist es selbstverständlich, daß Affektionen der Schleimhäute des tieferen Respirationstraktes sich nach oben (sog. *aszendierender Katarrh*) ausbreiten können. Dieser Weg ist allerdings der bei weitem seltener, da alle Schädigungen, die Entzündungen der tieferen Luftwege verursachen, vorher Larynx und Trachea passieren müssen und dabei zumeist zunächst Erkrankungen dieser Organe setzen. Diese *deszendierenden Katarrhe* fallen hier aber nicht in den Bereich unserer Betrachtungen.

Wir finden fast bei allen Krankheitsprozessen, die sich in den Lungen und Bronchien abspielen, eine mehr oder weniger starke Mitbeteiligung der Tracheal- und Kehlkopfschleimhaut. Bei der *Stauungsbronchitis*, die auf dekompensierte Herzklappenfehler, Myodegeneratio cordis, Myokarditis, Nierenerkrankungen usw. zurückzuführen ist, sieht man die Trachealschleimhaut meist etwas verdickt, aufgelockert, deutlich erweiterte Gefäße und stärkere Rötung, so daß die Farbendifferenz zwischen den Knorpelringen und den Zwischenstücken weniger deutlich hervortritt oder fast ganz verschwindet. Im Kehlkopf findet man, besonders wenn die Erkrankung mit starken, quälenden Hustenanfällen einhergeht, meist eine Hyperämie der gesamten Schleimhaut, mächtig erweiterte Gefäße auf den Stimmbändern und diese selbst in der großen Mehrzahl der Fälle verdickt, getigert und bei längerer Dauer des Leidens und starker Inanspruchnahme des Organs, mit Pachydermien behaftet.

Die *Bronchitis fibrinosa* (pseudomembranöse, croupöse Bronchitis) kann als akute Form meist im Gefolge von Infektionskrankheiten (Pneumonie, Diphtheritis) auftreten, oder als chronische oder rezidivierende Erkrankung. Beide Formen sind ausgezeichnet durch die Bildung von Bronchialausgüssen, die oft bis weit in die Trachea heraufreichen und dem Träger Anfälle hochgradiger

Atemnot und quälende Hustenattacken bereitet, denen es dann meist gelingt, die Ausgüsse nach außen zu befördern. Da der Larynx nur in den seltensten Fällen mitbeteiligt ist, so fehlt dem Husten meist auch der heisere Klang, wie wir ihn von der Diphtheritis her kennen. Während die Ausgüsse bei der akuten Form aus Pseudomembranen und Fibrin bestehen, ist bei der chronisch-rezidivierenden Form Schleim der Hauptbestandteil der ausgehusteten Bronchialausgüsse. Es handelt sich bei der letzteren um eine Hyperfunktion der schleimsezernierenden Drüsen auf Grund einer Konstitutionsanomalie, die wir dem echten Asthma bronchiale zurechnen müssen. Sie wird meistens bei Leuten gefunden, die in der Jugend Zeichen der exsudativen Diathese boten (BACMEISTER).

Beim *Keuchhusten* (*Pertussis convulsiva*) sind die oberen Luftwege nur insofern beteiligt, als der Kehlkopf und die Luftröhre unmittelbar nach heftigen Hustenanfällen eine mehr oder weniger starke Rötung, die nach kurzer Zeit wieder abklingt, zeigen. Diese ist wohl darauf zurückzuführen, daß durch die sehr starken, forcierten Expirationen es zu einem kolossalen Überdruck im Mediastinum und Pleuraraum kommt, wodurch der Blutabfluß zum Herzen wesentlich beeinträchtigt wird.

Auch bei der genuinen, *fibrösen Pneumonie*, die sonst keine Veränderungen in den oberen Luftwegen zu setzen pflegt, können doch Komplikationen auftreten, wie der Fall von J. COLLIER und BARWELL beweist. Es handelte sich um einen Patienten mit ausgebreiteter Pneumonie der linken Lunge mit zahlreichen Pneumokokken im Sputum. Am 19. Krankheitstage trat eine Halsentzündung mit Schwellung der Tonsillen auf, Ödem des Rachens und Vergrößerung der Cervicaldrüsen. Die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten wurden ödematös. Es entwickelte sich schließlich eine Perichondritis des Schildknorpels, die von außen incidiert wurde. Nach Abhusten einer großen Menge von Eiter ließ die Atemnot nach und der Prozeß heilte aus.

Von großer Bedeutung für den Laryngologen sind die *Lungentumoren*. Am häufigsten handelte es sich um Carcinome, viel seltener sind Teratome und Sarkome. Von benignen Tumoren kommen als Seltenheiten Polypenbildungen in der Trachea in Betracht, die nur dann eine Rolle spielen, wenn sie durch ihre Größe zur Obturation und damit zu Atemnot führen oder aber, wenn sie zu Blutungen neigen und dann den Verdacht einer Lungentuberkulose erwecken (BUMBA und BURIAN). Beim Carcinom handelt es sich immer um von den Bronchien ausgehende Tumoren, und zwar meist vom Lungenstiel. Bei stärkerem Wachstum können sie die Trachea komprimieren und Atemnot verursachen. Bei Durchbruch in den Oesophagus entstehen Fisteln, die einestils zum Aus husten von Speiseteilen Veranlassung geben und andererseits die Ursache für hypostatische Pneumonien werden können. In späteren Stadien, wenn die Trachea vom Tumor schon fixiert ist, treten Schluckbeschwerden infolge behinderter Aufwärtsbewegung des Kehlkopfes auf. Die häufigsten Symptome von Lungentumoren sind Recurrenslähmungen, die dadurch entstehen, daß der Tumor an irgendeiner Stelle auf den Nerven einen Druck ausübt. Haben die Geschwülste einen mehr cirrhotischen Charakter, so kann eine Recurrenslähmung auch als Fernwirkung des Tumors auftreten, wenn durch den Zug des umgebenden Gewebes der Nerv abgeklemmt wird. Der Zug kann so stark sein und sich soweit ausdehnen, daß er Achsendrehung des ganzen Kehlkopfes oder Lageverschiebung desselben zur Folge hat. Die Lähmung selbst kann komplett sein, oder nur Teile des Nerven betreffen. Die Differentialdiagnose ist nicht immer leicht, speziell, wenn kein Röntgenbild zur Verfügung steht oder aber Erscheinungen vorhanden sind, die auf eine zentrale Ursache hindeuten (B. FRÄNKEL).

Die Veränderungen, welche die *Lungentuberkulose* in den oberen Luftwegen setzt, sind Gegenstand selbständiger Kapitel dieses Werkes und sollen hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Besonders zu verweisen wäre darauf, daß auch die chronisch indurierende Phthise, ähnlich wie die Lungentumoren, durch starke Schrumpfungen des Lungengewebes Zerrungen verursacht, die ihrerseits wieder Veranlassung zu Recurrenslähmungen sein können, besonders wenn es sich um Schrumpfungsprozesse in der Spitze handelt (O. FRIED, CURSCHMANN).

Auch die *Bronchialdrüsentuberkulose* kann mit Affektionen des Recurrens vergesellschaftet gefunden werden, wenn die stark vergrößerten und indurierten Drüsen einen Druck auf Vagus, Trachea und Bronchien ausüben. Die hauptsächlichsten Symptome hierbei sind Reizhusten, Heiserkeit, Stimmbandlähmungen.

Bei der cavernösen Phthise kann es manchmal durch Einreißen einer Kavernenwand zur Bildung eines spontanen *Pneumothorax* kommen, der infolge starker Verdrängung der Nachbarorgane, besonders des Herzens und der Aorta, auch den sich um letztere herumschlingenden Recurrens mitnimmt und so Stimmbandlähmungen verursacht. Diese Lähmungen gehen aber, entsprechend dem Schwinden der auslösenden Ursache, in kurzer Zeit zurück (OHM, LUBLINSKI).

Schließlich sollen in diesem Abschnitt noch die *Mediastinaltumoren* Erwähnung finden, obzwar die meisten von ihnen bereits in anderen Kapiteln dieses Werkes eingehende Würdigung erfahren haben. Vor allem wären hier die *retrosternalen Strumen* und der *hyperplastische Thymus* zu erwähnen. Sie machen, je nach Ausdehnung und Lokalisation, Verengung der Trachea, Achsendrehung des Kehlkopfes und Stimmbandlähmungen. Die malignen Tumoren greifen meist vom Oesophagus oder den Lymphknoten auf das Mediastinum über und verursachen hier die gleichen, oben erwähnten Erscheinungen. Mit besonderer Vorliebe befällt die lymphatische *Leukämie* und in noch ausgedehnterem Maße das HODGKINSche Granulom die mediastinalen Drüsen, die durch ihre Vergrößerung und Druck auf die Umgebung wieder Recurrenslähmungen hervorrufen können.

D. Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Bei den Erkrankungen des Zirkulationsapparates spielt die *Stauung* mit nachfolgender Ruptur und Blutung aus den Gefäßen im Rachen und Kehlkopf eine viel untergeordnetere Rolle als in der Nase. Gelegentlich kommen Fälle zur Beobachtung, die lange Zeit wegen Hämoptoe unter der Diagnose Tuberkulose laufen. Bei genauerer Untersuchung lassen sich mit dem Kehlkopfspiegel oder dem Bronchoskop die blutenden Stellen im Larynx, Pharynx oder Trachea in Form von kleinen, gestauten und ektasierten Gefäßen nachweisen. Meistens stammen die Blutungen aus erweiterten Venen am Zungen Grunde, die dem Plexus plicae glosso-epiglotticae zugehören und besonders bei der Mitralinsuffizienz häufig vorkommen (B. FREYSTADTL, SENDZIAK, COMPAIRE). LOERI (l. c.) beobachtete Ecchymosen der Pharynxschleimhaut und solche im Kehlkopf bei septischer Endokarditis. Die Hyperämie der Rachen schleimhaut nimmt in späteren Stadien der Klappenfehler, bei stärker gestörter Kompensation, eine violette Farbe an, um später, im letzten Stadium, wenn Transsudate aufzutreten beginnen, einer auffallenden Blässe Platz zu machen.

Von viel größerer Bedeutung für unsere Betrachtungen sind Lage-, Form- und Größenveränderungen des Herzens und der großen Gefäße, da es durch Zug oder Druck auf den Recurrens zu Störungen der Kehlkopfinnervation kommen

kann. Infolge der anatomischen Verhältnisse ist natürlich der linksseitige Recurrens der bei weitem häufiger geschädigte als der rechte. In der Häufigkeitsskala steht an erster Stelle die *Mitralinsuffizienz resp. Stenose*. J. GARLAND und P. D. WHITE haben vor einigen Jahren 61 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und um 9 eigene Fälle das Material bereichert. Von Wichtigkeit bei diesen Fällen ist die Stellung der Differentialdiagnose gegenüber anderen ursächlichen Momenten (Struma substernalis, intrathor. Tumor, toxische Noxen usw.), wobei das Röntgenbild oft entscheidend, zumindest aber weitgehend unterstützend wirkt. Was den Entstehungsmechanismus anlangt, so meinen FETTEROLF und NORRIS (zit. nach GARLAND), daß der Nerv zwischen dem linken Ast der Art. pulmonalis und der Aorta oder dem Ductus arteriosus gequetscht wird. In einem Falle von FR. KLEIN war der Recurrens durch den stark vergrößerten Vorhof zwischen dem Aortenbogen und plattgedrückten Bronchus eingeklemmt. Durch eine partielle Perikarditis die makroskopisch nicht auf den Nerven übergegriffen hatte, war ein Ausweichen des Herzens verhindert und so die Lähmung des Nerven zustande gekommen. DORENDORF meint an der Hand von 4 Fällen, daß die Recurrenslähmung nicht, wie bisher angenommen wurde, durch Druck des erweiterten linken Vorhofs auf den Arcus aortae und die Art. pulmonalis, sondern durch Perikarditis und Mediastinitis zustande kommt. Dieser Ansicht tritt aber H. SCHUBERTH auf Grund eines obduzierten Falles, bei dem eine plötzlich eingesetzte Recurrenslähmung seit 3 Jahren bestand, entgegen. Es zeigte sich nämlich der linke Musc. crico-arytaenoideus post. ganz blaß und sehr dünn, gegenüber normalem Aussehen des rechten. Der linke Recurrens war zwischen Aorta und Art. pulmonalis und dem obersten Teil des Vorhofs abgeflacht und komprimiert. Er ist dabei gegenüber dem rechten leicht grau und abgeplattet. Dadurch ist erwiesen, daß auch durch einfache Kompression des Nerven zwischen dem überfüllten linken Vorhof, der Art. pulmonalis und der Aorta die Lähmung zustande kommen kann. Nach W. SOBERNHEIM und A. CARO kommen beide Mechanismen in Betracht und die Schwierigkeit, welchem von beiden man die Schuld zuschreiben soll, ist oft auch auf dem Sektionstisch eine sehr große. Generell läßt sich wohl sagen, daß bei den Fällen, bei denen es sich um Klappenfehler handelt, der Druck des erweiterten linken Vorhofs auf den Nerven als Ursache anzusprechen ist. Bei Fällen mit Perikarditis dürften wohl entzündliche Veränderungen des Nerven verantwortlich gemacht werden müssen. Für den Druckmechanismus bis zu einem gewissen Grade beweisend ist der Fall HOFBAUERS, bei dem die Lähmung gleichzeitig mit den ersten Symptomen des Herzfehlers in Erscheinung trat und die Heiserkeit durch Lagewechsel des Patienten beeinflußt werden konnte. IRSAI berichtet über einen 24 Jahre alten Patienten, bei dem akuter Gelenkrheumatismus bestand und bei dem nach 5 Wochen Palpationen und Atembeschwerden auftraten. Nach 3 Tagen war sicher perikarditisches Exsudat nachzuweisen und jetzt beginnt der Patient auch heiser zu werden und diese Heiserkeit steigerte sich in der nächsten Zeit noch wesentlich. Später, als das Exsudat zu schwinden begann, bestand die Heiserkeit noch immer weiter und besserte sich auch nach völligem Verschwinden des Exsudates nicht. IRSAI nimmt für diesen Fall zuerst Druck und später Fixierung des Recurrens durch Stränge als Ursache an. Man muß allerdings auch daran denken, ob nicht Übergreifen der entzündlichen Erscheinungen auf den Nerven selbst dort Veränderungen bleibender Natur geschaffen haben. ORTNER hat bereits im Jahre 1897 zwei Fälle von linksseitiger Recurrenslähmung mitgeteilt, bei denen der infolge der Mitralstenose höchstgradig erweiterte linke Vorhof den Nerv. recurrens sin. an jener Stelle komprimierte, wo er sich um den Aortenbogen schlingt. Ähnlich liegt der von D. TRONCONI mitgeteilte Fall, wo die Heiserkeit mit dem Beginn der Kom-

pensationsstörungen auftrat und auch nach Abklingen derselben bestehen blieb. Am Röntgenbilde konnte eindeutig eine erhebliche Erweiterung des linken Herzohres, welches pulsierte, festgestellt werden. Es konnte aber weder eine Erweiterung der linken Pulmonalarterie noch eine Ptosis des Herzens nachgewiesen werden, so daß in diesem Falle weder die Annahme von KRAUS und HOFBAUER (Zerrung des Recurrens infolge Dilatation des Herzens und gleichzeitiger Senkung des Aortenbogens) noch die von SCHWARZ (Kompression des Nerven infolge Dilatation der Pulmonalarterie) zutreffend sein konnte.

Zusammenfassend kann man wohl mit COHN sagen, daß folgende vier Ursachen für die Lähmung bei Mitralfehlern in Betracht kommen: 1. Druck des dilatierten linken Vorhofes, 2. indirekter Druck durch den linken Vorhof durch Kompression des linken Herzohres oder der Art. pulmonalis, 3. abnormer Verlauf des Ductus Botalli und 4. neben dem Herzfehler bestehende peribronchiale und peritracheale Lymphdrüsenschwellung. Einen sehr instruktiven, in die letzte Gruppe gehörigen Fall, teilt GANTZ mit.

In zweiter Linie kommt für die Kehlkopfnervationsstörungen die Aorta in Betracht. Es ist ja ganz natürlich, daß bei den innigen Lagebeziehungen zwischen Aortenbogen und linkem Recurrens es nur allzuhäufig zu Läsionen des Nerven kommen muß, wenn sich Veränderungen an der Aorta bemerkbar machen. Linksseitige Recurrenslähmungen müssen den Facharzt immer an Aortenveränderungen, besonders Aneurysmen, denken lassen, speziell wenn in der Anamnese Lues zugegeben wird. In zahlreichen Fällen ist diese Lähmung das erste Symptom eines Aneurysmas und dient somit zur Aufdeckung desselben und der dafür verantwortlichen Lues. Oft machen sich aber auch schon frühzeitig, noch lange vor Eintritt der Lähmung, Symptome geltend, die aber meist der Beobachtung entgehen. GERBER konnte in einer größeren Anzahl von Fällen als erstes Symptom eines Aortenaneurysmas unbestimmte Beschwerden im Rachen und Hals bei völlig negativem objektiven Befund feststellen. Die Patienten hatten meist das Gefühl einer ernstesten Halserkrankung, Druckgefühl, subjektive Atemnot u. dgl. Er erklärt die Symptome damit, daß der Recurrens vermittels des Ramus communicans vom Laryngeus superior sensible Äste erhält und betrachtet diese Parästhesien als sensible Reizung des Recurrens.

Aortenaneurysmen können aber nicht nur Stimmbandlähmungen bewirken, sondern machen, in allerdings seltenen Fällen, auch Achsendrehungen des Larynx in oft beträchtlichem Maße. GRAEFFNER publizierte einen solchen Fall. Ein 54jähriger Kellner klagt über seit zwei Jahren zunehmende Atemnot und bohrende Schmerzen hinter dem Sternum. Die Untersuchung fördert ganz eindeutig ein Aortenaneurysma zutage. Der Kehlkopf war derart achsengedreht, daß das Pomum Adami ganz nach links gerichtet war und die Vorderfläche des Kehlkopfes durch die rechte Schildknorpelplatte gebildet wurde. Im Kehlkopfspiegel sah man das rechte Stimmband frontal gestellt und stillstehend, das linke gut beweglich. Dieser Zustand blieb bis zum Tode bestehen. Nach dem Tode kehrte der Kehlkopf in seine normale Lage zurück, da die Blutfüllung des Aneurysmas nachgelassen hatte. Bei der Sektion fand man eine Erweiterung des Arcus aortae mit Ausbuchtung hauptsächlich nach vorn und oben. Der rechte Recurrens war sehr stark gedrückt, mediastinale Verwachsungen waren dagegen nicht vorhanden.

Bei den engen nachbarlichen Beziehungen zwischen Aorta und Trachea ist es selbstverständlich, daß auch die letztere von der ersteren beeinflußt wird. H. SCHULZE sah einen 4 Wochen alten Säugling, der seit Geburt an hochgradiger Atemnot litt und an zunehmender Entkräftung zugrunde ging. Bei der Sektion fand man eine Teilung der aufsteigenden Aorta in zwei gleichgroße Äste, die sich

zur absteigenden Aorta wieder vereinigen. Der von beiden Ästen gebildete Schlitz umschließt und verengt die Luftröhre und den Oesophagus. Entwicklungsgeschichtlich wird die Mißbildung vom Autor als ein Ausbleiben der Rückbildung der vier Kiemenbogenarterien gedeutet.

Nicht immer muß es die Aorta sein die Kehlkopflähmungen macht, sondern auch die Art. anonyma kann, und dann aber zumeist rechtsseitig, Recurrensschädigungen bedingen, wie die Fälle von A. BRUCK und WEINBERGER beweisen. In letzterem, aus der SCHRÖTTERSchen Klinik stammenden Fall, wurde die bestehende rechtsseitige Recurrenslähmung als durch tuberkulöse Drüsen bedingt angenommen und erst die Autopsie förderte die wahre Ursache in Form eines Anonymaaneurysmas zutage.

Differentialdiagnostisch können sich erhebliche Schwierigkeiten ergeben, wie folgender charakteristischer Fall eigener Beobachtung beweist: Ein 60jähr. Kaufmann, in dessen Anamnese eine vor vielen Jahren durchgemachte Lues zu eruieren war, wird mit hochgradiger Cyanose an die Klinik eingeliefert. Das laryngoskopische Bild zeigt eine komplette *rechtsseitige* Recurrenslähmung bei voller Beweglichkeit des linken Stimmbandes. Subglottisch sieht man die Trachea säbelscheidenartig bis auf ein Lumen von 3 mm Breite verengt. Die Inspiration erfolgt pfeifend unter sichtlicher Anstrengung. Das Röntgenbild zeigt deutlich einen hinter dem Sternum gelegenen, zwei mannsfaustgroßen, nicht pulsierenden Tumor. Es wird die Diagnose auf substernale Struma gestellt und der Fall der Operation zugeführt. Bei derselben, während der Entwicklung des Tumors, zeigt sich dieser weich, von prall-elastischer Konsistenz und reichlich mit der Umgebung verwachsen. Beim Versuch, die Verwachsungen zu lösen, reißt der Tumor ein und es kommt zu einer foudroyanten Blutung in armdickem Strahl, die auf starke Tamponade zum Stillstand kommt. Der Fall ging an einer, einige Tage später eingetretenen neuerlichen Blutung zugrunde und die Autopsie bestätigte die schon während der Operation gewonnene Diagnose eines Anonymaaneurysmas.

Besonderen Seltenheitswert genießen Fälle von Aneurysmen der Gefäße an sonst nicht gewöhnlicher Stelle. KATZENSTEIN beschreibt einen solchen Fall. Die 41jährige Patientin leidet seit länger als einem Jahr an Schluckbeschwerden. Der linke weiche Gaumen ist prall elastisch, wie bei einem Peritonsillarabsceß, vorgewölbt und stark pulsierend. Hinter dem Kieferwinkel eine ebenfalls stark pulsierende Geschwulst, die offenbar mit der Vorwölbung am Gaumen in Zusammenhang steht. Außer einer leichten Parese des linken Stimmbandes fanden sich keine Besonderheiten. Zwei weitere ganz ähnliche Fälle teilt TEXIER mit.

Daß auch die Sklerose der Aorta, ohne Aneurysma, durch Druck oder Zug zur Druckusur mit nachfolgender Degeneration des Nerven führen kann, beweisen die beiden Fälle von W. JÜLICH, in denen mit Sicherheit Aneurysmen ausgeschlossen werden konnten.

E. Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Bei dieser Gruppe der Erkrankungen scheinen die oberen Luftwege nur spärlich beteiligt zu sein, wenigstens ist die diesbezügliche Literatur nicht reichlich und auch eigene Beobachtungen stehen mir dabei fast überhaupt nicht zur Verfügung.

Bei einem schlechten Ernährungszustand leidet die Schleimhaut der oberen Luftwege sowie alle anderen Gewebe schon dadurch, daß ihre Widerstandskraft gegen lokale Infektionen sehr verringert und sie daher für alle Prozesse anfälliger wird. E. GLAS berichtet beispielsweise über einen Fall, wo bei dem an

chronischem Magenkatarrh leidenden Patienten immer wieder oberflächliche Ulcerationen am weichen und harten Gaumen, am Zungengrund und an der Uvula auftraten, welche mit festsitzenden Membranen bedeckt sind. Der Zustand dauerte bereits über 8 Monate. Dabei hatte Patient manchmal geringe Temperatursteigerungen, manchmal war er ganz afebril. Die begleitende Dysphagie ist sehr mäßig. Es handelt sich um eine chronisch-rezidivierende Form membranöser Mundentzündung, welche wahrscheinlich mit dem schlechten Ernährungszustande des Patienten zusammenhängt.

Bei gewissen Krankheiten des Verdauungstraktes treten in der Mundschleimhaut verschiedenartige Pigmentierungen auf. LOVER, PARKES und HARLEY (zit. nach SCHULTZE) fanden Pigmentflecke auf der Mundschleimhaut und dunklere Pigmentierung der Haut bei Lebercirrhose. Melanoplakie findet sich bei gewissen chronischen Erkrankungen, besonders bei Magencarcinom, und zwar in ähnlicher Form wie bei Morbus Addison. SCHULTZE beobachtete zwei Fälle von Lebererkrankung mit abnormer Pigmentierung der Mundschleimhaut. In einem Fall waren die Flecken dunkelbraun. Die Diagnose dieses Falles war keine sichere, sie schwankte zwischen Lebercirrhose und chronischer Peritonitis. Symptome von Addison waren jedenfalls nicht vorhanden.

In neuerer Zeit ist eine Arbeit erschienen, die sich damit beschäftigt, auf Grund langer Erfahrung und eines ziemlich reichen und gut durchgearbeiteten Krankenmaterials den weichen Gaumen als den Träger von Krankheitszeichen bestimmter Erkrankungen des Darmtraktes hinzustellen. Die Beobachtungen PAUL NEUDAS dürften, wenn sie den allerdings bis jetzt noch ausstehenden Nachprüfungen werden standhalten können, ziemlich einschneidende, diagnostische Bedeutung erlangen, weswegen sie hier etwas ausführlicher wiedergegeben werden sollen. NEUDA hat beobachtet, daß gewisse Erkrankungen des Magen-Darmtraktes, und zwar nur diese, an einer bestimmten Stelle des Gaumens Krankheitszeichen auftreten lassen, die mit großer Sicherheit die Diagnose stellen lassen. Es handelt sich um die Stelle, wo der harte Gaumen an den weichen grenzt und von hier ab caudalwärts die obere Hälfte des weichen Gaumens. Daß nirgend anderswo im Munde sich ähnliche Krankheitszeichen bemerkbar machen, und daß ausschließlich Erkrankungen des Magen-Darmkanals es sind, die solche hervorrufen, läßt die, auch auf Grund embryologischer Tatsachen wahrscheinlich erscheinende Vermutung, daß der obere Teil des weichen Gaumens ebenso wie das Magen-Darmrohr entodermaler Abstammung sind, fast zur Sicherheit werden. Es handelt sich im Prinzip um Veränderungen der Schleimhautfarbe, der kleinen und kleinsten Gefäße und des Fettgehaltes. Es handelt sich also nicht um eigentliche Krankheitszeichen im landläufigen Sinne, sondern vielmehr um Veränderungen physiologischer Grundelemente, die persistent sind.

Gelbfärbung der bezeichneten Stelle des weichen Gaumens tritt regelmäßig im Zusammenhang mit Leber- und Gallenleiden auf und wäre demnach als „eine Art rudimentärer Ikterus an bevorzugter Stelle zu beurteilen“. Ist das Gelb nur auf die Winkel zu beiden Seiten der Raphe beschränkt, so handelt es sich erfahrungsgemäß um Erkrankung der Gallenblase allein. Diffuse Gelbfärbung läßt Mitbeteiligung der Leber selbst erschließen. Diese Bilder sind allerdings nicht zu verwechseln mit der Gelbfärbung, die durch Vermehrung des Fettlagers eintritt, was bei einiger Übung leicht möglich ist.

Das normale Fettpolster ist gewöhnlich überhaupt nicht zu sehen. Tritt ein solches aber sichtbar in Erscheinung, dann ist es pathologisch und läßt auf Erkrankungen schließen, die mit gestörtem Fettstoffwechsel vergesellschaftet sind. Während bei der Lues eine deutliche Vermehrung des Fettpolsters zu konstatieren ist, macht sich die Tuberkulose durch eine auffallende Fettverminderung bemerkbar.

Die Gefäße sind entweder mehr oder weniger gefüllt. Außerdem kommen aber fleckweise Rötungen vor, die auf Veränderungen in den Capillaren zurückzuführen sind. Letztere Art der Rötung hat sich als charakteristisch für die innere Lues herausgestellt, wobei die Differenzierung sogar noch weiter verfolgt werden kann, insofern als grobfleckige Rötung für akquirierte und kleinfleckige für hereditäre Lues symptomatisch sich erwiesen hat.

NEUDA belegt die eben in aller Kürze wiedergegebenen Ausführungen mit einer Reihe von kurzen Krankengeschichten, denen die entsprechenden Gaumenbilder beigegeben sind. In fast allen Fällen hat der übrige klinische Befund, die Autopsie bei der Operation oder am Sektionstisch, die aus dem Gaumenbild gewonnene Diagnose bestätigt. Wie bereits erwähnt, werden Nachprüfungen am geeigneten Material die Stichhaltigkeit der NEUDASchen Ergebnisse zu bestätigen haben.

Im Zusammenhang mit chronischen *Darmstörungen* treten manchmal, besonders bei Tänien, Veränderungen der Mund- und Zungenschleimhaut auf, die MICHELSON als „Glossitis superficialis“ bezeichnet, ein Krankheitsbild, das dem der Lingua geographica sehr ähnlich ist, jedoch konstant und schmerzhaft ist.

F. Erkrankungen des uropoetischen Systems.

Hier kommt einzig und allein das nephritische Ödem des Kehlkopfes, das oft plötzlich auftritt und vom Patienten, der sich sonst ganz wohl fühlt, nur durch die zunehmende Atemnot bemerkt wird, in Betracht. Sein Lieblingssitz sind die aryepiglottischen Falten und die Aryknorpel. Wenn diese Fälle auch selten sind, so sind sie doch deswegen wertvoll, weil bei denselben oft aus dem Kehlkopfbefund zuerst der Verdacht auf das Allgemeinleiden hingelenkt wird.

Als ein weiteres Frühsymptom der Nephritis bezeichnet M. L. RHEIN Zahn- ausfall und Blässe des Zahnfleisches. Bei manchen Formen der Nephritis setzt eine Hypertrophie des Zahnfleisches der lingualen Seiten des Oberkiefers ein, die schon bei Beginn der Krankheit manifest wird.

Über einen schweren Fall von Glottisödem, das im Verlauf einer Nephritis aufgetreten war und wegen dessen der Patient zweimal tracheotomiert werden mußte, berichtet BIEHL.

Alle übrigen Krankheitserscheinungen in den oberen Luftwegen, die auf Nierenschädigungen zurückzuführen sind, treten infolge Stauung und Zirkulationsstörungen auf und sind daher im diesbezüglichen Abschnitt dieses Kapitels abgehandelt.

G. Erkrankungen des Sexualapparates.

Über die verschiedentlichen Beziehungen zwischen den Sexualorganen und den oberen Luftwegen wird noch im Abschnitt über die innere Sekretion zu sprechen sein. Hier sollen nur die infolge krankhafter Störungen in der Funktion des Sexualapparates an den oberen Luftwegen auftretenden Veränderungen besprochen werden.

Die Fortschritte, welche die Lehre von den Drüsen mit innerer Sekretion in den letzten Jahren gemacht hat, haben die Beziehungen zwischen der Sexualsphäre und den oberen Luftwegen, die schon seit langem bekannt, in ihrer Ursächlichkeit aber noch nicht genügend durchforscht waren, wesentlich geklärt und es dürften sich in naher Zukunft noch einige weitere, höchst interessante Tatsachen herausstellen (BIEDL). Schon im Jahre 1904 hat HEERMANN die Zusammenhänge und gegenseitige Beeinflußbarkeit der Affektionen geschildert, wenn auch der Weg, den er dafür annimmt, heute nicht mehr unbestritten bleiben wird. Er stellt sich den Weg, den die Impulse nehmen, folgendermaßen vor: Vom „Universalnerv“ für Nase, Gaumen, Rachen und Zunge, dem Trigeminus,

über das Ganglion cervic. symp. sup. nach dem Plexus hypogastricus und solaris. Durch ersteren wird Uterus und Vagina, durch letzteren Ovarium und Fundus uteri versorgt, so daß sich also von Nase, Rachen und Zunge her auf dem Wege des Sympathicus unter Mitwirkung des Trigeminus und des Nerv. petros. prof. major sehr wohl eine Verbindung mit der Genitalsphäre konstruieren läßt.

Zunächst sind die Veränderungen zu erwähnen, die während der Menstruation, also gewissermaßen einer physiologischen Störung oder Zustandsänderung des Genitales, in den oberen Luftwegen auftreten. Schwellungen und Hyperämie der Trachea und des Larynx während der Menstruation sind nicht allzu selten. Selbst anginöse Affektionen, die sich in Halsschmerzen kundtun, wurden beobachtet und MARTIN neigt zu der Annahme, daß die Menstruation die Widerstandsfähigkeit gegen Streptokokken herabsetze.

Vikariierende Blutungen, wie sie meist in der Nase an Stelle der Menses auftreten, können aber auch von anderen Stellen der oberen Luftwege aus erfolgen. J. RATEAU sah ein 19jähriges Mädchen, das immer gesund und normal menstruiert war. Nach einer größeren körperlichen Anstrengung hatte das Mädchen bei heißer Sommertemperatur ein rasches, kaltes Fußbad genommen. Die Menses, die an dem Tag bereits eingesetzt hatten, blieben plötzlich aus und vikariierend trat an der Uvula eine durch zwei Tage ununterbrochene, tropfenweise Blutung aus einer Varicosität auf. Dabei bestand intensive Rötung des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre ohne vermehrte Sekretion und mit Neuralgien im Bereiche beider oberer Kehlkopferven.

Von den hier abzuhandelnden Affektionen nehmen wohl die Geschlechtskrankheiten den größten Raum ein. Dabei können wir aber die Lues, da ihr ein eigenes Kapitel dieses Werkes vorbehalten ist, übergehen und uns vor allem mit der Gonorrhöe befassen.

Bekanntlich besitzt diese Erkrankung eine ganz besondere Affinität zu den Gelenken und es ist daher ohne weiteres verständlich, wenn auch die Kehlkopfgelenke in vereinzelten Fällen ergriffen werden. Wenn diese Lokalisation auch selten ist (es sind bisher in der Literatur zusammen erst 8 Fälle beschrieben), so hat sie, wegen der Schwere der mit ihr verbundenen Komplikationen doch eine große Bedeutung, die nicht zuletzt auch darin beruht, daß sie mit spezifischen Mitteln erfolgreich bekämpft werden kann, wenn der gonorrhöische Charakter rechtzeitig erkannt wird. Fast ausnahmslos treten gonorrhöische Affektionen der Kehlkopfgelenke nur bei auch anderweitiger, extragenitaler Lokalisation der Erkrankung auf.

Die ersten bekannt gewordenen Fälle stammen von LIEBERMANN, SIMPSON, FINGER und BLOCH. In einem von CLAUS beschriebenen Falle traten zunächst 8 Tage nach der Infektion Schmerzen und Schwellung im linken Knie, der rechten Mittelzehe und im Nacken auf. Erst 14 Tage später kamen Schmerzen beim Schlucken und Sprechen hinzu. Im Larynx trat Ödem der rechten Aryknorpelgegend und Stimmbandfixierung auf und ein Ödem der aryepiglottischen Falte und der seitlichen Pharynxwand. Nach 4 Wochen trat komplette Heilung ein. Das Auftreten der Kehlkopflokalisation erfolgt gewöhnlich zwischen dem 7. und 14. Tage nach der Infektion, entweder zugleich mit Affektionen anderer Gelenke oder erst später, äußert sich zumeist in entzündlicher Rötung und Schwellung der Gelenke und der angrenzenden Schleimhautpartien und geht fast immer mit beträchtlichen Temperatursteigerungen einher (BOVIE, N. RHODIN, LETIZIA). Der letzte publizierte Fall stammt von S. H. MYGIND. Der Patient bekam zuerst ein Panaritium am Daumen, dann eine Tendovaginitis am Fuße und schließlich eine schmerzhaft, ödematöse Schwellung beider Aryknorpelgegenden, die einen derart absoluten Stimmritzenverschluß zur Folge hatte, daß tracheotomiert werden mußte.

Wenn auch die meisten Komplikationen der Gonorrhöe sich in Form von Gelenkentzündungen manifestieren, so sind doch zwei Fälle bekannt geworden, wo der Sitz ein anderer ist. Im Falle ENGEL-REIMERS handelt es sich um eine Mitbeteiligung des N. recurrens an einer multiplen gonorrhöischen Neuritis und im Falle von LAZARUS um eine Bewegungsstörung, die wahrscheinlich auf einer Muskelentzündung der Postici beruhte.

Neben den Gelenken kommt als Haftstelle der Gonorrhöe die gesamte Mund-Rachen- und Kehlkopfschleimhaut überhaupt in Betracht. Gonorrhöische Gingivitis, Stomatitis, Pharyngitis und auch Laryngitis, letztere allerdings selten, ist beobachtet worden. Die Diagnose ist nicht sehr schwer, wenn man bei sehr heftigen Schmerzen, äußerst starker Rötung und Schwellung der Schleimhaut, profuser Sekretion, häufiger Ulceration, protrahiertem Verlauf nur immer an eine gonorrhöische Ätiologie als in Betracht kommend denkt. Differentialdiagnostisch ist auch eine probeweise Behandlung mit spezifischer Vaccine oft von Bedeutung. Der bakteriologische Beweis ist nicht immer mit Sicherheit zu erbringen.

Während die Gelenksaffektionen durchwegs, oder fast durchwegs metastatisch zustande kommen, handelt es sich bei den Schleimhautaffektionen zu einem nicht geringen Teil auch um Kontaktinfektionen. Meist sind es stark entzündete Stellen des Zahnfleisches, der Mund- und Wangenschleimhaut, mit schmutzig-grauen, leicht ablösbaren Belägen, die große Neigung zur Blutung aufweisen, ohne daß es aber zur Ausbildung richtiger Membranen und Ulcerationen kommt. Starke Sekretabsonderung pflegt ebenso regelmäßig vorhanden zu sein, wie leichte Temperaturerhöhungen bis 38°. Das Zahnfleisch ist von den Zahnhälsen leicht retrahiert und leicht blutend. Die Infektion ist nicht immer eindeutig zu eruieren, geschieht aber meist durch Kontakt bei mangelnder Reinlichkeit (JÜRGENS) oder durch Coitus in os, wie im Falle von S. M. HYMAN, wo auch die Uvula mitergriffen war und milchweiße, blutig gesprenkelte Beläge aufwies. Beim Patienten selbst bestand keine Genitalgonorrhöe, wohl aber waren Gonokokken in den Pseudomembranen einwandfrei nachzuweisen. In einem Falle SCHLITTLERS erfolgte die Infektion mit den Händen beim Einsetzen einer Zahnprothese. Der Autor beantwortet die Frage, warum solche Kontaktinfektionen nicht häufiger sind, dahin, daß nicht alle Schleimhäute für die Gonorrhöe gleich empfänglich sind. Bei einem Kranken mit gonorrhöischer Gingivitis, der von A. PERUTZ publiziert wurde, konnte die Diagnose aus dem klinischen Bilde und aus dem Verhalten gegen die spezifische Vaccine gestellt werden. Daß auch im Verlauf von gonorrhöischen Allgemeininfektionen im Bereich der oberen Luftwege Krankheitszeichen auftreten können, beweist der Fall E. SUTTERS. Ein über 2 Jahre altes Kind erkrankte an einer in Schüben exacerbierenden, sepsisähnlichen Erkrankung. Im Ohreiter und den eitrigen Belägen der Stomatitis ließ sich kulturell und mikroskopisch Gonorrhöe nachweisen. Primärherd der Erkrankung war eine Vulvovaginitis.

H. Erkrankungen des hämatopoëtischen und des Lymph-Apparates.

Anämie und *Chlorose* sind an den Schleimhäuten der oberen Luftwege durch exzeptive Blässe und wachsgelbe Verfärbung charakterisiert. Infolge der geringen Blutfülle sind die Schleimdrüsen der Schleimhäute zum größten Teil funktionsuntüchtig geworden und für den Patienten resultiert das Gefühl der Trockenheit mit allen in deren Gefolge auftretenden Symptomen. Objektiv findet man lackartigen Glanz der Schleimhaut und zu spärlichen Borken und Krusten eingetrocknetes Sekret. Der Trockenheit ist mit größter Wahrchein-

lichkeit auch der Hustenreiz und das Fremdkörpergefühl, die häufigsten Beschwerden derartiger Patienten, zuzuschreiben. Daß Chlorotische leicht zu Zahn- und Zahnfleischerkrankungen neigen, ist allgemein bekannt und muß nicht erst des weiteren ausgeführt werden.

Ziemlich spärlich sind die Mitteilungen in der Literatur über Veränderungen in den oberen Luftwegen bei *perniziöser Anämie*. BARTH sah einen Fall, der 8 Tage vor dem Tode heiser wurde und 2 Tage ante mortem einen Erstickungsanfall hatte. Die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und des Kehlkopfes war gleichmäßig fahl, am rechten Stimmband fand sich ein Geschwür und das Stimmband selbst in seiner Beweglichkeit eingeschränkt. Bei der Sektion wurde eine Gangrän an der ganzen hinteren Hälfte des Larynx und der Vorderfläche des Aryknorpels gefunden. Am linken Processus vocalis war ein beginnendes Ulcus.

Im Jahre 1909 hat dann W. HUNTER auf ein Frühsymptom bei der perniziösen Anämie aufmerksam gemacht, das in einem Schmerz in der Zunge besteht, der periodisch auftritt und wechselnde Intensität zeigt. Die Zunge ist dabei oft an der Spitze und den Rändern gerötet und die Oberfläche von besonderer Glätte, so als ob sie poliert wäre. MATTHES beobachtete ebenfalls 3 Fälle mit einer solchen HUNTERSchen Glossitis. Die erkrankten Stellen der Zunge sahen aus wie Blasen, waren sehr druckempfindlich und zeigten histologisch ein verdünntes Epithel mit kleinzelliger Infiltration in der Tiefe. MORAWITZ sah auch Zungenveränderungen als Frühsymptom bei der in Rede stehenden Erkrankung, wenn auch nicht immer in Form einer Glossitis, als vielmehr einer glatten Atrophie der Papillae filliformes und fungiformes. Seiner Meinung nach hängen die Zungenveränderungen auch nicht direkt mit der Anämie zusammen, sondern eher mit der bei perniziöser Anämie regelmäßig vorkommenden Achylia gastrica. Zungenveränderungen, zusammen mit Achylia gastrica sind nach ihm sichere Frühsymptome der BIERMERSchen Anämie und das Blutbild kann in allen Fällen die Diagnose erhärten. Ausführliche Untersuchungen über die Zungenveränderungen bei der perniziösen Anämie verdanken wir W. HEYN, die der neuesten Zeit entstammen. Er gelangt nach eingehendem Studium an einem Material von 37 einschlägigen Fällen zu der Überzeugung, daß beide Erkrankungen identisch sind. Der Zusammenhang der Zungenveränderungen mit der perniziösen Anämie ist unzweifelhaft, nur eilen die ersteren den charakteristischen Blutveränderungen um Monate, ja Jahre voraus, so daß der praktische Nutzen der Kenntnis der Zungenveränderungen für die Diagnose ein eminenter ist.

Von größter Wichtigkeit ist die Kenntnis der Veränderungen, die die *Leukämie* in den oberen Luftwegen setzt. Einerseits ermöglichen solche Veränderungen, weil sie denen an anderen Organen oft zeitlich weit vorausseilen, die Diagnose der Leukämie und andererseits werden sie den Operateur, wenn sie als leukämisch erkannt werden, von einem eventuellen verhängnisvollen Eingriff abhalten. Die Erkrankung selbst kommt im mittleren Lebensalter und hier wieder bei Männern häufiger vor als bei Frauen.

Bei weitem am häufigsten und augenfälligsten sind die Veränderungen, die im Verlauf der *lymphatischen* Form der Leukämie an den oberen Luftwegen auftreten, die klinisch charakterisiert ist durch eine ganz ungeheure Vermehrung der lymphocytären Elemente, Vergrößerung der Lymphknoten und oft auch der Milz. Wenn auch natürlich in den bereits vorgebildeten lymphatischen Apparaten die atypische Hyperplasie am deutlichsten hervortritt, so kommt es aber auch zu lymphocytärer Infiltration aller anderen Schleimhäute, ja schließlich aller Gewebe überhaupt, so daß man das Wachstum der lymphocytären Zellmassen nicht ganz mit Unrecht mit dem der malignen Tumoren verglichen hat (MEYER). Der WALDEYERSche Schlundring ist nach dem oben Gesagten demnach in dem uns interessierenden Gebiet derjenige Abschnitt,

dem wir dabei vor allem unsere Aufmerksamkeit zu widmen haben. Besonders die Tonsillen sind manchmal zu solchen Dimensionen vergrößert, daß sie sich in der Mittellinie berühren und dem Patienten Atembeschwerden machen können. Für die Leukämie spricht dabei noch die besondere Blässe und wachartige Verfärbung der übrigen Schleimhäute infolge der sich konsekutiv hinzugesellenden Anämie. Daneben gibt es natürlich starke Schwellungen der Zungenrundtonsille, der Seitenstränge und der Granula an der hinteren Rachenwand. Die Schwellung kann jedoch auch an der Mund- und Wangenschleimhaut allein, ohne namhafte Beteiligung des WALDEYERSchen Schlundringes, sitzen. HEINROTH erwähnt einen Fall, bei dem sich in kurzer Zeit eine zunächst lokale, dann jedoch schnell weiterschreitende und um sich greifende Schwellung der Mundschleimhaut mit starker Zerfallsneigung ausbildete. Die Anzahl der Leukocyten stieg in dem Fall bis auf 171,600. Andererseits gibt es wieder Fälle, in denen sämtliche Gebilde der oberen Luftwege diffuse Infiltration aufweisen, ohne eine besondere Differenzierung. J. SAFRANEK erwähnt in seiner ausgezeichneten Arbeit einen solchen Fall ONODIS, wo durch diese diffuse Infiltration sehr erhebliche Atem- und Schluckbeschwerden verursacht worden waren. Auflockerung des Zahnfleisches, starke Blutungen aus demselben, können die Differentialdiagnose gegenüber Skorbut einigermaßen erschweren. An den Tonsillen kann es zu Prozessen kommen, die einerseits unter dem Bilde von nicht heilen wollenden, torpiden Geschwüren auftreten oder als gangränöse Anginen sich manifestieren. Oft sind solche Tonsillenaffektionen überhaupt die ersten Erscheinungen einer Leukämie, denen die anderen erst später nachfolgen. In einem Falle HANSZELS trat unter dem Bilde eines torpiden Ulcus an einer nicht hypertrophischen Tonsille ohne lokale Reaktionserscheinungen mit hohem Fieber die akute, großzellige, lymphoide Leukämie auf und erst nach dem Ablauf einiger Tage stellten sich weitere, charakteristische Symptome ein. Ein Fall K. MENZELS zeigt, daß derartige Tonsillenaffektionen auch attackenartig auftreten können. „Es handelte sich um einen Patienten, dessen chronische, lymphatische Leukämie aus einer Pseudoleukämie hervorging und mit einem Anfalle, den man nach allen begleitenden Symptomen dem einer akuten Leukämie gleichsetzen müßte, nach etwa dreijähriger Beobachtung zum Tode führte. In diesem Falle bestand während der ganzen Beobachtungsdauer eine diffuse, kolossale Infiltration des ganzen weichen Gaumens, beider Tonsillen und Gaumenbögen, die einander in der Mittellinie berührten, sowie der Uvula und des Zungengrundes. In diesen infiltrierten Gebilden kam es nun zeitweise zu Entzündungsattacken, welche die Schwellung noch mehr steigerten, einige Tage dauerten und zu dyspnoischen, das Leben des Kranken gefährdenden Anfällen Anlaß gaben. Bei Gelegenheit eines derartigen Anfalles entstand auf der Uvula ein Geschwür, dessen Verlauf wir insofern beobachten konnten, als dasselbe bei der folgenden, einige Wochen später erfolgenden Untersuchung sich als bereits völlig geheilt erwies. Unter allen Erscheinungen einer akuten Leukämie entwickelt sich ferner kurz vor dem Exitus auf der einen Tonsille ein größeres gangränöses Geschwür.“ Innerhalb 3 Jahren hatte der Autor wiederholt Gelegenheit, solche, im akut entzündlichen Stadium auftretenden Geschwüre entstehen und spontan abzuheilen gesehen.

Auch der *Larynx* und die *Trachea* können natürlich Sitz leukämischer Veränderungen sein. BARNICK beobachtete 2 Fälle, deren anatomische Befunde er mitteilte. Es fanden sich in Kehlkopf und Luftröhre diffuse, leukämische Infiltrationen der Schleimhaut, die Atemnot erzeugten, ferner Geschwürsbildung, Blutungen und Erkrankungen des Knorpels. Natürlich sind auch hier wieder die Stellen, an denen drüsenreiches Gewebe vorherrscht, Prädilektions-sitz für die Infiltrate. SAFRANEK (l. c.), der über insgesamt 33 Fälle berichtet,

beschreibt die Infiltrate als blasse, graugelbe oder rosafarbige Höcker von weicher Konsistenz und etwa Linsengröße. Sie können aber auch in Form von konfluierenden Erhebungen auftreten. In einem von ihm beobachteten Falle war die Infiltration am Larynxeingang so groß, daß die übrigen Einzelheiten des Kehlkopfes im Spiegel überhaupt nicht zu sehen waren. Je nach dem Sitz der Infiltrate treten verschiedene Symptome jeweilig in den Vordergrund der Erscheinungen (Atemnot, Dysphagie usw.). Durch Ergriffensein der peritrachealen und peribronchialen Drüsen kann es zu Kompression der Luftröhre mit schweren Stenoseerscheinungen und zu Recurrenslähmungen kommen. Stillstand der Stimmbänder kann jedoch auch auf rein mechanische Art durch Fixation der Aryknorpel infolge eines im Kehlkopf sitzenden Infiltrates bewirkt werden. Wenn auch BARNICK (l. c.) und MAGER ulzeröse Prozesse in Larynx und Trachea beschreiben, so scheinen solche doch an diesen Stellen seltener aufzutreten, schon wegen des besseren Schutzes dieser Schleimhautpartien gegen mechanische und sonstige Insulte. Während SAFRANEK (l. c.) das Auftreten von Lungenödem bei Leukämie bestreitet, teilt L. HUBERT einen Fall von subglottischem Ödem mit, als dessen Ursache lymphatische Leukämie festgestellt wurde. Auch im Falle KAZTENBACHS trat bei einem 30jährigen Mann im Verlauf der Leukämie der Tod plötzlich infolge Glottisödems ein, nachdem 3 Wochen lang eine Ulceration der Epiglottis bestanden hatte.

Wenn auch die lymphatische Leukämie vorwiegend Männer des mittleren Alters befällt, so kommt sie doch auch ausnahmsweise bei Kindern vor und kann hier zu verhängnisvollen Verwechslungen mit einfacher Mandel- und Rachenmandelhypertrophie führen. Jeder operative Eingriff ist bei der in Frage stehenden Erkrankung strengstens kontraindiziert, wofür der Fall von TH. HUG sehr beredt spricht. Es handelte sich um ein schwächliches, 3jähriges Kind mit stark vergrößerten Tonsillen und Adenoiden, deren Aussehen nichts Besonderes bot. Nach der ohne Narkose durchgeführten Adenotomie trat keine Nachblutung ein, jedoch nach 8 Tagen große Schwäche, Vergrößerung von Leber und Milz und hier und da kleine Petechien. Eine Woche später erfolgte der Exitus, nachdem 16 Stunden vorher eine Blutuntersuchung vorgenommen worden war, die einen für akute Leukämie typischen Befund ergeben hatte, der auch durch die Obduktion bestätigt wurde. Die wahrscheinlich schon vorher latent vorhandene Leukämie ist durch den Shock des Eingriffes manifest geworden. Über ähnliche Erfahrungen berichten auch ZARNIKO und BURGER.

Die *myeloide Leukämie* ist im Blutbild gekennzeichnet durch das Vorherrschen myeloider Zellen (Myelocyten, Myeloblasten, polymorphkernige, neutrophile Leukocyten), klinisch durch Leber-, Milz- und manchmal auch Lymphknotenschwellung. Die Erscheinungen an den oberen Luftwegen sind hier nicht so besonders stark ausgeprägt. Die Blässe ist gleich, Schwellungen sind seltener und nicht so hochgradig und auch Blutungen sind vielleicht seltener vorhanden. In von vornherein schwer und rasch verlaufenden Fällen von myeloider Leukämie stehen aber gerade wieder die Erscheinungen an den oberen Luftwegen im Vordergrund. E. LEVY sah eine 78jährige Frau in elendem Allgemeinzustande und mit auffallend blasser Gesichtsfarbe. Die rechte Wange war geschwollen, es bestand Foetor ex ore, die rechte Hälfte des harten Gaumens war in grau-grünlisches, nekrotisches Gewebe verwandelt, unter dem rauher Knochen sondierbar war. Am rechten Ohr bestand Schwerhörigkeit, wahrscheinlich infolge eines Infiltrates im Tubenwinkel. Die Probeexcision ergab eine Myeloblasteninfiltration unter dem erhaltenen Epithel und auch das Blutbild bot einen typischen Befund.

Große Ähnlichkeit mit der Leukämie weist die *Pseudoleukämie* auf, ein Name, unter dem man eine ganze Gruppe von Krankheiten zusammenfaßt (aleukämische Lymphadenose, Morbus Hodgkin, Lymphosarkomatose). Die

lokalen Veränderungen, besonders an den Drüsen, sind den bei Leukämie vorkommenden sehr ähnlich, der prinzipielle Unterschied manifestiert sich aber im Blutbild insofern, als bei der Pseudoleukämie die Zahl der weißen Blutkörperchen normal oder fast normal ist. Auch hier ist es vor allem der WALDEYERSche Schlundring, an dem sich in den oberen Luftwegen die Erkrankung manifestiert und auch hier gilt die gleich strenge Kontraindikation gegen alle operativen Eingriffe, wenn diese nicht verhängnisvoll ausgehen sollen. HALPHEN beschreibt z. B. einen Fall von Morbus Hodgkin, bei dem die ersten Symptome im Kehlkopf aufgetreten waren. Erst nach 5 Monaten traten in der Achselhöhle und am Halse Drüsenschwellungen auf, die, zusammen mit dem Blutbefund das Krankheitsbild erst deklarierten. Einen weiteren interessanten Fall von Lymphosarkomatose beschreibt SAFRANEK (l. c.).

In diesem Kapitel soll auch noch eine Gruppe von Erkrankungen Erwähnung finden, die unter dem Begriff der *hämorrhagischen Diathese (Morbus Werlhofii)* zusammengefaßt werden. Sie alle sind ausgezeichnet durch in die Subcutis oder Submucosa erfolgende Blutungen, die an allen Stellen des Körpers auftreten können. Das Zustandekommen dieser Blutungen erfolgt auf dreierlei Weise, und zwar entweder durch Gefäßschädigungen oder durch Erkrankungen des Blutes oder durch das Zusammenwirken beider Faktoren. Die *Purpura*, die als reine Gefäßwirkung aufzufassen ist, kommt vor allem bei Hypertonie und Urämie vor. Ferner können alle septischen Prozesse infolge von Gefäßschädigungen Purpura erzeugen und schließlich kann es auch der *Skorbut*. Bei letzterem sind vor allem die Blutungen aus dem Zahnfleisch bei der stets vorhandenen Stomatitis charakteristisch. Die Lokalisation der Blutungen in den oberen Luftwegen ist sehr verschieden, wird aber meistens am harten und weichen Gaumen, an der Uvula (CHAMBERS) und in seltenen Fällen an der Zungenoberfläche (K. STÜDEMANN) beobachtet. Neben den submukösen Blutungen kommen, vor allem beim Skorbut, auch Blutaustritte nach außen vor (SHURLY).

J. Stoffwechselkrankheiten.

Es ist ohne weiteres einzusehen, daß die Stoffwechselkrankheiten mit ihren vielfachen Erscheinungen im ganzen Organismus auch an den oberen Luftwegen Veränderungen setzen, die durchaus charakteristisch sind und oft sogar als Frühsymptome zur Aufdeckung des Grundleidens führen können.

Beim *Diabetes mellitus* ist die subjektive Trockenheit des Rachens und objektiv festzustellende Atrophie der Schleimhäute, speziell der hinteren Rachenwand, ein seit langem gekanntes Symptom. Die Schleimhaut sieht hellrot, lackartig glänzend aus und muß, wenn die Nasenatmung nicht beeinträchtigt ist, den Facharzt immer veranlassen, an eine Zuckerharnruhr zu denken. Ein weiteres, längst bekanntes Symptom, stellt die diabetische Gingivitis dar, die sich durch Brennen im Munde und Lockerung der Zähne manifestiert und oft ohne Eiterung einhergeht. Veränderungen der Speicheldrüsen in Form einer acinösen und periacinösen Sklerose mit Verdickung der Gefäßwände hat schon vor 30 Jahren LEFAS festgestellt. Über rasche Austrocknung des Mundes beim Sprechen, anhaltende Trockenheit, Versiegen der Stimme und eintretende Heiserkeit berichtet LEICHTENSTERN. Er nennt diesen Zustand „*Siccitas laryngis*“ und „*Laryngoxerosis*“ und führt ihn ebenfalls auf eine Hyposekretion der Speicheldrüsen zurück. Während aber LEFAS den Gefäßveränderungen der Drüsen die Schuld an der Hyposekretion zuschreibt, sieht LEICHTENSTERN die Ursache in nervös-sekretorischen Veränderungen, da sowohl die Sekretion des Speichels als auch die „*Glandulae muciparae*“ des Kehlkopfes und Rachens unter dem Einfluß des zentralen Nervensystems, speziell der Zentren der Medulla

oblongata stehen. Er teilt auch einen Fall von multipler Absceßbildung (*Furunculosis laryngis diabetica*) mit, betont aber die Tatsache, daß eine Entzündung des Kehlkopfes mit Ausgang in Absceßbildung bei Diabetes eine große Seltenheit ist. Ulcerationen werden dagegen häufiger beobachtet, eine Erscheinung, die der allgemeinen Tendenz des Diabetes, Geschwüre zu bilden, vollkommen entspricht. W. FREUDENTHAL beschreibt fünf solche Fälle und betont, daß bestimmte Charakteristica für das diabetische Ulcus wohl schwer zu finden sind, da Aussehen und Lokalisation immer die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Lues und Diabetes offen lassen. Wichtig ist nur, daß in solchen Fällen an die Zuckerharnruhr gedacht und die entsprechenden Untersuchungen veranlaßt werden. Die Geschwüre können oft sehr ausgedehnt sein und den ganzen weichen Gaumen und große Teile des Kehlkopfeingangs einnehmen (ARROWSMITH).

Die früher erwähnte Pyorrhöe stellt H. PRINZ als eine für den Diabetes typische dar und betont, daß dieselbe oft allen anderen Erscheinungen vorausgeht. Einen Mikroorganismus als deren Erreger erkennt er nicht an, sondern meint, daß das Darniederliegen des allgemeinen Ernährungszustandes und die damit herabgesetzte lokale Abwehrfähigkeit den Grund für das leichtere Eindringen von Infektionserregern darstelle. Das Zahnfleisch nimmt im Verlauf solcher Pyorrhöen oft einen schwammig aufgetriebenen Zustand an und blutet bei leisester Berührung (RHEIN, l. c.).

Als Folge der darniederliegenden Abwehrkraft des Organismus dürften beim Diabetes mellitus auch die häufigen Affektionen des WALDEYERSchen Schlundringes und der Nasennebenhöhlen aufzufassen sein. Eine 60jährige Frau meiner eigenen Beobachtung, die seit mehreren Jahren an einem schweren Diabetes leidet, bekam regelmäßig, mindestens zweimal im Jahre, schwere, eitrige Tonsillitiden mit hohem Fieber und starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Seit mehr als 1 Jahr wird die Patientin erfolgreich mit Insulin behandelt und neben wesentlicher Besserung des Allgemeinzustandes ist ein auffallendes Seltenerwerden der Anginen einwandfrei nachzuweisen. BURGESS berichtet, daß er bei 8 Kindern mit Diabetes 7mal erkrankte Tonsillen und Adenoide gefunden hat. Außerdem hatten die meisten von diesen Kindern Nasennebenhöhleneiterungen mit positivem Punktionsbefund bei den Spülungen.

Eine weitere, für unsere Betrachtungen wichtige Stoffwechselkrankheit stellt die *Gicht* dar. Die Anschauungen über das Wesen dieser Erkrankung haben im Laufe der Jahre wesentliche Änderungen erfahren, auf die hier aber nicht eingegangen werden kann. Die ersten Publikationen über Gicht in den oberen Luftwegen stammen zumeist von französischen Autoren (siehe SOKOLOWSKI in HEYMANNS Handbuch), doch halten nicht alle mitgeteilten Fälle einer kritischen Prüfung stand. Besonders Krankheitsbilder, die einwandfrei als Rheumatismus sich darstellen, wurden als Gicht geschildert. Einen guten Überblick über den Stand der Frage gibt die Monographie von A. THOST. Nach ihm wird die Diagnose der Gicht der oberen Luftwege ermöglicht: 1. Wenn erbliche, gichtische Anlage in der Familie sich findet. 2. Wenn im speziellen Falle Gicht sicher vorhanden und durch Untersuchung des Purinstoffwechsels nachgewiesen ist oder gleichzeitig mit akuten Gichtanfällen oder an solche sich anschließend, die oberen Luftwege befallen sind. 3. Wenn gleichzeitig Hautgicht sich findet, eine Affektion, bei der häufig Ekzeme, Acne, Tophi, Herpes, Urticaria, Ödeme usw. im Vordergrund stehen. 4. Wenn gewöhnliche Therapie der Schleimhautaffektion versagt, aber eine gegen Gicht gerichtete Therapie erfolgreich ist. Die Gicht selbst teilt er nach der Lokalisation in Gicht der Gelenke und Bänder und Gicht der Schleimhaut selbst ein.

Die Erscheinungsformen der Gicht sind in den oberen Luftwegen sehr mannigfaltig. Starke Rötung der Schleimhaut, die wie mit Fett bestrichen aussieht,

glatt und glänzend ist, mit starker Reizempfindlichkeit und Neigung zu Verschlechterung bei lokaler Behandlung, sind wohl die häufigsten Symptome. Ödeme der Uvula, die überhaupt gewöhnlich etwas vergrößert ist, sind keine Seltenheiten. Schmerzen in der Halsmuskulatur können die Diagnose stützen, ebenso wie die oft als Gicht aufgefaßte Alveolarpyorrhöe. Häufig sind Uratnadeln, die direkt unter der Schleimhaut liegen, sicher nachzuweisen. Veränderungen vom einfachen Knötchen bis zu exulzierten Infiltraten, die an Carcinom erinnern, nach antigichtischer Kur aber zur Ausheilung kamen, sind beobachtet worden. Nicht allzu selten sieht man auch flüchtige Ödeme an den Kehlkopfgelenken auftreten.

Die Diagnose ist also infolge der Vielgestaltigkeit der Erscheinungsformen nicht immer leicht und kann manchmal nur *ex juvantibus* gestellt werden. In der Literatur wird meist der Erfolg der antigichtischen Kur als beweisend angesehen (HERYNG, BUSS). Wieweit hier das *post hoc* oder *propter hoc* in Frage kommt, soll nicht entschieden werden. Der Zweck ist jedenfalls erreicht, wenn es gelingt, den Patienten von seinen sehr quälenden Schmerzen zu befreien.

K. Drüsen mit innerer Sekretion.

Den derzeitigen Stand der Frage über die Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zur Oto-Rhino-Laryngologie hat A. BIEDL (l. c.) in einem ausgezeichneten Vortrag in der Gesellschaft der deutschen Hals-Nasen-Ohrenärzte in der tschechoslowakischen Republik im Jahre 1925 eingehend behandelt. Er betont gleich eingangs, daß die in Frage stehenden Beziehungen bisher nur in geringem Grade bekannt sind und daß es weiterer Forschung in dieser Hinsicht bedarf, um die sicher vorhandenen, uns aber bisher noch verborgenen Korrelationen klarzulegen und therapeutisch nutzbar zu machen. In unserer Fachgruppe wiederum dürften die Beziehungen zwischen dem Inkretsystem und dem Rachen und Kehlkopf die wenigst häufigen sein. WIEDERS hat im Jahre 1922 eine Arbeit publiziert, die die Beeinflussung der Schleimhäute der oberen Luftwege durch die innersekretorischen Drüsen in den verschiedenen Lebensaltern zum Thema hat. Das häufige Vorkommen von Hyperplasie des adenoiden Gewebes im Kindesalter führt er auf die stärkere Funktion der Wachstumsdrüsen, vor allem der Hypophyse, zurück, wogegen in der Pubertät, also zur Zeit des Beginnes der Keimdrüsentätigkeit, das adenoide Gewebe sich zurückbildet.

Veränderungen des Kehlkopfes wurden ferner festgestellt bei der *Akromegalie*. NEUFELD berichtet über eine 40jährige Patientin mit Akromegalie, bei der sich Vergrößerung und Verdickung der Epiglottis und voluminöse Taschen- und Stimmbänder fanden. An Stelle der Aryknorpel waren tumorartige Gebilde von Erbsengröße vorhanden, welche bei der Phonation den hinteren Teil der Stimmbänder vollkommen verdeckten. Die SANTORINISCHEN Knorpel sprangen hörnerartig vor, die ganze hintere Kehlkopfwand war verdickt. CH. JACKSON sah vier einschlägige Fälle und machte ähnliche Feststellungen, nur wurden seine Befunde noch durch Röntgenaufnahmen erweitert. In einem Falle konnte er auf diese Weise Hypertrophie und Ossifikation des Schildknorpels nachweisen. Die Hypertrophien können so weitgehend sein, daß es zu asphyktischen Erscheinungen kommt, die nur durch Tracheotomie behoben werden können.

Die Schleimhäute der oberen Luftwege nehmen ferner oft in beträchtlicher Weise teil an den Veränderungen, die beim *Myxödem* im Organismus auftreten. Im ganzen sind bisher 6 solche Fälle in der Literatur bekannt geworden. MOSLER verdanken wir den ersten Fall, bei dem sich eine mäßige Wulstung der

Schleimhaut des Kehlkopfes feststellen ließ. Trotzdem die Stimmbänder als normal bezeichnet werden, hatte der Patient eine rauhe und heisere Sprache. Im Falle SCHOTTENS fand sich ebenfalls eine Verdickung der Schleimhaut in der Gegend der Aryknorpel. Die Stimme des Patienten hatte sich seit Beginn der Krankheit total verändert, „die Sprache war schwer, bis zur Unkenntlichkeit zu sprechen“. Genau beobachtet und beschrieben sind 4 Fälle von Myxödem von F. KELLNER aus der THOSTSchen Klinik. Bei den Patienten fanden sich promiscue geringgradige Schwerhörigkeit, Tubenkatarrhe, Schwellung der Nasenschleimhaut, die Tuben mehr oder weniger undurchgängig. Die Schleimhaut des weichen Gaumens war ödematös verändert und auch im Larynx fand sich sehr starkes, wachsgelbes Ödem der Arygegend. Nach Verabreichung von Schilddrüsentabletten trat sehr rasche, auffallende Besserung aller Erscheinungen auch an den Schleimhäuten der oberen Luftwege ein. Bei experimentellem Aussetzen der Thyreoidinbehandlung kam es prompt abermals zur Zunahme des Ödems. In einem anderen Falle war auch die Wangenschleimhaut stark geschwollen, das Zahnfleisch und die Zunge verdickt und letztere schwer beweglich. Ödematös verdickt waren auch beide Aryknorpel und die Stimmritze hatte bei der Phonation die Form eines Dreiecks. Auch hier trat auf Schilddrüsentabletten rasche Besserung, beim Aussetzen sofortiger Rückfall ein. Dieser Patient kam an einer Bronchopneumonie ad exitum und die Sektion ergab kein nachweisbares Schilddrüsenngewebe.

Bei der *Tetanie* kommt es selten zu Erscheinungen von seiten des Kehlkopfes. EBSTEIN sah einen Fall mit Laryngospasmen, die im Verlauf einer Tetanie bei einem 31jährigen Patienten infolge einer Rachitis tarda aufgetreten waren.

Daß durch gewisse pathologische Zustände in Nase und Rachen Störungen innersekretorischer Drüsen ausgelöst werden können, beweisen einige Fälle von LOOPER. Unter 5 Patienten mit Glykosurie waren 3 durch eine ausgesprochen chronische Tonsillitis, bei einem durch einen Absceß der Sublingualis und bei einem durch Siebbein- und Kiefernhöhleneiterung verursacht und unterhalten. Nach chirurgischer Behandlung der lokalen Infektion war in allen 5 Fällen die Glykosurie dauernd verschwunden.

Seit langem bekannt sind die Einflüsse der männlichen Keimdrüsen auf den Kehlkopf. Diese sind so konstant und abgegrenzt, daß der männliche Kehlkopf mit seiner tiefen Stimme von manchen Autoren direkt als sekundäres Geschlechtsmerkmal angesprochen wird. Beweisend für die bestehenden Beziehungen sind vor allem die Vorgänge der Mutation, die sich bei jedem männlichen Kind bei Eintritt der Pubertät ganz sinnfällig äußern. Auf Einzelheiten, so interessant sie auch sein mögen, kann hier nicht eingegangen werden und ich verweise nur auf den Vortrag von SILBIGER auf der Wiener Tagung. Einen weiteren Beweis für die erwähnten Einflüsse stellen die Beobachtungen dar, die an Kastraten gemacht wurden. Genauere Angaben verdanken wir vor allem J. TANDLER und S. GROSZ. Die Autoren fanden bei einem 28jährigen, in nubischer Weise verschnittenen Neger den Kehlkopf auffallend klein, die Prominentia laryngea kaum angedeutet. Die Laminae thyreoideae bildeten untereinander einen stumpfen Winkel, ähnlich wie beim kindlichen Kehlkopf. Das Kehlkopfflumen war ebenso auffallend klein, die Stimmbänder 14 mm lang. Der größte Durchmesser der Kehlkopfflichtung in Höhe der Cart. cricoidea maß 13 mm. Im ganzen trug der Larynx nicht das Gepräge eines männlichen Kehlkopfes, sondern glich dem eines großen Kindes.

Die Unterschiede zwischen männlichem und weiblichem Kehlkopf sind derart charakteristisch, daß sie manchmal in unklaren Fällen (bei Pseudohermaphroditismus) direkt entscheidend sein können. E. BERTHOLD teilt einen solchen Fall mit. Es handelte sich um eine kleine, 22jährige, blonde Person

mit weiblichem Namen, welche die Klinik wegen Halsschmerzen und Heiserkeit aufsuchte, durch die Breite und Länge ihrer Stimmbänder auffiel und dann bei genauer Untersuchung als männliches Individuum mit etwas verbleibendem Genitale sich erwies. Auch das Röntgenbild des Kehlkopfes ergab Verhältnisse, wie sie dem männlichen Geschlecht eigen sind. Die Person hat sich später zum geschlechtsreifen Mann entwickelt.

In seltenen Fällen machen sich auch Einflüsse der weiblichen Keimdrüsen auf den Kehlkopf bemerkbar. UCHERMANN sah eine 53jährige Frau mit einer ödematösen Geschwulst der linken Plica ary-epiglottica, die Taubeneigröße erreichte und nicht unbedeutende Atemnot verursachte. Die Geschwulst geht langsam zurück, nimmt aber jedesmal zu in der Zeit, in der die im Übergang zur Menopause stehende Patientin ihre Menses haben sollte. Die Affektion läßt nach einigen Monaten nach und ist nach etwa einem Jahre ganz verschwunden. Verfasser deutet sie als eine angioneurotische Erscheinung die als ein Analogon des QUINCKESCHEN Ödems angesehen werden kann.

Literatur.

ALBRECHT: Myotonia atroph. Arch. f. Laryng. **33**, 145. — ALMKVIST, JOHN: Über die Pathogenese der merkur. Colitis und Stomatitis. Hygiea (Stockh.) März 1907. — ARROWSMITH: Ausgebreitetes diabetisches Rachen- und Kehlkopfgeschwür. Laryngoscope. Sept. 1916.

BACMEISTER: Lehrbuch der Lungenkrankheiten. Leipzig: Georg Thieme 1921. — BARNICK: Veränderungen im Kehlkopf und in der Trachea bei Leukämie. Münch. med. Wschr. 1898. — BARTH: Gangrän des Stimmbandes bei perniziöser Anämie. Berl. laryng. Ges. 18. Okt. 1907. — BAUMGARTEN, E.: Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Syringomyelie. Berl. klin. Wschr. 1909, Nr 34. — BAUROWICZ, A.: Zur Kehlkopferkrankung bei Syringomyelie. Arch. f. Laryng. **9**, 292. — BERTHOLD: Arch. f. Laryng. **9**, 70. — BICHL: Ein Fall von Glottisödem bei Nephritis. Wien. klin. Wschr. 1897, Nr 16. — BIEDL: Die Beziehungen der inneren Sekretion zur Oto-Rhino-Laryngologie. Z. Laryng. **14**. — BLANCIONI: Ref. Semons Zbl. **33**, Nr 4 (1916). — BING: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. BLUMENFELD, F.: Erfahrungen über das Verhalten der Luftwege bei Kampfgasvergiftung. Z. Laryng. **9**, 21. — BOIVIE: Gonorrhöische Gelenkaffektionen im Larynx. 2. nord. otolaryng. Kongress Stockholm, Juni 1914. — BRUCK: Aneurysma der Art. anonyma mit doppelseitiger Stimmbandlähmung. Berl. klin. Wschr. 1915, 133. — BRUCK, A.: Doppelseitige Internuslähmung bei Polyneuritis. Berl. laryng. Ges. Sitzg 18. Okt. 1907. — BUMBA, J.: Zur Diagnostik der Kehlkopfsyphilis. Z. Hals- usw. Heilk. **2**, H. 3/4. — BUMBA und BURIAN: Über Bronchialpolypen. Med. Klin. 1924, 1346. — BURGER: Die laryngologischen Störungen bei Tabes. Leiden: Brill 1891. — BÜRGER: Über zwei Gruppen von Botulismus mit 12 Erkrankungen und 5 Todesfällen. Med. Klin. 1913, Nr 45. — BURGESS: Ann. of Otol. **35**, 553. — BUSS: Lokalisierung eines akuten Gichtanfalles im Larynx. Med. Klin. 1913, Nr 14.

CAHN, A.: Über die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **73** (1902). — CHAMBERS: Amer. Laryng. etc. Soc. 2. Juni 1920. — CLAUD: Gonorrhöische Gelenkerkrankungen des Larynx. Passow-Schaeffers Beitr. **3**, 336. — COHN, G.: Beitrag zur Frage der linksseitigen Recurrenslähmung infolge von Mitralstenose. Arch. f. Laryng. **24**, H. 1 (1910). — COLIER und BARWELL: Ein Fall von eitriger Kehlkopferichondritis im Verlauf einer akuten Pneumonie. Lancet 26. April 1910. — COLLET: Neue Beobachtungen der Kehlkopfstörungen in einem wahrcheinlichen Fall von multipler Sklerose. Lyon méd. **24**, Jan. 1897. — COMPAIRE: Ann. Mal. Oreille 1896. — CURSCHMANN: Münch. med. Wschr. 1905, Nr 58.

DORENDORF: (a) Ein Beitrag zur Frage des Zustandekommens linksseitiger Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Berl. klin. Wschr. 1913, Nr 20. (b) Kehlkopfstörungen bei Tabes. Berlin: Enslin 1903.

EBSTEIN: Über ein ungew. Syndrom der Tetanie bei Erwachsenen. Med. Klin. 1911. — ENGEL-REIMERS: Jb. Hamburg. Staatskrk.-Anstalt 1890.

FABER, FRITZ: Kiefernekrosen nach Quecksilberbehandlung. Z. Stomat. **21**, H. 9 (1923). — FINDER: Recurrenslähmung bei Tabes und gleichzeitiges Aortenaneurysma. Arch. f. Laryng. **24** (1911). — FINGER und BLOCH: Prag. med. Wschr. 1908, 201. — FISCHER, J.: Multiple Neurofibromatose RECKLINGHAUSEN. Mschr. Ohrnheilk. **56**, H. 1. — FRÄNKEL, B.: Doppelseitige Posticuslähmung. Berl. klin. Wschr. 1903, Nr 21. — FREUDENTHAL: Diabetische Ulcerationen im Halse. N. Y. med. J. Febr. 1920. — FREYSTADTL, B.: (a) Kehlkopf-

kopflähmungen bei akuter Bulbärparalyse und einige Bemerkungen zum SEMONSchen Gesetz. Orv. Hetil. (ung.) **1913**, Nr 36. (b) Über venektatische Blutungen aus der Trachea. Orv. Hetil. (ung.) **1919**, Nr 17. (c) Kehlkopflähmungen bei Syringomyelie. Rhinolaryng. Sektion ung. Ärztever., Sitzg 23. Mai 1911. — FRIED, O.: Ein Fall von Kehlkopferschiebung durch Schrumpfung der rechten Lungenspitze. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 31.

GANTZ: Zur Frage der Recurrenslähmung bei Herzfehlern. Mschr. Ohrenheilk. **40**, 704. GARLAND und WHITE: Linksseitige Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Arch. int. Med. Chicago **1920**, 343. — GAVELLO, G.: Über Kehlkopfstörungen bei Syringomyelie. Arch. ital. Otol. **1905**. — GERBER: (a) Ein Frühsymptom bei Erkrankung der Aorta und des Herzens. Münch. med. Wschr. **1919**. (b) Kehlkopfspiegel und Nervenkrankheiten. Beitr. Physiol. u. Path. Stuttgart: Ferdinand Enke 1908. Festschrift für HERMANN. — GLAS: Fall von rezidiv. Stomatitis membranacea. Wien. laryng. Ges. 13. Juni 1917. — GOLDSCHMIDT, R.: Die Askarisvergiftung. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 38. — GORDON, N.: Ein ungewöhnlicher Fall von doppelseitiger Abductorlähmung. Laryngoscope, Aug. **1921**. — GORDON, L. v.: Über gewerbliche Erkrankungen der oberen Atmungsorgane, Mundhöhle, einschließlich Zähne und gewerbl. Asthma. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 113. — GRAEFFNER: (a) Drehung des Kehlkopfes um einen rechten Winkel durch ein Aortenaneurysma. Z. Laryng. **4**, 419 (1911). (b) Larynx und multiple Sklerose. Z. f. Laryng. **1908**, H. 2. (c) Studien über Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome. Münch. med. Wschr. **1907**, 1775. (d) Syringomyelie. Berl. laryng. Ges., Sitzg 22. Okt. 1909. (e) Das Verhalten des Kehlkopfes bei Paralysis agitans. 3. internat. Laryngo-Rhinol.-Kongreß Berlin **1911**. — GRÜNWALD: Lehmanns med. Handatanten **4 I**, 685. — GUILLAIN, G. und LAROCHE: AVELLISScher Symptomenkomplex bei Tabes. Bull. Soc. méd. Hôp. **27**. Nov. 1909.

HALPHEN: Début laryngé d'une maladie de HODGKIN. Arch. internat. Laryng. etc. **4**, 556. — HANSZEL: Zur Diagnose der akuten lymphatischen Leukämie im Rachen. Wien. klin. Wschr. **1908**, Nr 16. — HARBITZ: Münch. med. Wschr. **1911**, 2557. — HEERMANN: Über die Lehre von den Beziehungen der oberen Luftwege zur weiblichen Genitalsphäre. Bresgens Sammlg 8 (1904). — HEINROTH: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **44**, 79 (1926). — HERYNG: Kehlkopfgicht. Medycyna **1910**, Nr 26. — HEYN: MÖLLERSche Glossitis, HUNTERSche Zunge und perniciose Anämie. Dermat. Z. **47**, 132 (1926). — HUBERT: Laryngoscope **33**, Nr 5. — HUG: 14. Verslg Ver. süddtsch. Laryng. — HOFBAUER: Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wien. klin. Wschr. **1902**, Nr 41. — HOLMGREEN: Ein Fall von Poliomyelitis acuta mit Schlundlähmung. Hygiea (Stockh.) **80**. — HUNTER: Zit. nach WALLGREN, Über Veränderungen der Zunge bei pernicioser Anämie. Acta-oto-laryng. (Stockh.) **2**, H. 4 (1921). — HYMAN: Bericht über einen Fall von Gonorrhöe der Mundhöhle. N. Y. med. J. **25**. Jan. 1907.

IRSAI: Fall von linksseitiger Recurrenslähmung durch perikarditischem Exsudat. Ges. ung. Ohren- u. Kehlkopffärzte **28**. März 1901.

JACKSON, CH.: Akromegalie des Kehlkopfes. J. amer. med. Assoc., Nov. **1918**. — JACQUES: Angioneurotisches Ödem. Rev. méd. de Pest. **19**. Febr. 1905. — JÜLICH: Linksseitige Recurrenslähmung durch Sklerose der Aorta. Med. Klin. **21**, Nr 48. — JÜRGENS: Über Stomatitis gonorrhoeica beim Erwachsenen. Berl. klin. Wschr. **1904**, Nr 24.

KAHN, H.: Kehlkopfneuralgie. Chicago med. Rec., April **1911**. — KALTENBACH: Akute Leukämie und Kehlkopfgeschwür. Arch. Mal. Coeur, April **1921**. — KATIN, W.-JARZEW: Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres bei Arbeitern, die mit Pikrinsäure arbeiten. Gig. Trud (russ.) **1925**, Nr 12. — KATZENSTEIN: Aneurysma der Maxillaris internus. Berl. klin. Wschr. **1906**, Nr 8. — KELLNER: Myxödem der Schleimhaut der oberen Luftwege. Z. Hals- usw. Heilk. **2**, 247. — KLEIN, FRIEDA: Über einen Fall von linksseitiger Recurrenslähmung bei einem Mitralvitium. Med. Klin. **18**, Nr 3. — KOHRS: Einige Fälle von Krysolganstomatitis. Dermat. Wschr. **1921**, Nr 9. — KÖRNER, O. und M. SEBBA: Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen des N. recurrens. Z. Ohrenheilk. **56**, 307. — KOSTECKA, FR.: Zahnärztl. Rdsch. **34** (1925). — KRAUSE: Arch. f. Psychiatr. **17**, 289.

LANDGRAF: Berl. klin. Wschr. **38**, 634 (1886). — LAZARUS: Arch. f. Laryng. **5**, 232. — LEFAS: Veränderungen der Speicheldrüsen bei einem Diabetiker. Bull. Soc. Biol. **28**. Jan. 1899. — LEICHTENSTERN: Über Kehlkopferkrankungen im Verlaufe des Diabetes. Münch. med. Wschr. **1800**, Nr 16. — LEROUX und BOUCHET: Progrès méd. **49**, 1. — LETIZIA: Zbl. Laryng. **36**, 161. — LEVY: Z. Hals- usw. Heilk. **14**, 468. — LIEBERMANN: Union méd. **1873**. — LOERI: Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Lufttröhre. Stuttgart 1885. — LOOPER: Ann. of otol. etc. **34**, Nr 3. — LUBLINSKI: Pneumothorax und Recurrenslähmung. Berl. klin. Wschr. **1906**, Nr 1.

MAGER: Ein Fall von leukämischer Infiltration des Larynx. Wien. klin. Wschr. **1906**. — MAGNE, H., A. MAYER et L. PLANTEFOL: Le mort par inhibition et l'irritation des premières voies respiratoires. Ann. de Physiol. **1**, 428 (1925). — MARTIN: Menstruelle Halsschmerzen. N. Y. med. J. **23**. Juni 1900. — MATTHES: Perniziöse Anämie mit Schleimhautveränderungen. Med. Klin. **1913**, Nr 9. — MENZEL: Beiträge zur Kenntnis der leukämischen Ver-

änderungen in der Schleimhaut der oberen Luft- und Digestionswege. Arch. f. Laryng. 18, 39. — MEYER: Über leukämische Veränderungen im Kehlkopf. Z. Laryng. 1 (1909). — MICHELSON: Berl. klin. Wschr. 1890, 1055. — MILIAN et PÉRIN: La stomatite bismutique. Rev. internat. Méd. et Chir. 33, 15 (1922). — MISCH: Die Fortschritte der Zahnheilkunde usw. Leipzig: Georg Thieme 1925. — MORAWITZ: Frühsymptome bei BIERMERScher Anämie. Dtsch. med. Wschr. 1918, Nr 49. — MOSLER: Myxödem. Virchows Arch. 114 (1888). — MOURET und CAZEJUST: Psychoneurosen. Otol. internat. 6, 1. — MYGIND: Fall von Arthrit. cricoaryt. ac. gonorrhoeica. Dän. oto-laryng. Ges. 3. März 1920.

NEUDA: Der weiche Gaumen als Träger von Krankheitszeichen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 39, 51 u. Med. Klin. 1928, Nr 18. — NEUFELD: Über Kehlkopfveränderungen bei Akromegalie. Z. klin. Med. 64. — NEUSTAEDER: Pathologische Veränderungen der Rachen-schleimhaut, ein pathognomonisches Frühsymptom der Poliomyelitis. N. Y. med. J., Sept. 1912. — NÜRNBERG, C.: Verätzung des Kehlkopfes durch Zinkdämpfe. Arch. Ohrenheilkunde 109, 77.

OHM: Ein Fall von Pneumothorax mit Recurrenslähmung. Berl. klin. Wschr. 1905, 49. OPPENHEIM: Berl. klin. Wschr. 1885, Nr 4. — ORTNER: Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wien. klin. Wschr. 1897, Nr 33.

PERUTZ: Über einen Fall von Gingiv. gonorrhoeica. Dermat. Wschr. 1918, Nr 7. — PRINZ: Die diabetischen Erscheinungen in der Mundhöhle. N. Y. med. J. 19. Aug. 1905.

RATEAU: Larynx, Pharynx et troubles de la menstruation. Rev. de Laryng. etc. 44, 891 (1923). — RÉTHI: Die laryngologischen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes. Wien: Jos. Safar 1907. — RHEIN: Frühdiagnose von Stoffwechselerkrankungen aus Veränderungen der Mundhöhle. Z. Stomat. 23, 911. — RHODIN: A case of joint affection in the larynx with gonorrhoea. Acta oto-laryng. (Stockh.) 4, H. 1. — ROUECHE, M. et POIRSON: Beitrag zum Studium der Kehlkopferscheinungen bei Gasvergifteten. J. Méd. Paris 1919, Nr 11.

SAFRANEK: Über Veränderungen der oberen Luftwege bei Leukämie. Mschr. Ohrenheilk. 47, 965. — SÁINZ DE AJA, E. ALVAREZ: Wismutstomatitis von ungewöhnlicher Form. Actas dermo-sifiliogr. 18, Nr 1, 6 (1925). — SCHILPEROORT, W.: Paralyse des linken Recurrens und des rechten M. cricoarytaenoid. post. bei Syringomyelie. Niederländ. Ges. Hals- usw. Heilk. 11. Jverslg 1903. — SCHLITTLER: Die gonorrhoeische Infektion der oberen Luft- und Speisewege. Z. Verdgskrkh. 76, 232. — SCHMIDT, V.: 100 Fälle von Recurrensparese. Dän. oto-laryng. Ges., Sitzg 6. Okt. 1920. — SCHOTTEN: Münch. med. Wschr. 1893, Nr 51. — SCHUBERTH: Über den Entstehungsmechanismus der linksseitigen Recurrensparese bei Mitralstenose. Inaug.-Diss. Straßburg 1917. — SCHÜLLER: Klinische Beiträge zur Kasuistik der Kehlkopflähmungen. Wien. klin. Wschr. 1903, Nr 38. — SCHULTZE: Melanoplakie der Mundschleimhaut. N. Y. med. Rec. 4. Febr. 1899. — SCHULZE: Über einen Fall von Trachealstenose infolge abnormen Verlauf der Aorta. Mschr. Kinderheilk. 23, H. 4. — SEMON: Heymanns Handbuch der Laryngologie. — SENDZIAK, J.: (a) Über die Kehlkopferscheinungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Polska Gaz. lek. 1899, Nr 21/24. (b) Nasen-Rachen-Kehlkopfstörungen bei den Krankheiten des Zirkulationsapparates. Mschr. Ohrenheilk. 40, 789. — SHURLY: Ann. of Otol. 34, Nr 4. — SILBIGER: Zur Charakteristik der Mutation. Z. Hals- usw. Heilk. 18, 500. — SIMPSON: Med. Rec. 1889, 25. — SOBERNHEIM und CARO: Recurrenslähmungen bei Erkrankungen des Herzens. Arch. f. Laryng. 27 (1913). — STÜDEMANN: Über Beteiligung der Zunge bei M. mac. Werlhofii. Passow-Schaefers Beitr. 10. — STUFFER, E.: Über toxische Aphonie. Arch. f. Laryng. 6, H. 3. — STRANDBERG, J.: Acta oto-laryng. (Stockh.) 1, H. 1. — SUTTER: Über gonorrhoeische Allgemeininfektion. Z. klin. Med. 87 (1919).

TANDLER und GROSZ: Über den Einfluß der Kastration auf den Organismus. Arch. Entw.mechan. 1909, H. 1. — TEXIER: Symptome und Diagnose der Aneurysmen der Carotis int. Bull. méd. 1907, Nr 51. — THOST: Die Gicht in den oberen Luftwegen. Arch. f. Laryng. 26 (1912). — TRONCONI: Linksseitige Kehlkopflähmung infolge von Kompression des Recurrens bei Mitralfehler. Ital. Röntgenkongreß 1913.

UCHERMANN: Oedema laryng. unilat. climact. Arch. f. Laryng. 8, 287. — UFFENORDE: Alkoholische doppelseitige Posticuslähmung. Z. Ohrenheilk. 72, 53.

WEINBERGER: Über eine seltene Ursache der rechtsseitigen Recurrenslähmung. Mschr. Ohrenheilk. 1903, Nr 3. — WESTMACOTT, F. H., S. W. GRIMWADE, D. RANKEN, T. J. FAULDER and R. RODGER: Brit. med. J. Nr 3385, 886. — WICKMANN: Beiträge zur Kenntnis der HEINE-MEDINschen Krankheit. Berlin 1907. — WIEDERS: The endocrines and the nose and throat. Laryngoscope 1922. — WINCKLER, E.: Bresgens Sammlg 2, H. 1 (1896). — WORMS und GAUD: Ann. Mal. Oreille 41, 89.

ZARNIKO: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1910.

XIII. Die Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege.

Von

ALFRED PEYSER-Berlin.

Gewerbehygieniker und Hals-Nasenärzte sind in der Feststellung einig, daß in vielen Betrieben Hals-Nasenleiden *gehäuft* vorkommen, also die Bedingung erfüllen, die eine Krankheit zur „Gewerbekrankheit“ macht. Man mußte jedoch in der Gewerbehygiene eine genügende pathologisch-anatomische und klinische Erfassung, ja selbst statistische Festlegung bis vor ganz kurzer Zeit meist vermissen. Bis auf wenige Ausnahmen, z. B. SEIFERT, WINKLER, vor allem RÖPKE mit seiner grundlegenden Arbeit und einigen Monographien, wie die von NECK über Eisenbahnhygiene, die an kleinem Material die *oberen* Luftwege gesondert betrachten, ließ man die Erkrankungen von Nase, Rachen, Kehlkopf meist in der Rubrik „Atmungsorgane“ verschwinden, aus denen höchstens die Lungentuberkulose herausgenommen zu werden pflegte. Diese Verhältnisse hindern noch heute an einer zweckmäßigen Benutzung der großen Krankenkassen-, gewerbehygienischen und Rekrutierungsstatistiken. Nur indirekt kann man auch aus Bearbeitungen *derartigen* Materials, z. B. denen von ORITZ, Schlüsse ziehen, wenn man nämlich die Berufe nach der Prozentzahl der in ihnen beobachteten Krankheiten der Luftwege gruppiert. Die oberen Luftwege interessieren eben die Gewerbeaufsicht als *selbständige* Organe nur wenig, sie gelten gewissermaßen als Wächter für die Gesundheit der *tieferen* Luftwege, allenfalls noch des Gehörorgans. So wird zwar anerkannt, daß Reizung ihrer Schleimhaut für den Betroffenen unangenehm ist, doch wird der Betrieb ja selten durch sie allein gestört, also gelten sie für minder wichtig. Das ist gewerbehygienisch gewiß berechtigt. Der Arzt jedoch urteilt von einem anderen Standpunkt aus. Er muß die Zusammenhänge zwischen Berufseinflüssen und Krankheit in jedem Einzelfall berücksichtigen, weil er ja dem Individuum *helfen* will. Ein vielversprechender Anfang ist nun in allerjüngster Zeit in Rußland gemacht worden. Hier wurden Betriebe systematisch auf das Vorkommen von Berufskrankheiten der oberen Luftwege fachärztlich durchforscht, so haben ПОПОВ und 6 weitere Ärzte bei 1116 Zementarbeitern Nase und Hals untersucht, von denen 31,3% Zementstaub in der Nase hatten und viele atrophische Rhinitiden, Nasenschleimpolypen, eine auch Empyeme der Nebenhöhlen aufwiesen. KRUKOVER stellte in Tabakfabriken 95% Erkrankungen der oberen Luftwege, bei dem Personal von Schwefelbädern unter 35 Personen zahlreiche Affektionen in Nase und Hals fest. KRUKOVER analysierte auch genau bei Arbeitern einer Dachpappefabrik den Einfluß der verwendeten Materialien auf die Schleimhaut der oberen Luftwege. NALETOV fand bei 200 Porzellanarbeitern 62% Nasen-, 19% Rachen- und Kehlkopffaffektionen. In Deutschland hatte an dem großen Material von 600 Zementarbeitern KOELSCH bereits 1911 eine Aussonderung der Nasenleiden vorgenommen und K. BECK

hat neuerdings Zementarbeiter auf die Häufigkeit der bisher als charakteristisch geltenden Scheidewandaffektionen untersucht. Da er bei seinen 190 Arbeitern pathologische Veränderungen in der Nase bei 17%, die dem Zement zugeschriebenen Geschwüre und Perforationen des Septums jedoch nur in ganz verschwindender Anzahl vorfand, ein Befund, der mit den Erfahrungen ROTHS im Oppelner Bezirk übereinstimmt, während sich bei ПОПОВ weit höhere Zahlen ergeben, so ist der Schluß erlaubt, daß diese Differenzen sich aus der strengeren Durchführung der von der Gewerbeaufsicht kontrollierten Staubabsaugung in Deutschland gegenüber den russischen Betrieben erklären. Dieses Einzelbeispiel zeigt, daß auch die durch Rhino-Laryngologen bei ihren Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen gelegentlich sehr wohl den Anlaß zu gewerbehygienischen Verbesserungsmaßnahmen bilden könnten. Vorschläge zur Abhilfe kann aber nur machen, wer die ursächlichen Faktoren überblickt und zu werten gelernt hat. Darum gehören in dies Handbuch auch seltenere Fälle, die aus speziell gewerbehygienischen Werken getrost fortbleiben mögen, darum ist es auch meine Absicht, bei der *Analyse der Berufseinflüsse* länger zu verweilen, Symptome und Ablauf an den betreffenden Organen aber kürzer zu behandeln, zumal da nur wenigen Nasen- und Halsleiden ihre berufliche Entstehung ein besonderes klinisches Gepräge verleiht, die Mehrzahl aber, ist es erst einmal zum Krankheitsausbruch gekommen, Bilder darstellt, wie wir sie auch sonst kennen und wie sie in den entsprechenden Abschnitten dieses Handbuches von anderen Mitarbeitern behandelt werden. Daß auf die Beziehungen derartiger Störungen zu Krankheiten anderer Organe tunlichst eingegangen werden muß, versteht sich bei der Wichtigkeit gewerblicher Vergiftungen, Lungenleiden usw. von selbst.

I. Analyse der Berufseinflüsse.

a) Staub.

In der Gefährlichkeitsskala nimmt Staub die oberste Stufe ein. Nach KOELSCH, ARENS, RÖPKE, MORITZ u. a. beträgt seine Menge im Wohnraum normal 0,5 mg pro 1 cbm Luft, ebenso im Freien, wo eine Höchststeigerung durch lange Trockenheit und heftige Winde auf 1–6 mg eintreten kann. In manchen Fabrikräumen dagegen enthält 1 cbm bis zu 150–200 mg Staub, in einer Zementfabrik zählte ARENS 130–224 mg. Dabei darf nicht übersehen werden, daß an der Art der Staubmessung in Gewerbebetrieben bis vor einigen Jahren noch manches unvollkommen war, es fehlte an bequemen, leicht ausführbaren Methoden. In letzter Zeit scheinen jedoch wesentliche Fortschritte erzielt worden zu sein (MARTIN HAHN), was wichtig für die Kontrolle der Schutzmaßnahmen ist. Man unterscheidet *metallischen*, *mineralischen*, *vegetabilischen*, *animalischen* Staub und Staubgemische. Nach HESSE atmet der Arbeiter Staub ein:

Betrieb	an einem Tage	in einem Jahre (= 300 Arbeitstage)
Roßhaarspinnerei . . .	0,05 gr	15,0 gr
Sägewerk	0,09 gr	29,0 gr
Kunstwollfabrik (Schneiderraum) . . .	0,10 gr	30,0 gr
Mahlmühle	0,125 gr	37,5 gr
Eisengießerei	0,14 gr	42,0 gr
Schnupftabakfabrik . .	0,36 gr	108,0 gr
Zementfabrik	1,12 gr	336,0 gr

Für die Entstehung von Stauberkrankungen der oberen Luftwege ist maßgebend: Menge, Dichtigkeit, Dauer des Staubaufenthaltes, Eigenart der Partikel, in letzterer Beziehung: deren Größe, Schwere, Zusammensetzung, Form, Löslichkeit, Kombination mit Krankheitserregern; ferner die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Individuums und die lokale seiner Schleimhäute. Die Wirkungen des eingeatmeten Staubes können sein: mechanisch, chemisch, biologisch.

Mechanische Staubwirkung äußert sich in Reizung der Schleimhaut durch den Anprall, feine Verletzungen, Überzug ihrer Oberfläche mit einem mehr oder weniger kontinuierlichen und anhaftenden Belage von verschiedener Dicke und schleimig-gelatinöser, kleisterartiger, filziger bis zu trocken-borkiger Konsistenz. Über die Gefährlichkeit einzelner Staubarten in dieser Beziehung herrscht in der gewerbehygienischen Literatur durchaus keine Übereinstimmung. Daß die bekannten Mikrophotogramme, aus denen Größe und Form der Partikel hervorgeht, nur ungefähre Anhaltspunkte geben, betont besonders KOELSCH; SLEESWICK hält hier sogar dogmatisch gewordene Anschauungen für vorliegend, an denen endlich objektive Kritik geübt werden müsse. Außerdem sind die Staubarten in gewerbehygienischen Werken bisher fast immer nur in ihrer Bedeutung für das Lungengewebe, nur selten aber in der für die Schleimhaut der oberen Luftwege studiert. Hier bestehen aber Unterschiede. Ein Partikel kann sehr wohl zu grob und schwer sein, um bequem in die tieferen Luftwege zu gelangen, diese also nur unter besonderen Verhältnissen affizieren, es kann jedoch regelmäßig die Schleimhaut der Nase derart schädigen, daß es für die Entstehung von Nasenbluten, Ekzemen wichtig wird. Neben der Herkunft ist von vornherein die *Arbeitsart* für die Form der Partikel von Wichtigkeit. Beim Mahlen bilden sich beispielsweise durch gegenseitiges Abschleifen runde, kugelige, stumpfkantige Teilchen, beim Schleifen dagegen aus demselben Stoff scharfkantige, spitze, beim Sägen und Feilen rissige und zackige. „Andererseits kann ein an sich gefährlicher Staub, wie Sand im Sandstrahlgebläse bei längerer Verwendung sich gegenseitig so abschleifen und abrunden, daß er wesentlich harmloser wird“ (KOELSCH). (Vgl. hierzu auch weiter unten: Knochenstaub und Knochenmehl.) Ferner ist zu berücksichtigen, daß man von der Wirkung einer bestimmten Staubart nur sprechen darf, wenn *Staubgemische* auszuschließen sind, was z. B. bei dem besonders gefährlichen Metallschleifen (s. u.) nicht der Fall ist. Mit allen diesen Vorbehalten seien nunmehr die wichtigsten Staubarten betrachtet.

Reiner Metallstaub kommt in Gewerbebetrieben relativ selten in Betracht, ist jedoch für die Schleimhäute nicht bedeutungslos. Eisenstaub der Drahtziehereien, Walz- und Hammerwerke ist schwer, sinkt zu Boden, macht höchstens einmal gelegentliche Verletzungen. Metallisches Kupfer ist von Wichtigkeit. WINCKLER stellte in der Metallindustrie auf der Schleimhaut der oberen Luftwege, besonders der Gaumenbögen und der Rachenhöhle, Hyperämie und oberflächliche Entzündungen durch Kupferstaub fest. POLYAK bei Bronzierern der Steindruckereien durch eingeatmetes Bronzepulver Nasenbeschwerden der verschiedensten Art: Brennen, Jucken, Bluten, Erosionen. RÖPKE ist „trotz gegenteiliger Behauptungen“ der Meinung, daß in der Farbenindustrie, wo Bronzefarben durch Stampfen und Zerkleinern von Blattmetallabfällen hergestellt werden, dauernde Einatmung des aufs feinste zerriebenen Bronzepulvers Katarrhe der oberen Luftwege erzeugt. Diese Autoren nehmen eine rein mechanische Wirkung an und das ist wahrscheinlich, denn Bronzestaub besteht aus dünnen, am Rande vielfach eingerissenen Plättchen. ELISABETH KRÜGER und ERICH SAUPE stellten fest, daß beim Reinigen der Bronzermaschinen und beim Sieben der Bronze über Wundsein des Naseneingangs,

Brennen in der Nase, ferner beim Arbeiten im Bronzestaub über Trockenheit, Rauigkeit, Kratzen in Mund und Hals, Schnupfen geklagt wird. Von 49 Personen klagten 23 über Husten geringen Grades, 2mal mit Blutspuren im Auswurf, 1mal bestand blutiger Nasenausfluß. Diese Autoren sind in Anbetracht der Erfahrung, daß Bronzestaub nur selten Pneumokoniosen macht, der Ansicht, daß er im Gegensatz zu anderen Staubarten, wie z. B. Sandsteinpartikeln, die unlöslich sind und Bindegewebsbildung anregen, wegen seiner Feinheit leichter entfernt oder von der Schleimhaut resorbiert wird. Auch in der fabrikmäßigen Grünspanherstellung sollen Schleimhautaffektionen durch mechanische Wirkungen des Grünspanstaubes vorkommen, bei der Quecksilbergewinnung Nasenkatarrhe und granulöse Pharyngitiden durch Zinnoberstaub (BAARZ). Bleistaub reizt die oberen Luftwege lokal bei Schriftsetzern (CHOLEWA, HEIMANN, RÖPKE). Von 1273 Arbeitern aus Bleibetrieben fand SACHER 864, d. h. 67,9% an den oberen Luftwegen krank, hauptsächlich wahrscheinlich durch die Staubeentwicklung im allgemeinen. Es ist aber sicher nicht gleichgültig, daß „das Durchschnittsprozent der Erkrankungen der oberen Luftwege bei allen Kranken mit Bleivergiftung, unabhängig von ihrer Schwere, 71,7% beträgt, gegen 52,5% bei Arbeitern, bei denen keine Bleivergiftung nachgewiesen wurde, also eine Differenz von fast 20%.“ Auch eine Parallelität zwischen Schwere der Bleivergiftung und Erkrankung der oberen Luftwege ergab sich. Bedenkt man, daß Verdauungstrakt und Atmungswege als Haupteintrittswege des Bleigiftes in den Organismus zu gelten haben, so liegt die Vermutung nahe, daß durch Gewerbestaub geschädigte obere Luftwege diesen Eintritt begünstigen. Von *mineralischen* Staubarten interessieren uns Diamantstaub und die zahlreichen kieselsäurehaltigen; letztere sind durch Härte und Form ihrer Partikel besonders geeignet, die Schleimhäute grobmechanisch zu schädigen. An der Spitze steht der Rheinmetallkiesel, es folgt mit 48,15% Kieselsäure der Quarz, dessen scharfkantige harte Krystalle zu 50% im Sandstein enthalten sind und auch den Granit-Basalt und gewöhnlichen Sandstaub so gefährlich machen. Glasstaub zeigt viele Kanten und Spitzen, Marmorstaub ist stumpfkantig. Als gefährdende Arbeitsarten kommen in erster Reihe Schleifen und ihm ähnliche Verrichtungen in Betracht, bei denen Staub, meist im Gemisch, durch einen heftigen mechanischen Antrieb in der Nähe der Schleimhäute entsteht und auf sie geschleudert wird, wobei Arbeitsart und Körperhaltung gewisse Unterschiede machen (z. B. ob deutsches, englisches, französisches Verfahren), auf die hier nicht näher eingegangen werden soll (s. darüber CHAJES S. 100ff.). Schon 1865 hatte CORONEL, 1871 HIRT mitgeteilt, daß bei Amsterdamer Diamantschleifern das reichliche Staubgemisch aus trockenem Sandstein und Diamantstaub die Schleimhaut der Nase verletzte und zu 6% Nasenbluten verursache. Zur Illustration der Gefährlichkeit des Metallschleifens wiederhole ich folgende viel zitierte Angabe: Ein Schleifstein von 2 m Durchmesser und etwa 10 cm Breite wird bei regelmäßiger Benutzung in 4 Wochen auf die Hälfte seines Durchmessers abgenutzt, verschiedene Eisenwaren erleiden beim Schleifen einen Gewichtsverlust von 20–30%. So gehen beim Schleifen von 1 Dutzend Rasiermessern von 566 g Gewicht etwa 83 g verloren und ein 18,3 cm im Durchmesser zählender Schleifstein verkleinert sich dabei um 2,6 cm seines Umfanges. Ob es sich nun um Metall- oder Glasschleiferei handelt, stets tritt bei einer erheblichen Anzahl von Arbeitern Reizung und Verletzung in Nase und Rachen auf. Ersetzt man, wie es die Diamantschleifer in Hanau tun, den Sandstein durch eine gußeiserne Scheibe (NOLL), oder wird naß statt trocken geschliffen, wie z. B. in der Achat- und vielen Zweigen der Metallschleiferei, so treten diese Erscheinungen nicht auf. In der *Feilenhauerei* sind sie gleichfalls nur wenig beobachtet. Dem Effekt des *Trockenschleifens* auf die Schleimhäute ähnlich ist der des *Sandstrahlgebüses*,

mit dem z. B. in Eisengießereien die Gußputzer Eisengußstücke von den Resten der aus Sand, Ton, Lehm bestehenden Form reinigen, das aber auch sonst in der Industrie, z. B. Glasfabriken, Anwendung findet. Selbstverständlich bringt die industrielle Gewinnung und Bearbeitung der Gesteinsarten selbst gleichfalls gewerbliche Reizungen und Verletzungen der oberen Luftwege mit sich, nur wenig das Sprengen im Steinbruch, mehr jedoch jede Art der Zerkleinerung des gewonnenen Materials, zumal des harten Sandsteins. Steinmetze leiden besonders stark; SOMMERFELD erwähnt Mühlsteinarbeiter, RÖPKE Arbeiter, die Schmirgelsteinscheiben abdrehen, als gefährdet. Wo Steine und Erden gemahlen, zerkleinert werden, tritt Staub in Mengen auf, z. B. bei der Herstellung von Chamottesteinen, Ton, Porzellan, Glas, ebenso wo Steinstaub als Fabrikat gewonnen werden soll, wie z. B. bei der Herstellung von Schmirgel-, Sand-, Glaspapier. Auch Schiefergriffelarbeiter sollen dem spitzigen, scharfkantigen Staub ihres Arbeitsmaterials sehr ausgesetzt sein, Bauhandwerker leiden unter Ziegelstaub, nach meinen Erfahrungen besonders Maurer, die mechanische Meißelhämmer benutzen. Bei geeignetem Material kommt es außer zur Reizung und Verletzung auch zur Konkrementbildung. In Zementfabriken sind alle drei Schädigungsarten der oberen Luftwege beobachtet. BETZ fand unter 200–300 Arbeitern in 10% Zementkonkreme der Nase, JURASZ-WERNER in 1%. SEIFERT stellte eine Anzahl Publikationen zusammen, nach denen bei Zementarbeitern Ulcerationen und Perforationen der Nasenscheidewand vorkamen, desgleichen RÖPKE, KOELSCH fand bei 600 Zementarbeitern Excoriationen bzw. Ulcerationen am Septum 2%, Perforationen 1,7%, Steinbildung 0,2%. Während diese Autoren eine spezifische Wirkung des Zementanteils annehmen, ist K. BECK geneigt, da er (s. oben) an seinem Material keine Häufung von Nasenschädigungen beobachten konnte, zu glauben, „daß der Zementstaub nur bei einem kleinen Prozentsatz der Arbeiter schädigende mechanisch-chemische Wirkung auf die Schleimhaut der oberen Luftwege ausübt und keine andere als sonstiger Mineralstaub“.

NALETOV erklärt den hohen Prozentsatz von 62% Nasenleidenden bei 200 Arbeitern einer Porzellanfabrik bei 19% Rachen- und Kehlkopffaffektionen damit, daß 50% des eingeatmeten, fast unlöslichen und chemisch nicht indifferenten Porzellanstaubes auf der Nasenschleimhaut haften. Über Kalkstaub s. u. Gips, scheint ungefährlich zu sein.

Zwischen mineralogischem und vegetabilischem Staub sei der *Kohlenstaub* eingeschaltet. RÖPKE, der 100 Bergleute des Bochumer Kohlenreviers direkt nach der Ausfahrt untersuchte, fand Steinkohlenstaub massenhaft auf der Schleimhaut, der er lose auflag. Er macht keine Reizerscheinungen und wird nach kurzer Zeit ausgeschnaubt und ausgehustet. *Braunkohlenstaub* der Gruben ist noch weicher und harmloser. In Verbindung mit anderen Schädlichkeiten belästigt Kohlen-, Koks-, Schlacken-, Aschenstaub stark die Schleimhäute, z. B. beim Eisenbahnpersonal (über Rauch und Ruß s. unten), bei Bergleuten (Verbindung mit feuchter Grubenluft, Zugluft, Temperaturwechsel).

Von *vegetabilischen* Staubarten enthält nach KOELSCH der des Hanfes und Flachses spröde Fäserchen, scharfe und spitze Bastparenchymzellen und Epidermisschuppen; etwa 13% der Pflanzenasche besteht aus Kieselsäure. *Jute-* *staub* hat zerfetzte Fasern und harte Holzzellen. Nach RÖPKE gehört der beim Brechen, Schwingen und Hecheln zur Bastgewinnung auftretende Staub zu den gefährlichsten in der Textilindustrie. Meist ist die Nase völlig mit Staub angefüllt. Auch WINCKLER fand die oberen Luftwege der Arbeiter fast ausnahmslos angegriffen. Getreidestaub hat spitze Härchen, Spelzen, Stärkekörner, Sandteilchen. Die Müller leiden besonders bei dem vorbereitenden Putzen und Spitzen unter den sog. „*Fruchtputzstaub*“, nach ZADEK insbesondere unter dem

des Hafers. Reiner *Holzstaub* (ohne Rücksicht auf Beimischungen) ist verschieden nach Holzart; hartes Holz gibt mehr und feineren Staub als weiches; an Kreis- und Bandsägen, bei Abreiben mit Sandpapier wird ein ziemlich feiner, zackiger Staub erzeugt. Er ist leicht, wird leicht emporgewirbelt, bleibt schweben, zeigt Holzzellen mit Knickung und hakenförmigen Fortsätzen, „hängt sich daher fest an die Schleimhäute an und setzt Hustenstößen Widerstand entgegen“. *Baumwollenstaub* tut das gleiche; neben blättchenartigen Zellfragmenten enthält er pfropfenzieherartige Fäserchen. *Mehlstaub*, neuerdings von MENZEL in seiner Wirkung auf die Nasenschleimhaut genauer studiert (s. unten), besteht aus allseits abgerundeten, glatten Amylumkörnern und dringt infolge seiner Feinheit leicht in die Tiefe; bekannt ist der „Bäckerhusten“. 1905 bis 1907 erkrankten bei der Berliner Ortskrankenkasse der Bäcker an Krankheiten der Atmungswege 4,4⁰/₀, an Lungenleiden 2,4⁰/₀. Gemeinsam ist allen diesen Staubarten der *Anprall*, der durch Reizung hyperämisierend und sekretionsanregend wirkt. Grobmechanische Verletzungen schon im Auftreffen verursacht er kaum, wie das metallischer oder mineralischer Staub tun, dagegen ist bei den erstgenannten vegetabilischen Arten das feste Anhaften, Sicheinbohren, somit die schwere Entfernbarkeit charakteristisch; sie führt zu Hustenanstrengungen, Würgen und allerhand der Schleimhaut alterierenden Manipulationen. Zum Unterschiede davon bildet der Mehlstaub, massenhaft eingeatmet, kleisterartige Überzüge.

Von *animalischen* Staubarten sind einige den vegetabilischen, andere mineralischen ähnlich. Zu ersteren gehören Woll- und Seidenstaub, die zwar biegsame, aber spitze und fest anhaftende Partikelchen zeigen, Federnstaub mit dünnen Fäden, die seitliche Hakenfortsätze haben, Roßhaare mit feinen Haken spitzen. Woll- und Filzstaub entsteht beim Polieren von Metallgegenständen, wenn statt Schmirgelscheiben Lappen oder Schwabbelnscheiben benutzt werden und reizt die Atmungsorgane (CHAJES). GLOGAU untersuchte in amerikanischen Betrieben obere Luftwege auf Teilchen des Arbeitsmaterials mit folgendem Ergebnis:

	Zahl der Untersuchten	Arbeitsmaterial	
		in Nase	in Hals
Straußfederindustrie (animalisch) .	49	40	33
Pelzfabrikation (animalisch)	62	51	37
Seilerei (vegetabilisch)	44	28	21
Insgesamt	125	119	91

SAFFORD fand bei der Untersuchung von 679 jugendlichen Baumwollarbeitern den Baumwollstaub ausschließlich in der Nähe des Naseneinganges, nie in tieferen Partien.

Eine *harte* animalische Staubart mit teils nadelartigen, teils blättchenförmigen und scharfen Partikeln zeigt *Perlmutter*, ähnlich *Horn*, während *Fischbein* durch Häkchen fest anhaftet; auch der *Knochenstaub* der Beinknopffabrikation enthält scharfkantige Teilchen. Das Knochenmehl dagegen ist weicher und glatter. Elfenbein- und Schildplattstaub ist harmlos.

Wie gesagt, entstehen *Staubgemische* häufiger als reine Staubarten. Vom Schleifen war in dieser Beziehung bereits die Rede, die Luft der Mühlen enthält z. B. Getreide-, Stein- und Mehlstaub, die der Möbeltischlereien und Parkettfabriken beim Abziehen und Schleifen entstehendes Holz-Schmirgel-Sandstaubgemisch. Vegetabilischer und animalischer Staub zeigen oft Quarz- und Glimmerbeimischungen.

Chemische Staubwirkung kompliziert häufig die mechanische auf die Schleimhaut der oberen Luftwege. Oft ist es strittig, ob Effekt der einen oder anderen Wirkungsart oder beider kombiniert vorliegt oder ob zur Erklärung noch bakterielle Einflüsse (s. u.) herbeigezogen werden müssen. Man fasse das hier gewählte systematische Einteilungsprinzip also als theoretisches Schema auf und übertrage es auf die Praxis nur cum grano salis. Der Transport chemisch wirkenden Staubes geschieht außer durch Einatmung auch durch Schneuzen mittels der Hand und schmutziger Tücher sowie durch Bohren der Nase mit dem bestaubten Finger. Kupferstaubinhalation kann grünlichen Zahnsaum verursachen. Die Art der Veränderungen, von denen die Nasenseidewandperforation durch Chrom das klassische Beispiel bildet, soll im klinischen Teil besprochen werden. Ätzwirkung auf die oberen Luftwege entfaltet Kalkstaub, der die tiefen wenig zu beeinflussen scheint, angeblich auch Zementstaub neben seiner mechanischen (FOWLERTON), obwohl das den Fabrikationsgrundsätzen widerspricht (s. u.). In der chemischen, besonders der Farbindustrie reizt u. a. Ultramarinstaub. Durch den von Schweinfurtergrün (Arsengehalt!) fand TOEPLITZ bei 31 Arbeitern 8 Geschwüre, 19 Durchbohrungen der Scheidewand. Nach RÖPKE wirkt auch der feine Staub des Kupfervitriols chemisch reizend. MENZEL erwähnt eine Angabe von TOEPLITZ, nach der SLUMP und FORWOOD durch Staub von Zinnchlorür und Phosphor Scheidewandperforationen eintreten sahen. Anilinfarbenstaub soll keine nennenswerten Erkrankungen der oberen Luftwege hervorrufen, doch für Ungewohnte Stechen, Niesreiz usw. (über *Anilinausscheidung* durch die Luftwege s. u.). P. MÜLLER sah durch *Salzstaub* unter 165 Salzarbeitern 42mal Septumperforationen. Chemische Wirkungen übt nach PINUS das im Holz enthaltene Tannin und Terpentin aus, indem es Gefäßverengung, Eiweißkoagulation und nachfolgend Atrophie hervorruft, die ihrerseits wiederum die Holzstaubentfernung mechanisch und durch Versagen der Schutzeinwirkungen hindert. Im Staube des westafrikanischen *Buchsbaumholzes* soll ein Alkaloid enthalten sein, das Schnupfen verursacht, das *Kokosholz* Ekzeme an Oberlippe und Naseneingang durch ein in ihm enthaltenes Öl machen (siehe dazu jedoch auch „biologische Staubwirkungen“). Arbeiter, die *Ipecacuanah*wurzel pulverisieren, leiden unter der Wirkung der Alkaloide Cephalein und Emetin an Entzündung des Naseneingangs. Vanilleschotenstaub (*Vanilla aromatica* und *planifolia*) erzeugt bei den Abputzenden durch ein ätherisches Öl unter anderen Erscheinungen Schnupfen. *Bernsteinstaub* reizt die oberen Luftwege der Bernsteindrechsler. In einer Fabrik der elektrischen Branche stellte ich lebhaft Beschwerden der Arbeiter durch eine bisher nicht erwähnte Staubart fest. Aus je einer Lage Papier und Schellack wird zu Isolierzwecken durch Pressen und Hitze ein Material hergestellt, das einen gelben Staub erzeugt. Er reizt zu Husten, saugt sich fest, haftet an und wirkt wohl durch die chemischen Substanzen des *Lacks* stark reizend. Das Personal eines Tanzetablissements, in dem Vorführungen stattfinden, leidet unter hartnäckigen Katarrhen der oberen Luftwege und führt sie mir gegenüber auf die Beimischung von *Colophonium*, mit dem der Boden bestreut wird, zu dem aufgewirbelten Staub zurück.

Diesen relativ milden Agentien schließen sich nun solche an, die numerisch in großem Umfang und im Einzelfalle als intensiv schleimhautgefährdend erforscht sind. Zunächst der *Thomasschlackenstaub*, der besonders in den Thomasschlackmühlen, aber auch bei Verwendung des Schlackmehls als Düngemittel in der Landwirtschaft wirksam ist. Das feine graue Pulver zerstäubt leicht, es besteht aus etwa 17,5%iger Phosphorsäure, etwa 50% Kalk, 7,5% Kieselsäure, ferner Eisen, Magnesium, Manganoxyd. Scharfkantige, glasartige, blättchenförmige Partikel wirken mechanisch reizend, Ätzkalk

vielleicht auch Schwefel und Phosphorcalcium chemisch. Die früher erschreckend hohe Zahl an Erkrankungen und Todesfällen durch Bronchitiden und Pneumonien ist zwar dank gewerbehygienischem Schutz erheblich zurückgegangen, die Reizung der oberen Luftwege aber sehr groß (s. u.). Wenn (nach SOMMERFELD) Verletzungen der festen Epidermis des Gehörganges vorkommen, wieviel leichter solche der zarteren Schleimhäute. Das zweite hier zu besprechende Agens ist der *Chromstaub*. Dessen schleimhautschädigende Eigenschaften durch die gelösten Chromsalze, die u. a. zu der bereits erwähnten und später noch näher zu besprechenden typischen Scheidewandperforation führen, sind seit der großen Umfrage von BÉCOURT und CHEVALIER 1851 in französischen, deutschen, englischen und amerikanischen Chromfabriken bekannt und seitdem vielfach studiert. Nach LEYMANN traten bei 100 Chromarbeitern innerhalb sechs Jahren 72,5 äußere Erkrankungen auf. Die Chromatpräparate, Kaliumbichromat, Natriumbichromat finden in der Industrie vielfache Verwendung, z. B. in der Färberei, Zinkdruckerei, Bleicherei, Gerberei, Photographie, Metallbeizerei, Zündholzfabrikation, Stockdrechslerei. Nach RÖPKE leiden die Chromeisensteinmüller lediglich unter den mechanischen Wirkungen des Steinstaubes, die Mischer unter den ätzenden des Kalkstaubes, alle anderen unter spezifischer Chromatwirkung. Bei der Zündholzfabrikation wird z. B. für die Zündmasse an Stelle Stangenphosphors Zinkweiß, Leim, Glaspulver, chlorsaures Kali und 3—6% Kaliumbichromat verwendet. WODTKE fand 1899 bei 87 Zündholzfabrikarbeitern 8 Perforationen, 6 Ulcerationen, 4 Narben des Septums. Ein Arbeiter, der 10 Jahre die Zündmasse bereitete, hatte eine große Perforation. Bei der Stockdrechslerei werden die Naturstöcke in einer Beize gefärbt, die u. a. Kaliumbichromat enthält. Über die von BLUM und von MENZEL genauer studierten Veränderungen soll noch gesprochen werden. Letzterer fand bei seinen Stockdrechslern 16% circumscribed Verdünnungen, 43,8% Perforationen des Septums. Schließlich seien noch vegetabilische Staubarten erwähnt. Zuckerstaub macht Caries der Zähne, nach CHAJES bei Zuckerarbeitern in 78%, nach MENZEL bei Bäckern in 14,47%. *Tabakstaub* wirkt, beruflich eingeatmet, chemisch und mechanisch. Die mit spitzen Haaren besetzten Staubpartikel haften an, quellen unter Volumensvergrößerung auf und nun werden die Tabaksgifte wirksam. FISCHER fand Gingivitis meist am Zahnfleisch der unteren Frontzähne. Von 158 Arbeitern waren nur 35 verschont. In mikroskopisch untersuchten Zahnfleischteilen sah man braune Partikel in den Epithellücken und kleinzellige Infiltration. Zwischen dem Rauchen und der gewerblichen Staubeinatmung wird man nicht ohne weiteres eine Parallele ziehen dürfen. Die Raucherschädigung bezieht TERBRÜGGEN auf Ammoniak-, nicht auf Nicotinwirkungen, während die Gewerbehygiene letztere bisher wie für die Allgemeinvergiftung so für die örtliche Reizung verantwortlich macht. Diese bleibt übrigens objektiv auch bei jenen Tabakarbeitern feststellbar, die sich, wie die meisten, subjektiv allmählich an die Staubeinflüsse gewöhnt haben. GLOGAU ließ amerikanische Tabakarbeiterinnen untersuchen. Unter 600 (die Zahl 60 im Original ist wohl ein Druckfehler) fanden sich 70 Erkrankungen der Nase, 153 des Rachens, 12 des Kehlkopfs. KRUKOVER fand vorwiegend Atrophie der Schleimhäute, und zwar zu 95%(!).

Biologische Staubwirkungen treten in zweierlei Weise auf. Einmal ist es die Übertragung von Erregern bzw. Kleinlebewesen, denen die Staubteilchen gewissermaßen als Vehikel dienen, sodann der Einfluß von Proteinen. Direkte Wirkungen, bestehend in Erzeugung wunder Stellen an Nasen- und Mundschleimhaut, von Nasengeschwüren und Blutungen macht nach KOELSCH *Schimmelpilzstaub*, der beim Zubereiten des Feuerschwammes (*Boletus ignarius*) auftritt, ähnlich der von *Spirotrichum dermatodes*, der Schimmelart, die auf

Schilfrohr vorkommt, bei der Verarbeitung des letzteren zu Decken- und Wandverputz. Beim Lumpensortieren führen staubförmig aufgewirbelte Bakteriengemische zu infektiösen Erkrankungen der Nasen- und Rachenschleimhaut, besonders häufig zu Anginen. Inhalationsmilzbrand ist geradezu als „Wollsortiererkrankheit“ bezeichnet worden.

Es ist hier zwar nicht der Ort, auf die Frage des Zusammenhanges von beruflicher Staubinhalation und Lungenleiden einzugehen, sind es doch nur die oberen Luftwege, mit denen wir uns zu beschäftigen haben, das Problem aber ist für den Laryngologen nicht mehr gleichgültig, seitdem Bronchialbaum und Bronchialdrüsen in sein Arbeitsgebiet einbezogen sind, und steht mit unserem Thema insofern im Zusammenhang, als die Durchgängigkeit der oberen Luftwege und die Intaktheit ihrer Abwehrkräfte gerade da bedeutungsvoll werden, wo es sich um eine Überschwemmung des Organismus mit einem Staub-Bakteriengemisch handelt. In der Gewerbehygiene wird die Lungentuberkulose als „Staubkrankheit“ bezeichnet. Im Gegensatz zu früheren Anschauungen, welche die Lunge dank der Tätigkeit des Flimmerepithels der oberen Luftwege für keimfrei hielten, stehen neuere Forschungen, nach denen „immerhin ein kleiner Teil, der im Verhältnis steht zur Zahl der in der Luft enthaltenen Keime, in die Alveolen gelangt“ (RONZANI). Diese sollen nach BUCHNER, FLÜGGE, KÖNIGER, PAUL derart hineingelangen, daß sie, an sehr feinen, festen und flüssigen Partikeln anhaftend, mit dem Luftstrom eindringen. Gewerbliche Staubbakteriengemische schaffen daher besonders üble Bedingungen. Die Abwehrkräfte der Lunge sorgen zwar für baldige Reinigung. Die Staubkörnchen werden in „Staubzellen“ eingebettet. Deren Herkunft war lange strittig. Man nimmt jetzt an, daß sie teils lymphoiden, teils epithelialen Ursprungs sind. In überzeugender Weise hat sich nun ergeben, daß, wie RONZANI es ausdrückt „infolge von Staubeinatmung das Anhaften von Mikroorganismen in der Lunge und die nachfolgende Entwicklung von Infektionskrankheiten viel leichter wird und dies um so mehr, um so schädlicher die eingeatmeten Staubarten sind“. ARNOLD fand die geringste Sterblichkeit bei Ruß, die größte bei Schmirgel- und Bimssteinstaub, andere Forscher wiesen auf den dauernden Reizzustand infolge jeder Art von Einatmung massenhaften Staubes hin. RONZANI experimentierte mit dem harmloseren Lykodium und dem gefährlicheren Schmirgelstaub an Meerschweinchen und fand bei ersterem eine zwar schädliche, aber nur schwach bemerkbare Aktion, die als Verminderung der bacteriociden Eigenschaften der Lunge gegen *Bac. prodigiosus* anzusehen war, bei letzterer beträchtliche Schädigungen der Versuchstiere. Neuere Zahlen der gewerbehygienischen Statistik entnehme ich einem Bericht der Dtsch. med. Wschr. 1923 von ZUM BUSCH aus England. Der Registrar-General für England und Wales, 1923 herausgegeben, behandelt, durch den Krieg verspätet, Todesfälle berufstätiger Männer 1910—1912. „Die außerordentlich hohe Sterblichkeit der Zinngrubenarbeiter ist auf tuberkulöse Silikosis und verwandte Erkrankungen der Atmungsorgane zurückzuführen. Sehr interessant ist, daß die jetzt durchgeführte Trennung der Steinarbeiter in solche, die mit Sandstein, und solche die mit Granit und Kalkstein arbeiten, ergeben hat, daß die Sandsteinarbeiter viel mehr an Phthise leiden als die Granit- und Kalksteinarbeiter. Die vergleichsweisen Zahlen für Phthise lauten für Sandstein 415, für Kalkstein 129, für Granit 127 usw.“ (Standardzahl = 1000). Was nun die sog. *Steinhauertuberkulose* betrifft, so macht SLEESWIJK, der davor warnt, die Staublunge einfach mit der tuberkulösen zu identifizieren, darauf aufmerksam, daß es sich vielfach nur um Staubinfiltration, Nekrose, Erweichung, Höhlenbildung nach Aushusten der nekrotischen Massen handelt, also um eine *Pseudotuberkulose* und zitiert aus einer (mir nicht zugänglichen holländischen) Dissertation

von ELIAS, daß von 104 Steinhauern im Alter von 21–50 Jahren 38 klinisch als tuberkulös angesehen wurden, 24 davon konnten untersucht werden, nur 2 boten positiven Bacillenbefund. Mit der englischen sog. „*Coal miners phthisis*“ verhalte es sich ähnlich. In der Forschung soll deswegen niemals die Diagnose einer Berufstuberkulose ohne gesicherten Bacillen- oder Sektionsbefund gestellt werden. Für die *laryngologische Praxis* scheint die Darlegung dieser Verhältnisse nicht unwichtig, weil sich mit dem *Staubleiden der Lunge* leicht solche der oberen Luftwege verbinden und eine *falsche Deutung des Lungenbefundes* zu folgenschweren Irrtümern führen kann. Die letzten statistischen Angaben über den Zusammenhang der *Kehlkopftuberkulose* mit Staub stammen von LAUB aus dem Jahre 1908.

Die *Larynx*tuberkulösen waren ausgesetzt einer Inhalation:

von Metallstaub in	30,7 %
„ vegetabilischem Staub	15,7 %
„ animalischem Staub	6,1 %

die *Lungentuberkulösen*:

von Metallstaub	19,0 %
„ vegetabilischem Staub	20,8 %
„ animalischem Staub	8,1 %

FERRERI sah, wo in geschlossenen Räumen sich große Mengen organischen Staubes entwickeln, besondere Häufigkeit der *Larynx*tuberkulose, z. B. bei Pelzarbeitern, in Gummi- und Guttaperchafabriken, bei letzteren wegen des Kieselsäurestaubes.

Wurden früher gewisse beruflich entstandene Reizerscheinungen der Nase, der Bindehaut, auch des Rachens und Kehlkopfes mit oder ohne *Asthma*ähnlichen Zuständen als durch Staubwirkung mechanisch ausgelöste Reflexe betrachtet, so wissen wir jetzt, daß es sich dabei vielfach um *toxische Idiopathien*, insbesondere *Protein*-Überempfindlichkeitskrankheiten handelt. Von vegetabilischem Arbeitsmaterial führen *Hanf*- und *Flachsstaub* zu diesen Zuständen; bekannt ist das sog. „Hechelfieber“. Nach KOELSCH soll italienischer, besonders neapolitanischer, und ungarischer Hanf unangenehmer sein als deutscher. Bei *Flachs* beobachtet man außerdem charakteristischerweise auch *Urticaria*. Apotheker und Arbeiter in pharmazeutischen Industrien bekommen bei Disposition Nasenreizung und Asthma durch *Ipecacuanha*, von dessen toxischen Komponenten bereits die Rede war. So müssen wir das Heufieber in Landwirtschaft, Gärtnerei und ähnlichen Berufen als Gewerbekrankheit durch Pollenstaub auffassen, ebenso die fieberhaften Katarrhe jugendlicher Getreidemesser; wie denn auch Experimentatoren durch Pollenstaub an Heufieber erkrankten, also beruflich (WOLF-EISNER, KORMANN). ROSENBLUM (zit. nach ESKUCHEN) sah diese Erscheinung bei einem Kaffeeröster durch das Protein aus grünen Kaffeebohnen. Den verschiedenen Mehlstaubarten, von denen besonders Weizenmehl als gefährlich gilt, dem Reispuder, durch dessen Verwendung auch bei Schauspielern Erkrankungen festgestellt wurden, schließen sich die verstäubten Sägemehle gewisser Hölzer, speziell tropischer an. Inwieweit bei einzelnen Holzarten, Alkaloide, ätherische Öle, inwieweit Proteine für die verschiedenen Reizungsgrade ursächlich in Frage kommen, darüber herrscht noch keine Klarheit. Animalischem Arbeitsstaub mischen sich Tierepithelien, Tierhaare, Federn, Schuppenteilchen bei, deren Proteine respiratorisch aufgenommen werden. So kommt es zu Asthma und asthmaähnlichen Erkrankungen, Reizerscheinungen von seiten der Nase bei Pferdewärtern, Stalleuten und Berufstätigen, die mit Vieh und Geflügel zu tun haben. Bekannt ist, daß Pelzarbeiter unter diesen Zuständen leiden. H. CURSCHMANN hat einen von der Akt.-Ges. für Anilin-fabriken hergestellten Stoff studiert, der zum Dunkelfärben von Fellen benutzt

wird. Wenn p-Phenylendiamin auf die tierischen Haare des Fells gebracht wird, entsteht durch schwache Oxydation ein tiefschwarzer Farbstoff, das *Ursol*, sein mit dem Staube der getrockneten Felle eingeatmeter Überschuß verursacht Asthma bei Fellfärbern und Kürschnern. Auf die Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, doch bleibt bemerkenswert, daß die schweren Erscheinungen anscheinend nur eintreten, wo Farbstoff- und Tierhautstaub vereint wird. Daß auch ohne Ursolverwendung Staubinhalationsasthma bei Pelzarbeitern vorkommt, darf als sicher gelten. Ich stellte es fest bei Arbeitern an weißen Tibetfellen, die mit Schwefel gebleicht werden und naturfarbenem Mufflon, das in bereits zugerichtetem Zustande aus Rußland und China eingeführt worden war. GRIMM ist geneigt, bei seinem asthmatischen *Lederfabrikanten ex juvantibus* den *Lohestaub* als auslösend zu betrachten. Welche bisher weniger beachteten Zusammenhänge bezüglich des *animalischen* Staubes vorliegen können, ist aus einer instruktiven Arbeit FLURYS über Tiergifte zu ersehen, der u. a. an die Massenerkrankungen von Waldarbeitern an Bronchialkatarrh, schweren Reizungen der Haut usw. bei Auftreten von *Raupenplage* erinnert, deren zerstäubte Härschen biologisch wirken. Überempfindlichkeit gegen Sera mit Reaktionen von seiten der oberen Luftwege kommt bei *Arbeitern in Serumwerken* vor. Beschäftigung mit *Getreide* führte bei Müllern und ähnlichen Arbeitern zu asthmatischen Anfällen. als deren Ursache ANCONA eine Milbe *Pediculoides ventricosus* New-Port aus der Familie der Trombiididen feststellte, deren Wirt die Kornmotte (*Tinea granella* L.) war. Der Ausfall der Cutanreaktion bestätigte die Ansicht. Eigenartig ist die Osteomyelitis, Otitis und Periostitis an den Diaphysen der großen Röhren —, seltener der Plattenknochen, die durch den bei der Bearbeitung der Perlmuttermuschel aufgewirbelten und eingeatmeten Staub entsteht; letzterer enthält neben 93,5% kohlen-sauren Kalks und 5,5% des organischen nahezu unlöslichen Conchiolins auch den des Schlamm, der an der Oberfläche der Muschel haftete. Er reizt die Atmungsorgane stark, besonders die Lungen, was mit mechanischer Wirkung genügend erklärt wäre; die Störungen an den Knochen jedoch, für die man bisher die ziemlich gezwungene Erklärung der Embolie in den kleinen Endarterien der Diaphysenenden beibrachte, beruhen wahrscheinlich auf anderen Vorgängen, vielleicht Störungen im endokrinen System. Nach RAMBOUSEK hat Staubschutz die Perlmutterkrankheit in Böhmen erheblich vermindert.

b) Rauch, Ruß, Gase, Dämpfe, Dünste, Gerüche.

Kohlenstaub und Kohlenrauch sind, wie JÖTTEN und ARNOLDI noch neuerdings betonen, weniger gefährlich als die bekannten Steinstaubarten, keineswegs aber etwa indifferent oder gar tuberkulosehemmend. Die relative Ungefährlichkeit des *Kohlenstaubes* für die Atmungswege darf nicht dazu verleiten, das gleiche auch für den *Kohlenrauch* anzunehmen. Für die oberen Luftwege sprach schon stets die Empirie dagegen, die Hustenreiz, Heiserkeit im und durch Rauch von jeher kennt. Der 14. internationale Kongreß für Hygiene hat das Problem theoretisch und praktisch behandelt (ASCHER, RUBNER, HARTMANN). Bereits FINKLENBURG hatte für Städte mit massenhafter Steinkohlenfeuerung eine um das Doppelte erhöhte Sterblichkeit an Luftröhrenentzündungen und Lungenkatarrhen gegenüber den Landgemeinden gefunden. ASCHER kommt nach Berücksichtigung aller etwaigen Fehlerquellen zu dem Ergebnis, daß auch die Arbeiter der hier in Betracht kommenden *Betriebe* unter der erhöhten Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten leiden. „Also nicht an der erhöhten Sterblichkeit an Tuberkulose, sondern an der an *akuten Lungenkrankheiten* sehen wir die Wirkungen von Rauch, Ruß und Kohlenstaub. Darauf ist bisher nicht geachtet worden.“ Experimente und Statistik ergaben

aber auch für Tuberkulose einen rascheren Verlauf bei Rauch- und Rußatmung. Rauch der Essen und Kamine ist nichts Einheitliches. Zu unterscheiden ist zwischen „Gasen, Kohlensäure, giftigem Kohlenoxyd, schwefliger Säure, Schwefelsäure, Salzsäure, Dämpfen, die etwa dem Teer gleichen, dann noch Asche und Kohlenpartikelchen, dem „Ruß“ im engeren Sinne (RUBNER). Infolge Einatmung des letzteren leiden *Schornsteinfeger* meist unter Katarrhen. Bei dieser Zusammensetzung liegen die Schädigungen der Schleimhaut der oberen Luftwege nach dem beim Kapitel „Staub“ bereits Besprochenen und unter „Dämpfe und Dünste“ weiter zu Besprechenden auf der Hand. So ist der Rauch der Maschinen eine wichtige Komponente bei der Entstehung der Katarrhe beim Eisenbahnpersonal. Die Schädlichkeiten richten sich, abgesehen von sonstigen örtlichen Verhältnissen, nach dem verbrannten Material. Holz und Braunkohle sind harmloser, Koks und Steinkohle gefährlicher. Unter dem Rauch offener Koksfeuer leiden *Bauhändler*. Pechrauch, oft verbunden mit Koksrauch, wird in der Brauerei (Pichen der Fässer) als besonders unangenehm empfunden (BACKERT). KRUKOVER untersuchte eingehend die Arbeiter einer Dachpappfabrik. Bei der notwendigen Erhitzung des verwandten Steinkohlenteers und Pechs entstehen Benzol, Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, die starke Reizwirkungen ausüben: Starke Nasensekretion während der Arbeit, Erschwerung der Nasenatmung, Hyposmie, Husten, Brennen, Trockenheit im Halse, Ohrsymptome usw.“ Feuerwehrmänner sind mit dem Rauch gleichzeitig Verbrennungsgasen aller möglichen Herkunft und chemischen Zusammensetzung ausgesetzt (CHAJES), auch leiden sie unter Rauchvergiftungen und daraus entspringenden toxischen Neurasthenien (LEU), manchmal auch an *Anosmie*. Von Dämpfen und Dünsten gewisser Säuren und Laugen gehen Reizwirkungen auf die Atemwege aus. Es tritt sehr häufig Kitzel und Jucken in Hals und Nase, Niesreiz und Rhinorrhöe, manchmal auch bei dauernder oder massiver Schädigung Husten ein, der sich bis zu Bluthusten und Erstickungsanfällen steigern kann. Es wäre müßig, die gesamte Industrie unter diesem Gesichtspunkt zu durchforschen, denn ganz ausgenommen ist kaum irgendeine Betriebsart, darum spielen chemische Agentien in flüchtiger Form in der Gewerbehygiene der oberen Luftwege eine große Rolle. Außer *Säuren* und *Laugen* handelt es sich um *ätherische Öle*, *Fäulnisgase*, *flüchtige Stoffe*, wie z. B. gewisse Alkohole, aromatische Substanzen, Amylnitrit und einzelne Stoffe, die noch besonders behandelt werden sollen. Die Wirkung kann eine dreifache sein: einmal werden die Gewebe grob angegriffen, geätzt, dann die vom Trigemini versorgten Partien reflektorisch gereizt, schließlich das Ausbreitungsgebiet des Olfactorius beeinflußt. Über die klinischen Erscheinungen wird im Teil II gesprochen werden.

Die *Salzsäuredämpfe* dürfen als die gefährlichsten gelten. Einatmung geringerer Mengen erzeugt Kitzel, Jucken in Hals und Nase, größerer Mengen Niesreiz und Rhinorrhöe, massive, lang andauernde Einatmung Husten bis zu Bluthusten und Erstickungsanfällen. Herabsetzung und Verlust des Riechvermögens sind häufig beobachtet. Nach I. PRAUSNITZ beträgt die Konzentration, die in $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lebensgefährliche Erkrankungen bedingt, 1,5 bis $\frac{2}{100}$ (A), solche, die noch $\frac{1}{2}$ —1 Stunde ohne schwere Störungen zu ertragen ist 0,05 bis höchstens $\frac{0,1}{100}$ (B), solche, die bei mehrstündiger Einwirkung nur minimale Symptome bedingt, $\frac{0,01}{100}$ (C), für die Nase ist aber auch die letztere von Bedeutung. Salzsäuredämpfe belästigen in Sodafabriken, Kokereien, Klempnereien, Steinzeugglasierung auch Leimsiederei u. a.

Chlordampf tötet rasch in Konzentration von $\frac{1}{100}$, führt zu Erkrankungen A = $0,04$ — $0,06\%$, B = $0,004\%$, C = $0,001\%$. Vorkommen besonders in Bleicherei und Papierfabrikation.

Salpetersäure belästigt in der Metallbeizerei und verschiedenen Zweigen der chemischen Industrie.

Schwefelwasserstoff. UNDRIC fand bei Versuchstieren, die er der Einwirkung von *Schwefelwasserstoff* aussetzte, an den oberen Luftwegen starke Gefäßweiterungen, Blutungen, Entzündung, Epitheldesquamation; die Tiere erwiesen sich viel empfindlicher als der Mensch. KRUKOVER fand beim Personal der Schwefelbäder gehäuft Reizerscheinungen beim *Arbeitsantritt* in Form eines diffusen Entzündungszustandes der Schleimhaut der oberen Luftwege und Atrophie bei langer *Beschäftigungsdauer*.

Schweflige Säure. Konzentration A = 0,4–0,5⁰/₁₀₀, B = 0,05–0,2⁰/₁₀₀, C = 0,02–0,03⁰/₁₀₀. Verhüttung von Schwefelerzen, Glas-, Ultramarin-, Gas-, Düngerefabrikation, Färberei, Bleicherei, Bürsten- und Pinselfabrikation, Zuckerefabrikation (bei der Saturation), Weinbau (Ungeziefervertilgung), Weinküferei (Ausschwefeln der Fässer), Goldscheider, Hochofenarbeiter, Hopfenarbeiter, Naphtha- und Ölfabrikarbeiter, Strohhut-, Cellulosefabrik, Kalkschmelzerei, Zinnoberindustrie, Stearinfabrikation.

Schwefelsäuredämpfe: Akkumulatorenfabriken, Drahtzieher, Fahrradarbeiter, Kupfer-, Textilindustrie, Soda-, Stärkemehl-, Stärkezuckerefabrikation.

Essigsäure in Bleiweiß-, Bleizucker- und Essigfabriken.

Chlordämpfe A = 0,04–0,06⁰/₁₀₀, B = 0,004⁰/₁₀₀, C = 0,001⁰/₁₀₀: Chemische Industrie, besonders Chlorkalkfabrikation, Bleichereien von Baumwoll- und Leinenstoffen.

Chlorzinkdämpfe beim Löten.

Zinkdämpfe (bzw. Blei und Arsen, das in den Legierungen enthalten ist) machen unter Husten das bekannte „Gießfieber“. Eine Verätzung des Kehlkopfs durch industrielle Zinkdämpfe beschrieb NÜRNBERG.

Blausäuredämpfe beim Galvanisieren, Gerben, Gewinnung blausäurehaltiger Öle in der Parfümeriefabrikation.

Von reizenden Dünsten mit gelegentlichem Einfluß auf die oberen Luftwege seien erwähnt: *Osmiumsäure*, *Senföl*, *Flußsäure*, *Holzgeist*, *Allylalkohol*, *Naphthagase*, *Sprenggase* des Dynamits (MEISSNER), *Verbrennungsgase* bei Braunkohlengewinnung (SEIFERT) reizen die Atmungsorgane.

Ammoniak, Konzentration A = 2,5–4,5⁰/₁₀₀, B = 0,3⁰/₁₀₀, C = 0,1⁰/₁₀₀. In Eismaschinen, Knochenmehl-, Leimfabriken, Färberei, Katundruckerei sowie bei der Kloakenreinigung und nach OUI bei Sortieren von Eßmuscheln.

Akroleindämpfe (VILLARET) bei Glycerinverarbeitung und in Talg-, Seifen-, Firnisfabriken. In der modernen Margarinefabrikation stellte ich fest, daß Dämpfe, die die Atmungsorgane beeinträchtigen, kaum mehr entstehen, da nur reine raffinierte und völlig neutrale Fette und Öle verwendet werden sollen. Auch die Belästigung durch Benzoesäure, die früher als trockenes Pulver zu Konservierungszwecken aufgestreut wurde und die Atmungsorgane stark reizte, ist durch Verwendung von Emulsion ersetzt. Dagegen machen sich in Ölraffinerien, die oft an Margarinefabriken angegliedert sind, flüchtige Fettsäuren: Capron-, Capryl- und Caprinsäure, besonders bei dem sehr beliebten Kokosfett unangenehm bemerkbar, besonders beim Schmelzen mittels Dampfes. Sie führen zu Reizungen der Atmungswege und zu Augentränen. Ferner sei darauf hingewiesen, daß das *Amylnitrit*, das in der Gummifabrikation und nach RÖPKE auch beim Herstellen elektrischer Zünder Verwendung findet, blutdrucksteigernd auf den ganzen Organismus wirkt und bei manchen Arbeitern zu vorübergehenden Schwellungen der Nasenschleimhaut und Verstopfungen der Nase führt¹.

¹ *Nachtrag bei der Korrektur*: Soeben kommt ein Flugzeugführer zur Begutachtung zu mir, der etwa 2 Monate hindurch täglich 2–5 Stunden „Giftflug“ zu machen, d. h. gegen

Es muß hervorgehoben werden, daß die Zahl der nachgewiesenen Schädigungen auf diesem Gebiete, wie aus den Berichten der Gewerbeinspektoren hervorgeht, dank dem gewerbehygienischen Schutze von Jahr zu Jahr immer geringer wird.

c) Witterung, Temperatur, Feuchtigkeit.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich wegen des Begriffes der Erkältung auf meine Ausführungen im Absatz „Tube, Paukenhöhle und Adnexe“ des Kapitels „Gewerbekrankheiten des Ohres“ in diesem Handbuch. So viel sei jedoch bemerkt, daß experimentell-hämatologisch der theoretische Beweis einer Resistenzherabsetzung des Organismus bei plötzlicher Abkühlung einzelner Teile erbracht erscheint. In der gewerbeärztlichen Praxis erweist es sich, daß im allgemeinen Anpassung und Gewöhnung dieser Gefahr erfolgreich begegnen. Nach den a. a. O. erwähnten Statistiken und Umfragen sind die akuten Entzündungen der oberen Luftwege und des Ohres infolge Witterungseinflusses bei *Freiluftarbeitern*, z. B. ländlichen Arbeitern, Straßenkehrern, also solchen, die sich im Freien bewegen, nicht häufiger als bei der übrigen Bevölkerung. GRÜNWALD traf eine diffuse, dabei überaus starke Rötung sämtlicher sichtbarer Schleimhäute bei Leuten an, die ständig heftigem Luftzuge ausgesetzt sind (Chauffeuren!). Diese macht keine Beschwerden, ist *nicht* entzündlichen Charakters und wird von GRÜNWALD als „Winderythem“ bezeichnet. — Bemerkte sei hier beim Thema Luftbewegung das oft festgestellte Ansaugen der Nasenflügel beim Flieger (SCHROETTER). Die Landwirtschaft kann wohl als Freiluftbeschäftigung kat exochen angesehen werden. Hier liegen ältere und lehrreiche englische Tabellen von WESTERGAARD (1890—1892) vor, die die Mortalität der englischen Landwirte und Landarbeiter an Krankheiten der Respirationsorgane mit Ausschluß der Tuberkulose in Vergleich setzen mit der der Durchschnittsbevölkerung und der Industriearbeiter, wobei die Gesamtmortalität mit 1000 angesetzt ist. Danach starben:

Beruf	an Krankheiten im Respirationssystem
Farmer	90
Farmer in Ackerbaubezirken	65
Feldarbeiter	129
Arbeiter in Ackerbaubezirken	126
Gärtner usw.	105
Ackerbau überhaupt	115
Ackerbau in Ackerbaubezirken	108
Berufstätige Bevölkerung in Ackerbau- bezirken	113
Berufstätige Bevölkerung in Industrie- bezirken	266
Allgemeine Bevölkerung	244

Bei Kutschern und Wagenführern, die sitzend oder stehend Gegenwind und Witterungsunbilden ausgesetzt sind, finden sich akute Katarrhe etwas häufiger. Bei häufigem und besonders bei jähem Wechsel zwischen Aufenthalt im Freien und im geschlossenen, gar noch überhitztem Arbeitsraum und besonders umgekehrt sowie bei Temperaturwechsel innerhalb verschiedener Räume des

den Kieferspanner vom Flugzeug aus ein Pulvergemisch auf die Wälder zu streuen hatte, das hauptsächlich aus Arsencalciumcarbonat bestand. Infolge von Undichtigkeit der Schutzmaske kam es zu Reizung, Schwellung, Verätzung der Schleimhaut der oberen Luftwege sowie Schädigungen im Magendarmkanal.

Betriebes steigt die Zahl der sog. Erkältungskrankheiten. Ich erwähnte a. a. O. die treppensteigenden Briefträger in den vielstöckigen Gebäuden der Großstädte, die muldenschleppenden Bauarbeiter. Besonders ungünstige Verhältnisse aber ergeben Bergbau, Hüttenwesen, Tunnelarbeit, Brauereibetrieb, Zuckerfabriken, die das Gemeinsame haben, daß der Arbeiter aus hoher in tiefe Temperatur kommt; dabei ist er oft schweißbedeckt, manchmal auch durchnäßt; komplizierend wirkt dann Zugluft durch Erzeugung circumscripiter Verdunstungskälte auf bestimmten Hautbezirken. Hier sind akute Entzündungen der oberen Luftwege auf refrigatorischer Grundlage an der Tagesordnung, was keiner weiteren Ausführung bedarf. Dagegen ist es nicht unangebracht, kurz auf die Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse der Arbeitsstätten selbst im Hinblick auf die oberen Luftwege einzugehen. *Große Hitze und strahlende Wärme*, unter der besonders Heizer und Maschinisten, Schmelzer und Metallgießer, Schmiede, Glasbläser, Bäcker leiden, führen zu trockenen Katarrhen der oberen Luftwege. Wie SOMMERFELD betont, findet man bei solchen Leuten oft Blässe der Haut und Schleimhäute, die mit der sonstigen kräftigen Konstitution der betreffenden Arbeiterkategorien, z. B. der Schmiede, in auffallendem Widerspruch steht. GALET hat neuerdings experimentell bestätigt, daß sowohl die roten Blutkörperchen durch Aufenthalt unter hohen Temperaturen sich vermindern, der Hämoglobingehalt abnimmt, wie auch, daß die Leukocytenverminderung 12—20% betragen kann. Das erklärt den Befund und ist außerdem von großer Wichtigkeit; die gleichzeitige Flüssigkeitsverminderung im Kreislauf, Austrocknung der Schleimhäute und besonders die damit verbundene größere Durchlässigkeit der Auskleidung der oberen Luftwege schafft günstige Bedingungen für die stets bei gewerblichen Arbeiten vorhandenen Krankheitserreger. Beispiel: Ofenhitze beim Glasblasen, häufige Katarrhe und Anginen. WOLFKOWICH untersuchte 62 Ofenarbeiter einer Porzellanfabrik vor Aufnahme der Nachtschicht und in regelmäßigen Pausen während derselben. Er kommt zu dem Resultat, daß die Schleimhaut der oberen Luftwege von der Hitze im Ofen (80—100°) nicht unmittelbar leide, sondern an der allgemeinen Reaktion des Körpers auf hohe Temperaturen teilnehme. Den Ablauf beschreibt er folgendermaßen: Hauptreaktion nach 10—15 Minuten, bestehend in Hyperämien und Trockenheit, danach tritt 10—40 Minuten lang Anämie bei Feuchtigkeit der Schleimhäute ein (was nicht ohne weiteres erstaunlich erscheint). Beim Trinken kalten Wassers stürmischerer Verlauf. — Die Temperatur in Räumen, in denen sitzend oder ohne besondere Anstrengung gearbeitet wird, soll 10—20° C betragen, als Mittel gelten 15° C. MINK, dessen physiologische Betrachtungen auch für die Gewerbehygiene sehr beachtenswert sind, schreibt der Nasenreizung durch Kälte und Trockenheit der Atmosphäre die Hauptrolle als Reflex für die Anfachung der Atmung zu. Nach seiner Ansicht spürt man den vorher nicht zum Bewußtsein gelangten atmosphärischen Druck bei Erhöhung der Temperatur bis nahezu zur Blutwärme und Sättigung der Luft mit Wasserdampf (z. B. beim Betreten eines Gewächshauses) deswegen so unangenehm als Schwere auf dem Brustkasten, weil nun „eine Kraft ausgefallen ist, die zuvor dem Drucke auf unbewußte Weise die Wage hielt“. Solche Verhältnisse sind aber im Gewerbebetriebe mannigfach anzutreffen und wir werden gut tun, allmählich die hier vorliegenden Probleme mehr vom Standpunkt der Lehre von den Reflexen der oberen Luftwege zu studieren, als von dem der bisher fast allein maßgebend gewesenen physikalisch-physiologischen Betrachtungsweise. Gleichwohl hat auch die letztere ihre unbestrittene Berechtigung. Im allgemeinen wird bei mittleren Temperaturen eine *relative Feuchtigkeit* von 30—50, höchstens 60° vertragen (SOMMERFELD). Die Atmungerschwerung durch zu reichliche Wassermengen

infolge der Verdunstungsbeeinträchtigung von der Hautoberfläche aus ist bekannt, sowie die krankheitverursachende Wirkung einer plötzlichen Verdunstung und Wärmeentziehung beim Eintritt in weniger mit Wasserdampf geschwängerte Atmosphäre. Wir wissen, daß an den hier entstehenden Krankheitsbildern besonders die oberen Luftwege beteiligt sind, und ferner, daß, wo die „Raumluft bei hohen Temperaturen mit Wasserdampf nahezu oder ganz gesättigt ist, was in *Wäschereien, Färbereien, Walkereien* und *Hutmachereien* der Fall ist, die Verdunstung des Schweißes behindert“ wird und hier eine Überhitzung des Körpers gesundheitsgefährdend wird. Ob und in welcher Weise diese Verhältnisse das Flimmerepithel schädigen, ist experimentell bisher noch nicht exakt nachgewiesen, die Praxis zeigt aber, daß es der Fall sein muß, weil die in Frage kommenden Arbeiterkategorien Erkrankungen der oberen Luftwege durch Infektion ganz besonders ausgesetzt sind. So waren in *Bleichereien, Färbereien* usw. vor Einführung der Entnebelungsanlagen besonders viele akute und chronische Entzündungen der oberen Luftwege festzustellen. Schließlich sei noch erwähnt, daß manche Arbeitergruppen durch *Tätigkeit im Wasser* selbst, in der *Feuchtigkeit* und in Arbeitsräumen mit *niederer Temperatur und großer Luftfeuchtigkeit* an den oberen Luftwegen Schaden nehmen. Bei *Schiffern, Fischern, Flößern* wirken hier die engen Unterkunftsräume besonders ungünstig, die auch in der arbeitsfreien Zeit feucht bleiben, bei anderen Berufstätigen die Durchnässung von Kleidern und Schuhzeug. Ein Beispiel für Viele: das sog. „Faßschlupfen“ im *Brauereigewerbe* erfordert nach BACKERT eine gewisse Übung. „Ein wenig geübter Faßschlupfer wird ständig von Wasser und Schmutz triefen“. Aber auch der geübte wird durchnäßt. „Bei der Hast, mit welcher allgemein in den Brauereien gearbeitet wird, ist es den auf diese Weise naß gewordenen Arbeitern unmöglich, sich während der Arbeitszeit umzukleiden. Mindestens bis zur nächstfolgenden Pause muß er in dem nassen Zustand bei einer Temperatur von 0—2° R verbleiben, dabei mitunter infolge der Anstrengung noch von Schweiß triefend.“

d) Gifte.

Das viel behandelte Thema der gewerblichen Intoxikationen möge hier nur gestreift werden, denn die wichtigsten Gifte äußern ihre Wirkung nicht oder nur nebenbei auf die oberen Luftwege und Riechorgane. Eine Liste der ohrgefährdenden findet man im Kapitel „Gewerbekrankheiten des Ohres“, es sind die gleichen, die auch hier in Frage kommen. In den vorigen Abschnitten wurden bereits eine Anzahl giftiger Substanzen erwähnt, die mit der Atemluft aufgenommen werden. *Quecksilbervergiftungen* sind infolge gewerbehygienischer Maßnahmen selten geworden. So ist Quecksilber aus der Spiegelfabrikation fast ganz verschwunden und durch Silber ersetzt. Die bekannte Wirkung auf Zahnfleisch und Speichelsekretion braucht hier nicht näher beschrieben zu werden; auch *Anosmie* soll vorkommen. Verwendung: Berg- und Hüttenwerke, Feuervergolderei, Hut-, Glühlampen-, Thermometerfabrikation. LUDWIG MÖLLER stellte neuerdings *Stomatitis mercurialis* bei der Verwendung von Kaninchenfellen zur *Hutfabrikation* in 25% einer Betriebsbelegschaft fest und als Prädiaktionsstelle das Zahnfleisch um cariöse Zähne, Wurzelstümpfe und unter Prothesen. Tuberkulose und Anämie schienen nicht besonders zu disponieren. — *Bleivergiftungen* machen nach TELEKY 95% aller gewerblichen Intoxikationen aus. Der Saturnismus interessiert uns freilich nur indirekt. Hauptaufnahmeweg ist der Digestionstrakt; Mundatmung begünstigt das Hineingelangen, deshalb werden z. B. in der großen Akkumulatorenfabrik Hagen/Westf. „Leute, bei denen die nasale Atmung durch Schnupfen aufgehoben ist, von der Arbeit für diese Zeit ausgeschlossen“ (BÖRRICH). Der Bleistaub schlägt sich im Rachen und

auf dem Kehldeckel nieder und wird dann verschluckt. Auf SACHERS Statistik, nach der Arbeiter mit starkgeschädigten Schleimhäuten der oberen Luftwege zu einem größeren Prozentsatz Bleivergiftungen zeigen, als solche mit gesunden, wurde bereits (S. 60) hingewiesen. Auf Bleisaum muß in der Praxis des Rhinologen geachtet werden, da *Neuralgien* bei Übersehen desselben manchmal fälschlich auf nasale Ursachen bezogen werden. Verwendungsgebiete (nach CHAJES), in denen 1900—1909 Bleivergiftungen gemeldet wurden: Hüttenwerke, Kupferwerke, Bleischmelzen und -gießen, Bleiarbeit und -löten, Druckereien, Feilenhauen, Verzinnen und Emaillieren, Bleiweißerzeugung, Miniurerzeugung, Keramik, Abziehbilder für Keramik, Glasschleifen und -polieren, Emaillieren von Eisenplatten, Akkumulatoren, Farbenerzeugung, Wagenbau, Schiffbau und einige andere Industrien. — Der Zusammenhang von *Phosphor*vergiftung und Kiefernekrose ist bekannt, erstere durch gesetzliches Verbot der Verwendung von Weißphosphor in der Zündholzindustrie in fast allen Ländern stark eingeschränkt. — *Anilin* schädigt nach RÖPKE die Luftwege nicht nennenswert. Es ist jedoch vielleicht nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß es, wie auf anderen Wegen so auch durch die Atmung als Staub und Dampf aufgenommen, nach RAMBOUSEK in nicht unbeträchtlichem Maße durch die Atmung *ausgeschieden* wird und daß diese Ausscheidung noch sehr lange nach der Aufnahme fort dauert. RAMBOUSEK befürwortet deswegen eine ausgiebige Unterstützung der Atmung zum Zwecke der Anilinausscheidung und zitiert KOBERT, nach dem es sich mit *Phenol* ähnlich verhalten soll, das bei seiner Ausscheidung auch die Luftwege schädigen könne. — Chronische *Alkohol*vergiftung kann als berufliche Krankheit im Gastwirtsgerwerb gelten und die bekannten Katarrhe der oberen Luftwege verursachen. OPPENHEIM erwähnt alkoholische Stimmbandlähmung. UFFENORDE sah alkoholische beiderseitige Posticuslähmung bei einem Gastwirt. — GLOGAU gibt an, daß der Staub amerikanischer Tabakfabriken 0,7% Nicotin enthält und nimmt deswegen Giftwirkung durch ständige Einatmung an. KRUKOVER wies an großem Material die Nicotinwirkung durch Feststellung erhöhten Blutdruckes, Ermüdbarkeit des Hörnerven und cochleare Degeneration nach.

e) Bakterien, Pilze, Parasiten.

Von dem Eindringen von Bakterien, insbesondere des Tuberkelbacillus, auf Staubpartikeln in die Atemwege war bereits die Rede, auch von der Kehlkopftuberkulose und der irrtümlichen Diagnose Tuberculosis pulmonum in gewissen Staubberufen. Es ist selbstverständlich, daß bei Anhäufung von Menschen in Arbeitsräumen, Büros usw. noch dazu bei Nachtarbeit, Unterernährung, Wohnungselend usw. Gelegenheit zum beruflichen Entstehen von Infektionen gegeben ist und daß für die Tuberkulose hier sowohl die CORNETSche als auch die FLÜGGESche Anschauung bezüglich der Übertragungsart zu ihrem Rechte kommen. — Mund und Rachen sind für das Eindringen von Bakterien aller Art besonders exponiert, die Resistenz oft genug herabgesetzt, normale Nasenfunktion vielfach aus beruflichen oder sonstigen Gründen beeinträchtigt, Nasenatmung manchmal (Schwerarbeit) durch Mundatmung ersetzt. Kein Wunder, wenn die Erreger zu den bekanntesten Krankheitsbildern lokaler und allgemeiner Art in Form akuter und rezidivierender Entzündungen führen, die man in den betreffenden Abschnitten dieses Handbuches behandelt findet und die, sind sie erst einmal zum Ausbruch gekommen, nichts gewerbeärztlich Charakteristisches mehr haben. Die Möglichkeit des Eindringens ist außer durch Inhalation auch durch Finger-Mundtransport und manche Arbeitsarten gegeben. Erwähnt sei das Wandern der Glasbläserpfeife von Mund zu Mund

(Lehrling, Gehilfe, Meister) und die dadurch begünstigte Luesübertragung, wie wir sie bei REICHERT erwähnt finden, ferner daß GERSCHMANN bei Glasbläsern in nekrotischen Schleimhautpartien gegenüber von Molaren das PLAUT-VINCENTSche Gemisch fand. Gewerblich wichtig sind einige Bakterien, Pilze und Parasiten: *Rotz* (Malleus) kommt bei Kutschern und Pferdewärtern durch direkte Übertragung vor, nur selten von Mensch zu Mensch. — *Maul- und Klauenseuche* (Apthae epizooticae, Stomatitis epidemica) trifft man bei Viehwärtern (SIEGEL); einen rasch tötenden Fall in der Familie eines Schlächters teilte FAHR mit. — *Aktinomykose* findet man in der Landwirtschaft bei Wärtern erkrankten Viehs und bei Erntearbeitern und Dreschern. — *Ankylostomiasis* muß hier erwähnt werden, weil die allgemeine Anämie sich auch an den Schleimhäuten äußert, Nasenbluten auftritt und nach DELAMÈRE (zitiert nach GRÜN-WALD) auch charakteristische Veränderungen der Zunge vorkommen sollen. Befallen sind Ziegel-, Minen-, Tunnelarbeiter, Bergleute, insbesondere Steinkohlenbergleute.

f) Überanstrengung (allgemein und lokal).

Waren an den bisher besprochenen Arbeitsverhältnissen die oberen Luftwege gewissermaßen passiv beteiligt, so gibt es auch Lagen, in denen sie eine mehr aktive Rolle spielen.

Schwerarbeit stellt erhöhte Anforderungen an die Atmung. Einen Unterschied zwischen oberen und tieferen Atemwegen dürfen wir dabei nicht machen, denn beide sind in Anspruch genommen. Ein- und Ausatmung sind, wie sich O. MÜLLER ausdrückt, „von der Nasenspitze bis zur Endalveole ein unteilbares Ganzes; alle innerhalb der Nasenbahn empfangenen Einflüsse wirken sich auch in der Lungenbahn aus und umgekehrt“. So sehen wir beim Heben und Transportieren schwerer Lasten besonders über Steigungen und Treppen sowie bei anderen atmungsbeschleunigenden und respirationsverlängernden Körperanstrengungen — Tätigkeiten, die infolge Einführung maschineller Verbesserungen in Großbetrieben immer seltener werden — ganz besonders aber bei Schwerarbeit in gezwungener Körperhaltung, z. B. Anpressen des Körpers beim Gegenhalten in der Nieterei —, Füllung des Schwellgewebes der unteren Muschel, also eine Verengerung der Nasenpassage. Ich konnte das einige Male innerhalb eines Wellblechbetriebes rhinoskopisch feststellen. Es entspricht den Befunden MINKS bei *Compressio alvi*, Anhalten einer Expiration und Stauung der Halsgefäße mittels Binde, was auch O. MÜLLER bestätigt; dabei bleibt die Nase in der Norm durchgängig. Nach der von letzterem Autor aufgestellten mechanisch-dynamischen Nasen-Herztheorie ist diese Schwellung ein erwünschter Vorgang im Interesse von Herzfunktion und Kreislauf. Nun aber kommt es bei manchen Personen auch zu völliger Verlegung der Nase während der Schwerarbeit; oft genug haben mir Arbeiter geklagt, daß sich ihre vorher freie Nase bei Anstrengungen gänzlich zu verstopfen pflege und erst nachher wieder frei werde; sie führen das auf „Erhitzung“ zurück. Ich konnte das Phänomen mit GLATZLS Atemplatte in einigen Fällen während der Arbeit für eine oder beide Nasenseiten bestätigen und habe bei späterer, nach Abschwellung vorgenommener Rhinoskopie stets kleine Deviationen und Spinen gefunden. Obwohl diese ja selten fehlen, muß man sie wohl dafür in Anspruch nehmen, daß manchmal schon geringe Schwellung genügt, um auf diese bisher wenig bekannte Weise zeitweisen und störenden Verschuß herbeizuführen. In der Praxis scheint auf die Verhältnisse bisher noch nicht recht geachtet worden zu sein. HENRICI führt die Mundatmung bei körperlichen Anstrengungen auf Bequemlichkeit zurück, und darauf mag sie ja auch manchmal beruhen. — Nun ist aber die Mundatmung bei körperlichen Anstrengungen ein durchaus

unerwünschter Zustand; das wissen wir von habituellen Mundatmern, die zu körperlichen Leistungen genötigt sind. HENRICI berichtet, daß Leute mit mangelhafter Nasenatmung in den Kolonien von gewissen Unternehmungen ausgeschlossen werden mußten, man stellte bei Mundatmern nach Märschen Schwächezustände fest und sieht den Grund darin, daß die schnelle und oberflächliche Mundatmung im Gegensatz zur langsamen, gleichmäßigen, tiefen Nasenatmung den geregelten Zufluß des venösen Blutes zum Herzen beeinträchtigt und ein schnelleres Versagen der Herzkraft zur Folge hat. — Außerdem begünstigt die Mundatmung im staubigen Betriebe Bronchitiden und Pneumonien. Die Entfernung von derartigen, manchmal dem Umfange nach nicht sehr beträchtlichen Hindernissen in den oberen Luftwegen kann also bei beruflicher Schwerarbeit eine Notwendigkeit werden, allerdings muß das physiologisch hier besonders wichtige Schwellgewebe geschont, darf nicht etwa sorglos Muschelgewebe zerstört oder geopfert werden.

Beispiele *lokaler Überanstrengung* finden sich in Glasbläserei und beim Instrumentenblasen der Musiker. In der Glasbläserei kommt es außer zu der bekannten Pneumatocele der Parotis durch Lufteintritt in den Ductus stenonianus nach REICHERTS Beobachtungen im Glaswerk Schott, Jena, durch die Überdehnung beim sog. „Backenblasen“, je nach einseitiger oder doppelseitiger Tätigkeit, zu Bildung von tiefen Furchen und Einrissen der Wangenschleimhaut, die auch GERSCHMANN aufgelockert fand, der außerdem Blutungen und Nekrosen feststellte. — *Blasmusikanten* leiden, besonders bei fehlerhafter Technik, an Kongestionen, die sich auch in einer Hyperämie der Schleimhäute bemerkbar machen (s. Kapitel Gewerbekrankheiten der Ohren, Berufsmusiker). GLAS berichtete über ein Aneurysma der Arteria carotis communis bei einem 33jähr. Trompeterdilettanten: Nach schmerzhaftem Trompetenstoß Anschwellung am Hals; Operation, Heilung. In diesem Zusammenhang dürfte interessieren, daß nach DURIG an der Ansicht Zweifel aufgetreten sind, als komme es bei Glasbläsern und Blasmusikern häufig zu Lungenemphysem. HUBERS Untersuchungen an ersteren und FISCHERS an letzteren sprächen dagegen, daß hier dieses Leiden als Berufskrankheit aufzutreten pflege. — Durch Überanstrengungen, falsche Technik, coup de glotte können bei Sängern, auch Schauspielern und sonstigen Sprechern gelegentlich Stimmlippenblutungen entstehen (NADOLECZNY, IMHOFER u. a.), doch gehört wohl Disposition dazu. Näheres darüber siehe Abschnitt THOST: „Blutungen aus den Luftwegen“, dieses Handbuches. Ebenso verweise ich wegen der beruflichen Stimmstörungen auf den Abschnitt TH. S. FLATAU: „Krankheiten der Sing- und Sprechstimme.“

Für die Schädigung der Nase als *Geruchsorgan* kann gleichfalls berufliche Überanstrengung die Ursache bilden. Dabei ist nicht an die bereits erwähnten groben mechanischen Schädigungen und Entzündungen zu denken, die zu Geruchsherabsetzung oder -verlust führen können, auch nicht an Intoxikationen, sondern ausschließlich an die berufliche Zuleitung adäquaten Reizes. Näheres darüber werde ich im klinischen Teil ausführen. In Frage kommen Berufe, in denen stark riechende Substanzen verarbeitet werden, dazu gehört die chemische Industrie, die Fabriken aromatischer Substanzen, ätherischer Öle, Parfümerien, schließlich Kloakenreinigung, Abdeckerei und alle Betriebe, in denen Fäulnisgerüche auftreten.

g) Kombinierte Einflüsse.

In zahlreichen Berufen wirken die bisher analysierten Berufsschädlichkeiten kombiniert. Die einzelnen Berufe daraufhin durchzuprüfen, würde zu weit führen. Erwähnt aber seien als berufshygienisch besonders wichtig die Verhältnisse

im *Eisenbahnwesen*. Es hat sich gezeigt, daß Erkrankungen der Atmungsorgane, die LENT auf 25% aller Krankheitsfälle bei Eisenbahnbediensteten berechnete, besonders das Lokomotivpersonal ausgesetzt ist. HEDINGER fand bei 148 Lokomotivführern und Heizern Entzündungen der Mandeln und des Rachens im Verein mit Mittelohrkatarrhen zu 60%. NECK berechnete aus Material der Leipziger Universitätsotolaryngologie, daß auf 401 Eisenbahnbeamte 199 Krankheitsfälle der oberen Luftwege und Nebenhöhlen kamen = 49,6%, darunter prävalierend „die meist aus Erkältungsursachen der verschiedensten Art und infolge von Rauch- und Staubeinwirkung häufig auftretenden Formen der chronischen hypertrophischen Rhinitis“; die höchste *relative* Erkrankungs-ziffer mit 9,5% hatte hier das Zugpersonal. Der Dienst auf der fahrenden Lokomotive gibt geradezu ein Musterbeispiel kombinierter Schädlichkeiten für die oberen Luftwege. Komponenten sind: Beständige sturmartige Zugluft während der Fahrt, Kälte, Wind, Regen, Schnee; strahlende und fortgeleitete Hitze der Feuerung mit besonders lästiger Wärmestrahlung, namentlich auf den Heizer beim jedesmaligen Öffnen der Feuertüre; körperliche Kraftanstrengung mit starker Erregung der Transpiration und der Atemwerkzeuge; plötzlicher Temperaturwechsel beim Tunneldurchfahren und Halten auf Stationen; Einatmen von Staub, Ruß, Verbrennungsgasen (NECK). WILH. STERNBERG betont mit Recht, welchen Einfluß auf die Widerstandsfähigkeit der ermüdende Dienst, die mangelnde Ruhe (Tagesschlaf!) und unregelmäßige Ernährung hat und stellt fest, daß „beim Vergleich der Erkrankungen der Atmungsorgane das Lokomotivpersonal unter den Eisenbahnbeamten an der Spitze steht, aber an *Krankheitstagen* wiederum die niedrigste Zahl aufweist“. Es handelt sich also um gehäufte akut entstandene Erkrankungen, die aber schnell überwunden werden, weil das widerstandsfähige Lokomotivpersonal bekanntlich infolge sorgfältiger Auslese eine Elite darstellt. — Über die Schädlichkeiten, die in gleichzeitiger Wirkung von Staub-, Witterungseinflüssen und Schweißarbeit, verbunden noch dazu mit Geräusch und Erschütterung, in bestimmten Zweigen der Industrie wirken, wie z. B. in Eisengießereien usw., habe ich mich im ohrärztlichen Teil ausgesprochen und möchte Wiederholungen vermeiden. Auch sei auf die diesem beigegebene Berufstabelle hingewiesen.

h) Berufliche Reize und Geschwulstbildung.

Durch die neuere Krebsforschung, besonders die der jungen japanischen Schule ist nach den Worten von JOANNOVIĆ, dem ich die folgenden Angaben entnehme, „die Bedeutung des von VIRCHOW hypothetisch aufgestellten Begriffes des *formativen Reizes* für die Krebsgenese eine experimentell erhärtete Tatsache geworden“. Krebs kann durch verschieden geartete Reize erzeugt werden und bei den betreffenden Experimenten wurden auch solche gewählt, die empirisch bekannte Zusammenhänge zwischen Beruf und Tumorbildung nachahmten. Zu solchen Berufsbeobachtungen gehört der „auf Lichtwirkung und kosmische Einflüsse“ zurückgeführte *Seemannkrebs* der Gesichtshaut. Während der *Lippenkrebs der Pfeifenraucher* kombinierten Reizen, dem physikalischen der Wärme und des Druckes, dem chemischen des Tabaksgiftes, und der *Zungenkrebs der Tabakraucher* dem letzteren zugeschrieben wird, dürfte der *Lungenkrebs der Zigarrenfabrikarbeiter* auf beruflicher Staubwirkung beruhen. Auf Staubinhalation mit nachfolgender *Pneumokoniose* werden neuerdings bestimmte Fälle von Lungenkrebs zurückgeführt. WINTERNITZ ist es experimentell gelungen, durch Verätzung mit Salzsäure Bronchialcarcinom zu erzeugen.

Wir machen auf dem Gebiete der Rhinolaryngologie gelegentlich Beobachtungen von Neubildungen, die an berufliche Zusammenhänge denken lassen.

N. F. BANG sah einen Fall von *akutem Teerkrebs des linken Nasenflügels*, wir kennen *Krebs des Mundhöhlenbodens* durch Betelkauen, schließlich den *Lungenkrebs der Bergleute* in den kobaltarsenhaltigen Gruben von Schneeberg (sächs. Erzgebirge), der nach der Verordnung des Reichsarbeitsministeriums vom 22. 5. 25 nunmehr den entschädigungspflichtigen gewerblichen Unfällen gleichgestellt ist. SCHMORL¹, der über Anthrakochalikose in Gegenden mit Steinkohlen-, Sandstein- und Eisenindustrie berichtet, sah in 5 Fällen von entsprechenden Narbenstellen in den Bronchien eine Krebsentwicklung ihren Ausgang nehmen. Weiteres Material in dieser Beziehung vermag ich weder aus Literatur noch aus eigener Beurteilung beizusteuern, möchte aber sowohl der Vollständigkeit wegen als auch zur Anregung nicht verfehlen, auf dies gewerbehygienische und rhinolaryngologische Neuland hingewiesen zu haben.

II. Klinische Erscheinungen.

Wie ich bereits einleitend bemerkte unterscheiden sich die meisten Berufskrankheiten der oberen Luftwege in ihren Symptomen nicht von solchen, die auf anderen Ursachen beruhen; darum wird bezüglich des Krankheitsbildes der *Reizung*, des *akuten* und *chronischen Katarrhs* auf die Abschnitte dieses Handbuchs verwiesen, die von *Hyperämie*, *Hypersekretion*, *Rhinitis*, *Pharyngitis*, *Laryngitis*, *Tracheitis acuta* und *chronica*, *Angina follicularis*, *Ekzem*, *Furunkel*, *Stomatitis* sowie Tuberkulose und Infektionskrankheiten handeln. Aber für den *Ablauf* dieser Krankheitsbilder spielt die Beschäftigung eine bedeutende Rolle; bleiben doch die Betroffenen den für die Entstehung maßgeblichen Einflüssen ununterbrochen ausgesetzt oder werden diese doch nach kurzer Unterbrechung aufs neue wirksam. So kommt es, daß einmal das chronische Stadium bei vielen unverhältnismäßig schnell eintritt, in manchen Betrieben chronische Atrophie der Nasen- und Rachenschleimhaut und granulöse Pharyngitis schon bei jungen Arbeitern zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehören, und daß in anderen häufige Rückfälle, z. B. Anginen, Laryngitiden sowie häufige Anfälle von beruflichem Asthma an der Tagesordnung sind. Zu der ersten Kategorie gehören überwiegend Betriebe mit mechanischer und chemischer Staub-, Rauch-, Dunstschädigung, zu der zweiten solche mit Schädigungen durch Witterungs-, Temperatur-, Feuchtigkeits-, bakteriell-biologische Staubeinflüsse. So erklärt es sich auch, warum wir das bisherige Einteilungsprinzip trotz seines schematischen Charakters gewählt haben, es enthebt uns der Verpflichtung, unter unvermeidlichen Wiederholungen jede Berufs- oder gar Krankheitsart tabellarisch darstellen zu müssen. Im übrigen sei auf das alphabetische Inhaltsverzeichnis des noch nicht überholten RÖPKEschen Werkes sowohl bezüglich der Krankheitsgruppen als auch der Beschäftigungsarten zu praktischem Gebrauche verwiesen.

Außer diesen Leiden *ohne* besonderes Berufsgepräge gibt es aber eine Anzahl Krankheitsbilder *mit* einem solchen.

a) *Nase*. Konkrementansammlungen kommen wohl ausschließlich durch Berufsstaub zustande und wurden schon bei den einzelnen Staubarten erwähnt. Zementstaub kann zur Ausfüllung der Riechspalte führen und Anosmie verursachen. Beständiger Reizzustand der Nase, Schnupfen und Nasenbluten sind die Begleiterscheinungen. Dasselbe gilt nach FLATAU von Tuchfaserkonkrementen. Im übrigen vgl. dieses Handbuch SEIFERT: „Fremdkörper der Nase.“ Die Krankheitsprozesse gewerblicher Ätiologie an der *Nasenscheidewand* haben eine beträchtliche Literatur. Auf ihre Pathologie und Therapie

¹ Münch. med. Wschr. 1925, Nr. 19, 757.

ist in dem Abschnitt dieses Handbuches PASSOW: „Die Erkrankungen der Nasenscheidewand“ ausführlich eingegangen. Derselbe enthält auch eine Tabelle, in der die Betriebsart, die besondere Art der Beschäftigung, das schädliche Agens und die Art der Schädigung übersichtlich dargestellt sind. Darum kann ich mich in dieser Beziehung kürzer fassen. Die Ätzwirkung des *Chroms* in der Chromfabrikation und solchen Betrieben, in welchen Chromate verarbeitet werden, auf die Nasenscheidewand wurde bereits erwähnt. Die typische Perforation hat mehrfach gründliche Bearbeitung erfahren, abschließend durch RUDLOFF, der teilweise in Gemeinschaft mit HERMANNI 100 Chromatarbeiter zu Biebrich systematisch untersuchte. Ich zitiere wörtlich seine Ergebnisse:

Der Entstehungsort des Geschwürs liegt auf dem knorpeligen Abschnitte der Nasenscheidewand, und zwar rückwärts von der Linie, an welcher die Epitheldecke der äußeren Haut, die sich eine Strecke weit in die Nase hinein erstreckt, aufhört. Diese Linie, welche nach ECKER ungefähr vom vorderen freien Rande der Nasenbeine zum vorderen Nasenstachel des Oberkiefers hinzieht (ECKERSche Grenzlinie) ist vom Rande der Nasenlöcher etwa 1,5–2,0 cm entfernt. In diesem Abstände von dem Naseneingange bemerkt man auf der Nasenscheidewand eines erst kurze Zeit im Betriebe arbeitenden Mannes eine grau-weiß verfärbte Stelle, welche fast kreisrund ist und einen Durchmesser von 0,5–1,0 cm hat. Aus der so verfärbten Partie wird in einigen Tagen eine deutliche Geschwürsfläche; allmählich geht das Geschwür in die Tiefe, um in der Regel nach mehreren Tagen, Wochen, oder Monaten zur Perforation der Nasenscheidewand zu führen. Dieser Vorgang spielt sich naturgemäß verschieden schnell ab. Bei 12 Arbeitern waren bereits acht Tage nach deren Eintritt in den Betrieb Geschwüre deutlich zu erkennen; ein Arbeiter zeigte 7 Tage nach seinem Eintritt in die Fabrik eine Durchlöcherung der Nasenscheidewand; bei einem Arbeiter, dessen Nasenscheidewand vier Monate lang keine Läsion hatte erkennen lassen, hatte sich die Perforation innerhalb eines Zeitraums von acht Tagen, bei zwei anderen Arbeitern, welche ebenfalls längere Zeit verschont geblieben waren, innerhalb eines Zeitraums von 14 Tagen entwickelt.

Die Perforation breitet sich in der Regel in der Richtung nach dem knöchernen Abschnitte der Nasenscheidewand und dem Nasenrücken durch Ulceration dieser Randpartien aus, während der nach dem Naseneingange zu gelegene Rand bald heilt. Auch die nach dem Nasenrücken hin gelegene Umrandung der Perforation kommt verhältnismäßig schnell zu Vernarbung, so daß ein schmaler Saum, dessen oberer Rand mit dem Ansätze der Cartilago triangularis den Rücken der knorpeligen Nase bildet, erhalten bleibt. Infolgedessen sinkt der Nasenrücken niemals in der Weise ein, wie es bei Nasensyphilis der Fall sein kann. Nach hinten und unten geht die Zerstörung zumeist bis an den Knochen. Bei der Mehrzahl der Fälle erfolgt jetzt Heilung, bei einzelnen jedoch ist dies nicht der Fall, vielmehr konnte ich nachweisen, daß auch die Knochenpartie, welche den hinteren Rand der Perforation bildet, ergriffen werden und noch monatelang, nachdem die Arbeiter aus dem Betriebe entlassen sind, ulcerieren kann. Der Prozeß macht also nicht immer an der Knochengrenze halt; ich habe jedoch nicht bemerkt, daß die knöchernen Nasenscheidewand bei den von mir untersuchten Arbeitern in größerer Ausdehnung zerstört wurde, wie es GAY bei einem 13jährigen Knaben gesehen hat und der Oberstabsarzt KANZOW von Leuten berichtet, welche in den anhaltischen Chromatfabriken gearbeitet hatten und von ihm bei Gelegenheit des Aushebungsgeschäftes untersucht wurden. Es ist nicht unmöglich, daß es sich bei diesen Fällen um die Zerstörung von weit nach hinten gehenden Knorpelleisten gehandelt hat, wie sie von KÖLLIKER und ZUCKERKANDL beschrieben sind.

Man hat sich die Frage vorgelegt, warum gerade diese *eine* Stelle regelmäßig betroffen ist. BAMBERGER findet es, gestützt auf PAULSENS und KAISERS Versuche über den Weg des Inspirationsstromes, erklärlich, daß der Staub sich nur niederschlägt, wo dieser Strom die Nasenwände trifft. RUDLOFF hält ihm mit Recht die auffallende Tatsache entgegen, daß er dort zwar zu finden ist, Ätzwirkungen jedoch nur an der typischen Septumstelle entfaltet. DELPECH, HILAIRET und BURKHARDT führen das auf die Drüsenarmut dieses Bezirkes zurück, es entstehe Ätzung, mangels reichlichen fortspülenden Sekretes. RUDLOFF bestreitet dies. Nach seinen mikroskopischen Untersuchungen liegen an der betreffenden Stelle zahlreiche Drüsenschläuche. Während der von verhorntem Epithel bedeckte Teil der knorpeligen Nasenscheidewand in der Nachbarschaft des Naseneingangs und des Nasenrückens gegen die chemische Wirkung geschützt sei, sei die vom Flimmerepithel bekleidete Partie zumeist der Zerstörung vollständig preisgegeben. Schließlich macht er unter Hinweis auf

HAJEKs Untersuchungen über das perforierende Nasengeschwür auf den Anteil aufmerksam, den die niemals fehlenden Bakterien an solchen Zerfallsprozessen haben. Mir scheint, daß auch die Rolle der vorgängigen *mechanischen Verletzung durch den Anprall* an dieser besonders exponierten Stelle gleichfalls berücksichtigt werden muß. Das Zementgeschwür beruht mit hoher Wahrscheinlichkeit auf rein mechanischer Wirkung und kommt an gleicher Stelle vor; Zement darf nämlich, wie MENZEL hervorhebt, mit Wasser zusammengebracht, nach den Grundsätzen der Zementfabrikation eine Temperaturerhöhung nicht ergeben. SEIFERT fand bei Zementarbeitern am Septum graugrünen Belag, bei dessen Entfernung die Unterlage blutete. Daß auch K. BECK eine spezifische Zementwirkung ablehnt und nur die des Staubes als solchen anerkennt, wurde bereits a. a. O. erwähnt.

Mehl- und Hornstaub schädigen das Septum bestimmt nur rein mechanisch. Auf Basis der so gesetzten mechanischen Schädlichkeit, deren geringsten Grad wir wohl als größere Durchlässigkeit der Schleimhaut bezeichnen dürfen, werden sich vermutlich chemische und bakterielle Wirkungen um so leichter entfalten. MENZELs Studien an Stockdrechslern und Bäckern verdanken wir ein bisher nicht bekanntes Krankheitsbild, die berufliche *circumscribed Atrophie des Septumknorpels* bei makroskopisch unverletzter Schleimhaut. In dem Staube der Stockdrechslerei (s. oben) fand er in allen Proben reichliche Quarzpartikel, in den meisten chemisch differente Stoffe, bei den gebeizten Hölzern *chromsaurer* und *doppelchromsaurer Kalium*. Er gibt unter anderem folgende Tabelle von 95 Arbeitern:

Tätigkeitsdauer in Jahren	Verdünnungen %	Perforationen %
1—5	5,2	1,3
5—10	4,2	4,8
10—15	2,1	6,8
15—20	—	6,1
20—30	4,2	12,3
30—40	1,05	8,2
40—50	—	4,1

Danach hatten die Arbeiter in den *ersten fünf* Jahren ihrer Tätigkeit die größte Zahl von *circumscribten Knorpelatrophien*, die in den *ersten 10* Jahren relativ wenig *Perforationen*. Es wäre zu vermuten, daß die Perforation nicht als primäres Geschwür der Septumschleimhaut, sondern als *circumscribed Atrophie des Knorpels* an der Stelle beginnt, wo sich später die Perforation findet, daß sich „als Endresultat einer fortschreitenden rarefizierenden Entzündung schließlich die Septumperforation einstellt“. Die Entstehung der Perforation *ohne* vorhergehende Ulceration war vorher noch nicht bekannt. Man dachte, da Chrom verwendet wurde, bisher nur an dessen chemische Wirkungen, nicht aber an die mechanische des Holzstaubes, der hier stark in Frage kommt. Bei Bäckern, wo chemische Wirkung fehlen dürfte, fand er die gleichen Verhältnisse bei 76 Untersuchten, nur in anderem Prozentverhältnis, was auf die Gutartigkeit des Mehlstaubes gegenüber dem Holzstaube zurückzuführen sein dürfte. Dagegen ist es ihm bei 150 dem Chromatstaub ausgesetzten Stockdrechslern in keinem Falle gelungen, ein *progressives Schleimhautgeschwür* zu finden und in seinem Verlaufe zu beobachten. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückes bei *circumscripiter Septumatrophie* ergab folgendes:

Der Knorpel selbst ist in dem von der betreffenden Partie entfernten Anteile zunächst tingierbar und zeigt deutlich die Kerne der einzelnen Knorpelteile. In dem der knorpellosen Partie zunächst gelegenen Anteile des Knorpels färben sich die Kerne der Knorpelzellen überhaupt nicht mehr, während auch die Knorpelgrundsubstanz sich nur ganz schwach homogen rot färbt (Eosin-Hämatoxylinfärbung).

Die Schleimhaut des knorpelhaltigen Teiles ist stark infiltriert, die kleinzellige Infiltration reicht bis ans Perichondrium, auch letzteres stellenweise durchsetzend. Drüsen sind reichlich vorhanden, das vielfach geschichtete Plattenepithel ist dick, mit reichlichen, tief in die Schleimhaut hineinragenden Retezapfen versehen. Im Gegensatze hierzu zeigt die Schleimhaut *des knorpellosen Teiles* eine Atrophie der charakteristischen Elemente. Hier ist das Septum im ganzen dünner, man findet ein dünnes Epithel ohne Retezapfen, nur ganz vereinzelt einen oder den anderen Drüsenacinus. Das retikuläre Bindegewebe der Schleimhaut ist auf einen schmalen Saum reduziert, in welchem sich nur eine geringfügige Infiltration und relativ wenige Blutgefäße nachweisen lassen. An Stelle des Knorpels findet sich eine reichliche Lage von straffem, relativ zellarmem und gefäßreichem Bindegewebe.

Klinisch stimmen die Autoren überein, daß die *subjektiven* Beschwerden der *beruflichen Septumaffektionen* äußerst gering sind. Die Arbeiter ziehen sich sogar manchmal scherzweise Ringe durch die Nase; in vereinzelt Fällen stören Blutungen. Soweit ich die Literatur übersehe, ist MENZEL der einzige, der auf die genannten Veränderungen, Deviationen der Scheidewand und Deformitäten der äußeren Nase bezieht, „bestehend in einer Verbreiterung des Nasenrückens und der Nasenspitze sowie Ausbildung einer, wenn auch in der Regel nicht hochgradigen, Sattelnase“. Der Zusammenhang ist nicht sehr wahrscheinlich, mindestens Nachprüfung nötig. Dagegen kann ich seinen Befund einer Metaplasie der Nasenschleimhaut bestätigen, die sich außer auf dem Septum h. o. vom Loc. Kiesselbachii auch am vorderen Ende der mittleren Muschel findet. Ich habe solche Partien bei Staubarbeitern öfter gesehen, sie sehen weiß aus und erscheinen derber als gewöhnlich. JOANNOVIC fand histologisch Plattenepithel, das an der Oberfläche ziemlich stark zur Verhornung neigt. Wir haben es wohl hier mit einer Art Abwehrvorgang zu tun. Vielleicht kommen auch am Septum Perforationen da nicht zustande, wo frühzeitig Metaplasien entstehen. MENZEL fand 43,8% Perforationen, 16% Verdünnungen, 27,4% Metaplasien.

Neuralgien durch berufliche Geruchseinflüsse sind öfter beobachtet und eine bekannte Anfängerkrankheit in gewissen Riechbetrieben. HENNING, der den volkstümlichen Namen „Geruchsvergiftung“ anwendet, zitiert GONCOURT, bei dem ein Pariser Damenschneider erwähnt wird, der tagsüber so viel Damenparfüms einzuatmen hat, daß er abends vor Migräne unfähig zum Essen ist, und einen Parfümindustriellen, der sich eine Villa am Meeresstrande baute, um seinen Geruchssinn zu erholen. Kopfschmerzen nach starken Gerüchen behandelt die Physiologie von VALENTIN. Meine Erkundigungen in einer unserer größten Parfümeriefabriken ergaben, daß in unseren modernen Betrieben diese Fälle vereinzelt sind und man sie auf Idiosynkrasien zurückzuführen geneigt ist. Verbindungen, die besonders in Frage kommen, sind Phenylacetaldehyd und das Jasmin- und Orangenblütenöl enthaltene Indol.

Nasenbluten durch Geruchseindrücke erwähnt JOAL und führt sie auf vasodilatatorische Momente zurück. ALTHAUS teilt mit, „daß die Moschusjäger beim Entleeren der den Moschus enthaltenden Säcke die Nase verstopfen, da sie sonst kräftiges Nasenbluten bekämen“.

Berufliche Störungen des Geruchssinnes äußern sich in einer Verschärfung, Ermüdung und Lähmung des Geruches. Ich verweise auf den Abschnitt von ZWAARDEMAKER: „Physiologie der Nase“ usw., Kapitel 4 dieses Handbuchs und bemerke nur das gewerbehygienisch Wichtigste. Wir treffen in der Weinherstellung, im Wein- und Spirituosenhandel, in der Parfümerie- und Genußmittelbranche (z. B. Teeschmecker) Personen mit angeboren verfeinertem Riechvermögen, aber auch solche, die nach ihrer eigenen Aussage diese Fähigkeit durch Übung geschärft haben; *Oxyosmie* nach ZARNIKO im Gegensatz zu der *krankhaften* Steigerung, die wir als *Hyperosmie* bezeichnen. Über letztere vermag ich nur wenig Material beizubringen, obwohl sie zweifellos im Berufsleben eine Rolle spielt. Eine Anzahl Arbeiter verschiedener mit Gerüchen

verbundener Betriebe gab mir übereinstimmend an, daß sie anfänglich durch die Arbeitsgerüche unverhältnismäßig stark belästigt worden seien, sie hätten den betreffenden Geruch dann überall zu riechen geglaubt, besonders auch beim Essen. Wenn hier nicht Reste von Riechstoffen mit verschleppt worden sind, handelt es sich um eine Allotriosmie im Sinne ZARNIKOS. In einigen Fällen ist erst nach Operationen, die eine freie Nasenatmung herstellten, störende Hyperosmie aufgetreten, ein Arbeiter versicherte, daß ihn erst danach Benzingeruch *belästigt* habe. Bei den meisten scheint eine anfängliche Hyperosmie die Vorstufe für eine allmähliche Gewöhnung zu sein, bei anderen für eine ausgesprochene *Geruchsermüdung*, über deren Analyse der erwähnte physiologische Teil das Nähere enthält. Betriebsgeruch wird in solchem Falle überhaupt nicht mehr wahrgenommen und die Geruchsnerve bedürfen erst einige Zeit der Erholung um wieder für ihn empfänglich zu werden. Dies gilt für Jodoform bei Ärzten, für fast alle Riechstoffe der Parfümeriebranche, besonders Moschus. Über die Verbreitung der *Anosmie* in gewerblichen Betrieben wissen wir noch sehr wenig, doch steht außer Zweifel, daß sowohl die *respiratorische* als auch die *essentielle* Form häufig vorkommt. Ersterer bereiten die entzündlichen Krankheiten der Nase durch die in Teil I analysierten Berufseinflüsse einen günstigen Boden, letztere kann aus der ersten Form entstehen, aber auch durch direkte Einwirkung beruflicher Schädlichkeiten auf das Riechepithel, so durch Säuredämpfe und überschwelligem Riechreiz, schließlich kann auch das Zentralorgan durch gewerbliche Unfälle, Schädelerschütterungen und -frakturen geschädigt werden, sowie eine toxische Einwirkung stattfinden, was bei Blei- und Nicotinvorgiftung nachgewiesen ist. Von wichtigen Substanzen, die in der Industrie Verwendung finden und erwiesenermaßen zu Anosmie geführt haben, seien erwähnt: Dämpfe der Osmiumsäure, schwefelige Säure, Salpeter-, Salz-, Fluorwasserstoffsäure, Schwefelkohlenstoff (bei Arbeitern der Gummifabriken); Kloakenreiniger und Angestellte von Abdeckereien leiden häufig an dauernder Anosmie durch Schwefelwasserstoffgase; BAUER erwähnt einen Arzt, der nach Sektion eines verfaulten Kadavers dauernd anosmotisch wurde. Nach LAUTER soll Anosmie beruflich durch Jodoform, Carbol, Phenyl, Äther festgestellt sein; daß sie eine bekannte Berufskrankheit von Feuerwehrleuten sei, stimmt mit meinen Erfahrungen und Erkundigungen nicht überein. — Die *subjektiven* Klagen beziehen sich darauf, daß sich manche Betroffenen unsicher fühlen, weil sie z. B. wissen, daß sie ausströmendes Leuchtgas nicht wahrnehmen. Andere, die den Typus der gustatorischen Anosmie zeigen, geben an, ohne Appetit zu essen und Magenbeschwerden zu haben. — Die *Prognose* der Anosmie kann für den Berufstätigen wichtig sein, denn eine Anzahl Berufe erfordert bekanntlich ein gutes Geruchsvermögen, so die meisten Zweige des Nahrungs- und Genußmittelbetriebes, einschließlich der Köche und Köchinnen, ferner Gärtnerei, Blumenhandel, Parfümerie, chemisch-pharmazeutische Betriebe usw., auch Gasarbeiter und Feuerwehrleute müssen genügende Geruchswahrnehmung haben. Deshalb ist es bedauerlich, daß wir die Prognose so selten exakt stellen können. Im großen und ganzen kann man sagen, daß die respiratorische Anosmie in günstig liegenden Fällen heilbar ist, wenn auch über den Zeitpunkt des Wiedereintrittes des Geruches Sichereres nicht gesagt werden kann; daß lang bestehende schwere entzündliche Veränderungen der Nase die Prognose verschlechtern, obwohl auch hier, z. B. nach wohlgeleitener radikaler operativer Heilung lange bestehender Nebenhöhleneriterung überraschende funktionelle Ergebnisse zu beobachten sind; daß dagegen eine essentielle Anosmie eine schlechte Prognose gibt. Auf Hypothesen, die sich an die begrüßenswerte neuere Ausgestaltung unserer olfaktometrischen Untersuchungsmethoden anschließen, kann in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden.

b) *Mundrachenhöhle*. Von Befunden, denen berufliche Entstehung ihren Charakter verleiht, sind hier nur die oben erwähnten Furchen, Einrisse, Blutungen und Geschwüre der Wangenschleimhaut bei Glasbläsern zu erwähnen, von denen REICHERT und GERSCHMANN berichten, ferner das charakteristische Bild der Tabakgingivitis (s. S. 64) und der Schimmelpilzerosionen der Mundschleimhaut (s. S. 64 u. 65). Gelegentlich sind durch die gleichen Substanzen, die Nasengeschwüre machen, auch solche der Rachenwand verursacht worden, wie denn auch Arbeitsmaterial als Belag der hinteren Rachenwand gefunden wird. — Wenn auch von der trockenen *Pharyngitis* sonstiger Herkunft nicht wesensverschieden, möge doch auf die der Arbeiter in trockener heißer Luft hingewiesen werden, besonders der Heizer, auch gelegentlich der Büglerinnen, die häufig eine geradezu lederartig trockene Rachenschleimhaut zeigen, wie man sie sonst selten zu sehen bekommt. In Spinnereien, die sonst in diesem Zusammenhange erwähnt werden, konnte ich sie nicht feststellen, während BEKRITZKY 60% Rachenatrophie fand. Das mag an besseren Entstaubungseinrichtungen unserer Fabriken liegen. — Schließlich sei bei dieser Gelegenheit auf den *Reizhusten* hingewiesen, den viele Angehörige von Staubbetrieben habituell zeigen, und der durchaus nicht immer auf einer Reizung der Kehlkopfschleimhaut beruht, sondern so zustande kommt, daß die Betroffenen durch Husten und Würgen versuchen, unangenehme Sensationen im Rachen los zu werden, die das Eindringen von Staub, Arbeitspartikeln oder Anhaften von trockenem Schleim veranlaßt. Fasern des Textilmaterials führen zu quälendem Würgen (Härchengefühl). — Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist die allmähliche Abstumpfung der Sensibilität, wie in der Nase so auch im Nasenrachenraum und Rachen, bei lange dauernder, stets wiederholter Einwirkung der beruflichen Staub- usw. Einflüsse; die natürliche Abwehr gegen eingedrungene Partikel findet dann immer weniger statt, so daß Affektionen der tieferen Luftwege leichter zustande kommen. Es ist hier nicht der Ort, auf den Zusammenhang zwischen Berufskrankheiten der oberen und tieferen Luftwege einzugehen, wer aber mit Bronchitikern und Emphysematikern aus industriellen Betrieben häufiger zu tun hat, wird nicht allein fast stets unausgeheilte Krankheitsherde der oberen Luftwege feststellen können, sondern auch den Zusammenhang vielfach dadurch bestätigt finden, daß geeignete Maßnahmen an den letzteren meist einen sehr günstigen Einfluß auf die ersteren haben. FLORAND und FLURIN haben neuerdings den durchaus annehmbaren Namen „Rhinobronchitis“ für solche Zustände vorgeschlagen und auch auf die gewerbliche Entstehung hingewiesen.

c) *Kehlkopf*. Wegen der beruflichen Stimmstörungen verweise ich auf den Abschnitt dieses Handbuches von TH. S. FLATAU: „Krankheiten der Sing- und Sprechstimme“. Von sonstigen Lokalisationen beruflicher Leiden im Kehlkopf, die eigenes Gepräge haben, wären nur Verätzungen zu nennen, wie sie NÜRNBERG durch Zinkdämpfe, und Geschwüre, wie sie DOUGALLS 1871 bei Chromarbeitern beschrieben hat. (Berufliche Stimmlippenblutungen s. oben.)

d) *Bronchialbaum*. Die Schutzeinrichtungen der oberen Luftwege können geschwächt oder vernichtet werden oder sich der massenhaften und lang andauernden Einwirkung von Staub, Ruß, Dämpfen, Dünsten gegenüber als unzureichend erweisen. In diesen Fällen erfolgt eine Reizung des Kehlkopfes, der Luftröhre, des Bronchialbaums und der Lunge. Ebenso können Witterungs- und Temperatureinflüsse beruflicher Art zu einer Entzündung dieser letzteren führen. Wir scheiden plangemäß die gewöhnlichen Formen der Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis usw. aus und beschäftigen uns nur mit den Krankheitsbildern berufspathologischer Eigenart. KOELSCH schildert den Vorgang des Staubeindringens folgendermaßen: „Im Kehlkopf, Luftröhre und Bronchialästen wird durch den Reiz des Staubes ein vermehrter Blutzufluß, eine

Zellvermehrung und vermehrte Schleimabsonderung angeregt: die Schleimhaut wird gerötet, ist geschwollen, mit Schleim bedeckt, zeigt also die Symptome des Katarrhs. Ebenso zeigt die unter der Schleimhaut gelegene Bindegewebschicht (Submucosa) gleichfalls eine Zellwucherung und erfährt dadurch eine Verdickung. Der eingeatmete Staub findet sich entweder frei in der die Schleimhaut bedeckenden Schleimschicht oder in den feinsten Zwischenräumen zwischen den Epithelzellen. Später wird er zum Teil von bestimmten Zellen aufgenommen, den sog. Staubzellen, welche teils von der Bronchialschleimhaut abgestoßen werden, teils aber als gewöhnliche Lymphzellen anzuspreehen sind.“ Ich habe mir Mühe gegeben, gelegentlich einer einjährigen systematischen bronchoskopischen Untersuchung von Asthmatikern am hydrotherapeutischen Institut der Berliner Universität (Geh.-R. BRIEGER †) auch *bronchoskopisch* Krankheitsbilder bei Staubarbeiten festzustellen, welche dieser Beschreibung entsprechen. Da die Untersuchten aber stets erst einige Stunden nach Schluß ihrer Tätigkeit zu mir kamen, ist mir dies stets mißlungen. Ebenso wenig konnte ich bei fünf untersuchten Bäckern den kleisterartigen Überzug durch Mehl in den tieferen Luftwegen feststellen, von dem GERHARD spricht. Nach diesem Autor soll er in der Luftröhre und den größeren Bronchien zu finden sein, von wo aus er den bekannten Berufs-, den „Bäckerhusten“ auslöse. Ich bin der Ansicht, daß diese Auslösung auch von den oberen Luftwegen her erfolgen kann, die ich häufig mit Arbeitsbelag bedeckt fand und die beim Sondenversuch positiv reagierten.

Lang andauernde Staubwirkung hat zur Folge, daß die Staubkörnchen in die *Lymphwege* des *Bronchialbezirkes* gelangen, sie reizen, und es kommt zu Peribronchitis und Perivasculitis. Ein Teil des Staubes gelangt in die bronchialen *Lymphdrüsen*. Wir wissen, daß fast in jeder Leiche die paratrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen einen leichten Grad von Anthrakose zeigen und daß dies bei der Bevölkerung industrieller Gegenden in erhöhtem Maße der Fall ist. Eine besondere Rolle spielen natürlich die einzelnen Berufsarten für diejenigen Personen, die dauernd Mengen von Arbeitsstaub einzuatmen genötigt sind. So kommt es außer zur Anthrakose (Kohle), deren Bereich unbegrenzt zu sein scheint, zu Siderose bei Metall-, Silikose und Chalikose bei Stein- und Kalkarbeitern und zu einer Kombination derselben bei Metallschleifern. Wir kennen ferner Tabakosis, während die Rolle reinen Textilstaubes („Pneumonie cotonneuse“?) noch der Klärung bedarf. MANN geht in seinem „Lehrbuch der Tracheobronchoskopie“ in dankenswerter Weise, soweit mir bekannt ist als erster, auf diese für die moderne Laryngologie wichtigen Verhältnisse ein. Er analysiert die möglichen, von den Bronchialdrüsen ausgehenden Schädigungen und teilt sie in solche durch *Perforation* und durch *Druckwirkung*. Hingewiesen sei in diesem Zusammenhang auf die Möglichkeit der Entstehung von *Bronchitiden* durch Durchbruch, Verlötung der Drüse und *Perforation* sowohl von Bronchus als auch von Oesophagus (Divertikel!) und schließlich auf *Stimmbandlähmung* infolge Druckes auf den Recurrens. Ist die Bronchialdrüseninfiltration als eine beruflich entstandene nachgewiesen, so werden derartige Folgekrankheiten auch als berufliche anzusehen und zu begutachten sein. — Auf die *Pneumonokoniosen* einzugehen, liegt nicht in der Absicht dieser Arbeit, es sei nur noch einmal an die Ausführungen in Teil I erinnert, die die Absicht hatten, Verwechslungen reiner Pneumonokoniosen mit Lungentuberkulose vermeiden zu helfen, weil das auch für die Diagnostik von Begleiterkrankungen der oberen Luftwege wichtig sein kann. Daß hier das Röntgenbild unentbehrlich ist, versteht sich von selbst. Bei Pneumonokoniosen wird die symmetrische Anordnung der Verschattungen als charakteristisch angesehen (BÖHME¹).

¹ Fortschr. a. d. Gebiet der Röntgenstr. 33, H. 1, S. 39. 1925.

III. Arbeiterschutz.

1. Sozial. 2. Technisch. 3. Individuell.

1. *Sozial*. Von den einzelnen Kategorien, in die sich das große Gebiet des sozialen Arbeiterschutzes gliedert, gehen uns hier vornehmlich zwei an: *Personen- und Betriebsschutz*. Ersterer hat Vorschriften gezeitigt über Arbeitszeit und Pausen, Mindestruhe, Nacharbeit, Urlaub sowie solche Arbeitsverbote, nach denen von bestimmten Berufen Personen gewisser Altersklassen und Geschlechter und solche ferngehalten werden können, die an bestimmten Krankheiten leiden. Ausführlich kann hier auf das Heer der behördlichen Verordnungen nicht eingegangen werden. Einige Stichproben mögen andeuten, daß für unser Gebiet viele derselben nicht unwichtig sind. Das gilt besonders von der Arbeitszeit. Je länger hintereinander in einem Betriebe gearbeitet wird, der Schäden für die Atemwege in sich birgt, desto störender sind natürlich seine Wirkungen auf dieselben. Ich stütze mich auf die bis 1915 gesammelt erschienenen Bestimmungen für das *Deutsche Reich*, sowie auf das Werk von SCHIFF über „*Arbeiterschutz der Welt*“. Danach betrug beispielsweise bis 1900 die Höchstarbeitszeit in Steinbrüchen und Steinhauereien für Arbeiter bei der *Gewinnung* 10 Stunden, beim *Bossieren* und *Weiterverarbeiten* 9 Stunden. In Thomasschlackenmühlen müssen Pausen eingelegt werden, von denen eine mindestens eine Stunde zu betragen hat. Durch Arbeitsverbote sind Jugendliche unter 18 Jahren und Frauen von Arbeiten in Räumen, in denen Thomasschlackemehl *lose* eingebracht wird, fernzuhalten, auch vom Klopfen der Säcke; Jugendliche unter 16 Jahren und Frauen in Zinkhütten und Zinkerrösthütten vom Verladen, Abfahren, Sieben trockener Asche, Entleeren der Flugstaubkammern; in der Glasfabrikation von Arbeiten am Sandstrahlgebläse, von der Herstellung von Alkalichromaten; in der Zuckerfabrikation, Zichoriendarrerei, Glasfabrikation von Arbeiten in Räumen mit ungewöhnlich hoher Temperatur usw. Wie gesagt, müssen Interessenten auf genauere gewerbehygienische Studien verwiesen werden (s. Literaturverzeichnis).

Zum *Betriebsschutz* gehört in Deutschland die „Verpflichtung des Arbeitgebers zu allen Betriebseinrichtungen und Vorkehrungen zum Schutze der Arbeiter gegen Gefahren für Leben und Gesundheit, wie es die Natur des Betriebes gestattet. Insbesondere hinsichtlich der Arbeitsräume, Betriebsvorrichtungen, Licht, Luftraum, Luftwechsel, Beseitigung von Staub, Dünsten, Gasen und Abfällen“. Auf Grund dessen sind technische Betriebsschutzvorrichtungen erlassen, die pflichtgemäß in Auszügen auszuhängen sind und finden periodische ärztliche Untersuchungen je nach Betriebsart in längeren oder kürzeren Zwischenräumen statt. Schließlich bestehen Merkblätter. Das ist in allen Kulturländern ebenso, verschieden nur in der äußeren Form. Bei den Friedensverhandlungen hat der deutsche Entwurf für das Internationale Arbeiterrecht vom 1. 2. 19 vorgelegen, der unter anderem die „*Gleichstellung der Berufskrankheiten mit den Betriebsunfällen*“ fordert. Das ist auch für die Krankheiten der oberen Luftwege wichtig, denn zur Zeit bedarf es in Deutschland für die Anerkennung etwaiger Entschädigungsansprüche auf diesem Gebiet des Nachweises, daß es sich um einen gewerblichen *Unfall*, nicht um eine *Berufskrankheit* handelt, so daß z. B. eine im Anschluß an ein entzündliches Leiden der Nase entstandene Stirnhöhlenentzündung mit Hirnkomplikationen nur dann entschädigungspflichtig ist, wenn gewerblicher Unfall vorliegt, d. h. ihre Entstehung in eng begrenzten Zeitraum, z. B. *plötzlich*, durch Fall ins Wasser, oder durch *außergewöhnliche* Ursache, z. B. Dampfausströmen infolge Schadhafwerdens einer Betriebsvorrichtung, nachgewiesen werden kann und nicht auf *gewöhnlichen* Arbeitseinwirkungen beruht. Die Entscheidung ist in diesen Fällen manchmal

schwierig. Ebenso die, ob gerade Schädlichkeiten *des Betriebes* zu dem betreffenden Leiden geführt haben und nicht solche *außerhalb* desselben. So wurde noch jüngst vom Reichsversicherungsamt Anspruch auf Hinterbliebenenrente in einem Fall abgelehnt, in dem bei einem Klempner Nasenfurunkel zu Phlegmone mit Orbitalbeteiligung und tödlicher Meningitis geführt hatte. Es konnte nicht nachgewiesen werden, daß eine Infektion mittels des kratzenden Fingers gerade durch *Arbeitsmaterial* stattgefunden hatte¹. Eine Enttäuschung bringt in dieser Hinsicht die *Verordnung des Reichsarbeitsministeriums über Gleichstellung von Berufskrankheiten mit den Unfällen vom 22. 5. 25*. Danach wird die Unfallversicherung auf bestimmte, in Anlage I aufgeführte Berufskrankheiten ausgedehnt. Von solchen, die in vorstehender Arbeit erwähnt sind, enthält diese außer Vergiftungen nur den *Teerkrebs* (s. S. 76 u. 77 dieser Abhandlung) sowie den *Bronchialdrüsenkrebs*, sog. Schneebergerkrankheit (s. S. 77). Es fehlen u. a. *Gewerbeekzem*, *Pneumokoniosen*, insbesondere *Silikose*, Erkrankungen in *Thomasschlackenmühlen*, bei der Verarbeitung von *Chromaten*, *Rotz*, *Maul- und Klauenseuche*. Die fachmännische Kritik hat jedoch bereits eingesetzt (TELEKY, CHAJES) und man darf wohl auf eine allmähliche Vervollständigung der Liste hoffen.

2. *Technischer Schutz*. In Arbeitsräumen soll möglichst eine mittlere Temperatur von 15° C und relative Feuchtigkeit von 50—60% herrschen, entsprechende Zuführung feuchter oder warmer trockener Luft einen Ausgleich herbeiführen. Belästigende Wärmequellen werden durch Wärmeschutzmassen isoliert. SOMMERFELD zählt auf: Asbest, Glimmer, Infusorienerde, Kieselgur, Asphalt, Kork. Übermäßig heiße Räume sollen nur auf kurze Zeit betreten werden. Wichtig ist der Ersatz menschlicher Arbeit durch maschinelle, wo es irgend angeht, wie z. B. mechanisches Malzwenden. Hierher gehört auch das mechanische Befördern von Lasten und Trockengut, sowie der Ersatz des Glasblasens mittels des Mundes durch Apparate wie die OWENSche Flaschenblasmaschine. Manche Betriebsarten sind durch technische Fortschritte von Grund aus umgestaltet worden (man vergleiche Gasfabriken alten und neuen Systems). SOMMERFELD schildert anschaulich Rauch-Staub-Hitzeentwicklung in den älteren und sauberen Betrieb in den neueren, ebenso den Wegfall des Arbeitens bei schwüler, feuchter Luft und Nässe in Färbereien durch Entnebelungsanlagen. Man kann hier auf immer größere Fortschritte hoffen, weil der Beweis erbracht zu sein scheint, daß mit diesen Verbesserungen die Wirtschaftlichkeit der Betriebe steigt. — Einen großen Raum in der Technik der Gewerbehygiene nimmt die *Staubvermeidung* sowie die von Rauch-Gasen, Dämpfen, Dünsten, Gerüchen ein. Die einfachste Form ist die Anfeuchtung des Arbeitsstoffes mit Wasser, Öl, Glycerin, so in der Steinindustrie, beim Mahlen stauberregenden Materiales oder die des Steines beim Schleifen. In Spinnereien wird das Spinngut eingefettet, vor dem Sortieren Lumpen gewaschen und dann in feuchtem Zustande verarbeitet. Beim Aschewegräumen sind technische Vorrichtungen durch Wasserzuleitung geschaffen. — Zur Bekämpfung von Staubentwicklung gibt es zwei grundlegende Methoden, Abschluß bzw. Abtrennung der Arbeitsstellen, an denen eine Staubentwicklung stattfindet, vom Arbeiter mittels Verschalung oder Ummantelung, sowie, wo das nicht möglich ist, Absaugung des entstandenen Staubes durch Exhaustoren. Beide werden auch derartig kombiniert, daß da wo ein vollständiger Abschluß nicht möglich ist, ein teilweiser stattfindet, und an der Entstehungsstelle der Staub künstlich abgesaugt wird. Ich muß mich auf die Zitierung der Grundlinien beschränken. Schließlich sei noch für Arbeitsgelegenheiten, bei denen all diese Vorrichtungen nicht angebracht werden können, an den Respirator erinnert, von dem es verschiedene Modelle

¹ Ärztl. Sachverst. Z. 1923, Nr. 1.

gibt, die aber bei vielen Arbeitern auf Gleichgültigkeit oder Widerstand stoßen. (Vgl. hierzu ENGELHARDT, WOLLIN.) Eine der führenden Firmen auf diesem Gebiete sagt: „Das Prinzip dieser Geräte ist immer, daß die durch Atemgifte verseuchte Außenluft durch geeignete Filter geführt wird, in welchen sie von den Giftstoffen befreit wird (Filtergeräte). Die Geräte bestehen aus zwei Teilen: dem eigentlichen *Filter* und dem Anschluß dieses Filters an die Atmungsorgane des Trägers, der „*Gasmask*“. Je nach dem Umfang des Schutzes der Filter können zwei Gruppen von Geräten unterschieden werden: Leichte Filtergeräte, welche gegen Staub und Giftgase in mäßiger Konzentration schützen, und schwere Filtergeräte (Gasmasken im engeren Sinne), welche Schutz gewähren gegen schwerste Gefährdung durch gas-, rauch- oder nebelförmige Atemgifte“. In chemischen Fabriken, z. B. bei der Gewinnung von blausäurehaltigen Ölen oder von Senfölen, werden regelmäßig Schutzmasken getragen, in der Steinindustrie führen manche Arbeiter durchfettete Wattebäusche in die Nase.

3. *Individuell.* Den Arbeiter zur besonderen Hygiene der oberen Luftwege zu erziehen, wird wohl noch für längere Zeit nicht gelingen, der allgemeine hygienische Schutz fällt im großen und ganzen mit den anerkannten Vorschriften über Körperpflege zusammen! Benutzung der gesetzlich erforderten Waschgelegenheiten ist dringend notwendig, Wechsel der durchnässten Kleider, Abwechslung zwischen Ruhe, Erholung und Arbeit ebenfalls. Durch die Gesetzgebung ist gerade letztere ermöglicht, das „Arbeitszeitgesetz“ wird ein weiteres tun, doch ist es wünschenswert, daß von der gebotenen Gelegenheit des Aufenthaltes in besserer Luft und ausreichender Nachtruhe nicht allein in sportkundigen, sondern in möglichst weiten Kreisen der beruflich Gefährdeten ein noch viel ausgiebigerer Gebrauch gemacht werde als bisher. — Mißbrauch von Alkohol und Tabak tun das ihrige, um die Widerstandskraft vieler derartiger Personen herabzusetzen. Die Nichtachtung der geringen Beschwerden in den Anfangsstadien verschuldet es, daß ärztliche Hilfe oft zu spät aufgesucht wird. Deshalb ist die aufklärende Tätigkeit des *sachverständigen Arztes* nötig, wie sie nicht allein sozialhygienisch in der Öffentlichkeit durch Wort und Schrift, sondern auch individuell bei Beratung der Arbeiterfamilien mit Erfolg ausgeübt werden kann. — Aufgabe der Berufsberatung ist es, bestimmten Berufen Personen fern zu halten, deren obere Luftwege in ihnen gefährdet sein würden. Grundzüge vom rhinolarngologischen Standpunkt aus enthält für den *ärztlichen Berufsberater* MARSCHIKS ausführlicher Beitrag im LAUBERSCHEN „*Handbuch der Berufsberatung*“.

L i t e r a t u r ¹.

Die Lehr- und Handbücher der Rhinolarngologie und der Gewerbehygiene sind nicht aufgeführt.

*ALLISON, V. C. and S. H. KATZ: An investigation of stench and odors for industrial purposes. *J. industr. Eng. Chem.* **2**, 336 (1919). — ANCONA, GIACOMO: Asma epidemico da pediculoides ventricosus. *Policlinico, sez. med.* **30**, H. 2, 45—70 (1923). *Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk.* **4**, 3, 81. — ASCHER, RUBNER, HARTMANN: Zur Rauchplage in Großstädten. *14. Internat. Kongreß Hyg.* **3**, 291. Berlin: Aug. Hirschwald 1908.

BACKERT: Die gesundheitlichen Verhältnisse in den Brauereien Deutschlands und die Tätigkeit des Brauereiarbeiterverbandes auf hygienischem Gebiete. *Schriften 3. internat. Kongreß Gewerbekrankh.* 679. Wien: Alfred Hölder 1918. — BACKMANN: Einige Ermüderscheinungen innerhalb des Gebietes des Geruchs- und Geschmackssinnes. *Hygiea (Stockh.)* **1917**, 886. *Ref. Arch. Ohrenheilk.* **103**, 53. — BAMBERGER, J.: Über die Septumperforation der Chromatarbeiter. *Münch. med. Wschr.* **1902**, Nr 51. — BEINTKER: Zementfabriken und Kalkbrennereien. *Handbuch d. sozial. Hygiene v. GOTSTEIN-TOSELY-SCHLOSSMANN* **2**, 673. — BÖTTRICH: Zur Bleifrage. *Diskuss. 14. internat. Kongreß Hyg.* **4**, 326. Berlin: Aug. Hirschwald 1908. |

¹ Die mit * bezeichneten Arbeiten, deren Titel ich dem Internationalen Arbeitsamt in Genf (Prof. Dr. CAROZZI) verdanke, waren mir beim Abschluß der meinigen noch nicht zugänglich.

CHAJES: (a) Grundriß der Berufskunde und Berufshygiene. Detmold: Meyer 1919. (b) Berufskrankheiten der Berufsfeuerwehrleute. Berlin: Verlag Verband dtsh. Berufsfeuerwehrmänner. — CURSCHMANN, H.: Klinisches und Experimentelles über das anaphylaktische Bronchialasthma der Fellfärber. Münch. med. Wschr. 68, 195 (1921).

*DELSTANCHE: Rhinites professionnelles. Soc. belge Otol. etc. 1922. — DURIG: Die Ermüdung. Schriften 3. internat. Kongreß Gewerbekrkh. Wien: Alfred Hölder 1918.

*EARP ROSSLYN, J.: ODRS Their sanitary significance and their elimination. Amer. J. publ. Health. April 1923, Nr 4, 283—293. Detroit. — ESKUCHEN: Neuere Anschauungen über die Gruppe der toxischen Idiopathien. Zbl. Hals- usw. Heilk. 1, 7.

FAHR: Über einen rasch tödlich verlaufenen Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Dermat. Wschr. 77, Nr 39 (1923). — FERRERI, GHERARDO: Die Kehlkopftuberkulose bei den Arbeitern. Atti Clin. oto- ecc. iatr. Univ. Roma 18 (1920). Ref. Internat. Zbl. Laryng. 1922, 54. — FISCHER: Über die Schädigung der Mundschleimhaut durch Tabakstaub. Z. Hyg. 99, 296 (1923). — FLORADET, FLURIN: Rhino-bronchites descendantes et emphyseme pulm. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 38, Nr 15, 729 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 3, 8, 369. — FLURY: Die tierischen Gifte und ihre Beziehungen zur Medizin. Klin. Wschr. 1923, Nr 47, 2157.

GALET, O.: Influence des températures élevées sur les éléments morphologiques du sang. 14. internat. Kongreß Hyg. 4, 358. — GLASS: Carotisaneurysma durch Trompetenblasen. Ärztl. Ver. Hamburg 24. Okt. 1921. Ber. Klin. Wschr. 1922, Nr 49, 2453. — GLOGAU: Die Schädigung des Gehörs und der Atmung in amerikanischen Fabriksbetrieben. 3. internat. Kongreß Gewerbekrkh. 357. Wien: Alfr. Hölder 1918. — *GUYTON-MORVEAU et CHAPTAL: Report of the physical and mathematical class of the french national instituts upon the question: „Are those manufactures which emit a disagreeable smell prejudicial to health?“. Ann. de Chim. 54, 86. Paris.

HAHN, MARTIN: Zur Methodik der Bestimmung des Staubgehaltes in der Fabrikluft. 14. internat. Kongreß Hyg. 4, 315. Berlin: Aug. Hirschwald 1908. — *HENDERSON, Y. and H. W. HAGGARD: Elimination of organic odors. Industr. Eng. Chem. (Abstract. in the nation's health. Chicago 15. Okt. 1922, 620. — HENNING: Der Geruch. Leipzig: J. A. Barth 1924. — HENRICI: Nasenatmung und Mundatmung bei körperlichen Anstrengungen. Z. Ohrenheilk. 77, H. 1, 31.

INHOFER: Über Stimmlippenblutungen bei Sängern. Verh. Ges. dtsh. Hals- usw. Ärzte Nürnberg 1921. Leipzig: Curt Kabitzsch.

JOANNOVIĆ: Reizgeschwülste. Klin. Wschr. 1923, Nr 21.

KOELSCH: (a) Staub und Staubarbeit. In GROTJAHN-KAUP, Handwörterbuch soz. Hyg. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1902. (b) Gesundheitliche Erhebungen in bayerischen Zementfabriken im Jahre 1911. Jber. bayer. Gewerbeaufsichtsbeamten 1911. Ackermann.

LAUBER, H.: Handbuch der ärztlichen Berufsberatung. (Rhinologischer Teil von MARSCHIK.) Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. — LAUTER: Anosmie. Z. f. Laryng. 9, 57. — *LEGGE, T. H.: Occupational affection of the nose, mouth and throat. Diseases of occupational and vocational hygiene by KOBER and HANSON 296—305. Philadelphia. — LUBENAU: Experimentelle Staubinhalationskrankheiten der Lunge. Arch. f. Hyg. 63.

MARSCHIK siehe LAUBER. — MENZEL, K. M.: (a) Über die beruflichen Erkrankungen in den oberen Luftwegen der Stockdrechsler. Arch. f. Laryng. 29, H. 1. (b) Berufliche Erkrankungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege der Bäcker. Arch. f. Laryng. 3 — MINK: Physiologie der oberen Luftwege. Leipzig: F. C. W. Vogel 1920. — MÖLLER, L.: Stomatitis mercurialis als Berufskrankheit. Klin. Wschr. 15. Jan. 1923, 123. — MÜLLER, OTTO (Lehe): Nasenatmung und Herzfunktion. Arch. Ohrenheilk. 101, 20.

NECK: Über die Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres bei Eisenbahnbeamten. Inaug.-Diss. Leipzig 1905. — NÜRNBERG: Verätzung des Kehlkopfes durch Zinkdämpfe. Arch. Ohrenheilk. 109, 77.

OPITZ: Die Gesundheitsverhältnisse einiger Berufe usw. Veröffent. Med. Verw. Berlin: Richard Schoetz 1919.

RAMBOUSEK: (a) Zur Frage der Ausscheidung gewerblicher Gifte durch die Atmung. 3. internat. Kongreß f. Gewerbekrkh. 582, Wien: Alfr. Hölder 1918. (b) Gewerbekrankheiten und gewerbehygienische Fortschritte in Böhmen. 3. internat. Kongreß f. Gewerbekrkh. 769. Wien: Alfr. Hölder 1918. — *RANELETTI, A.: L'ulcerazione e la perforazione del setto nasale da cromo e cromati. Policlinico 1919, Nr 36, 1057. — REICHERT, HANS: Berufsschädigungen bei Glasbläsern in der Mundhöhle und am Zahnsystem. Zbl. Gewerbehyg. 10, H. 1 (1922). — Reichsamt des Innern: Die Arbeiterschutzvorschriften im deutschen Reich. Berlin: Reichsdruckerei 1915. — RITTER (Salzbrunn): Ursolschädigungen bei Fellfärbern. Münch. med. Wschr. 1921, 333. — RONZANI: Über das Verhalten des bakteriellen Vermögens der Lungen gegenüber einigen Ursachen usw. Arch. f. Hyg. 63. — RÖPKE, FRIEDRICH: Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1902. — ROTH, E.: Kompendium der Gewerbekrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1909. RUDLOFF: (a) Über die Perforation der Nasenscheidewand bei Chromatarbeitern. 9. Vers.

dtsh. urolog. Ges. Jena 1900. (b) Bemerkungen zu der Arbeit: Über die Septumperforation der Chromatarbeiter von BAMBERGER. Mschr. Ohrenheilk. 1903, 243.

SCHIFF, W.: Der Arbeiterschutz der Welt. Tübingen: Mohr 1920. — SLEESWIGK: Sterben die Steinhauer an Tuberkulose? 3. internat. Kongreß f. Gewerbekrkh. Wien: Alfred Hölder 1918. — SOMMERFELD: Der Gesundheitsschutz im Betriebe. Berlin: Verlag Allg. dtsh. Gewerkschaftsbund 1922. (Volkstümlich.) — STERNBERG, WILHELM: Über Eisenbahnhygiene. 3. internat. Kongreß f. Gewerbekrkh. Wien: Alfred Hölder 1918.

TERBRÜGGEN: Die Bedeutung des Tabakrauchens vom Standpunkt des Halsarztes. Med. Klinik 19, Nr 10, 304.

UFFENORDE: Alkoholische doppelseitige Posticuslähmung. Z. Ohrenheilk. 72, H. 71 u. 73, 274.

WINCKLER: Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Bresgens Abh. 2, H. 1.

Zwischen Fertigstellung und Drucklegung vorstehender Arbeit sind folgende Veröffentlichungen erschienen, die noch zum größten Teil im Texte berücksichtigt werden konnten:

BECK, KARL: Schädigt der Zementstaub die Atmungswege stärker als andere Staubarten? (Univ.-Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke Heidelberg.) Z. Hals- usw. Heilk. 21, 18—25 (1928.) — BEKRITZKY: (a) Berufliche Erkrankungen der oberen Luftwege bei den Möbeltischlern. (b) Material zum Studium der Berufserkrankungen der oberen Luftwege bei Arbeitern der Spinnerei. (beide russisch). Arb. Moskau. Inst. Gewerbekrkh. 1927, H. 18.

ENGELHARD (Berlin): Die physikalischen und chemischen Grundlagen des gewerblichen Atemschutzes. Z. Elektrochem. 1925, H. 2, 590—593.

GERSCHMANN, K.: Eine neue gewerbliche Erkrankung bei Glasbläsern (russisch). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 837. — v. GORDON, LEO: Über gewerbliche Erkrankungen der oberen Atmungsorgane, Mundhöhle einschließlich Zähne und über gewerbliches Asthma. (Sammelreferat mit ausführlichem Literaturverzeichnis.) Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, H. 3. — GRIMM: Ein interessanter Fall von gewerblichem Asthma. Zbl. Gewerbehyg. 4, H. 7.

JÖTTEN, K. W. und W. ARNOLDI: Gewerbestaub und Lungentuberkulose (Stahl-, Porzellan-, Kohle-, Kalkstaub und Ruß). 256 S. u. 105 Abb. Berlin: Jul. Springer 1927.

KRÜGER, ELISABETH und ERICH, SAUPE: Gewerbehygiene und klinisch-röntgenologische Untersuchungen in Broncestaubbetrieben. (Aus dem Röntgeninstitut der inn. Abt. d. Stadtkrkh. Dresden-Johannstadt.) Klin. Wschr. 6, Nr 2. — KRUKOVER, J.: (a) Über den Zustand des Gehörorgans und der oberen Luftwege bei Arbeitern in Tabakfabriken. Věstn. Rino- i pr. iatrija (russ.) 1927, Nr 3/4, 341—350. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, H. 11. (b) Zustand des Gehörorgans und der oberen Luftwege bei dem Personal der Schwefelbäder in Jeisk. Rino- i pr. iatrija (russ.) 1927, Nr 1, 48—54. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, H. 7 (1927). (c) Der Zustand der Gehörorgane und der oberen Atmungswege bei den Arbeitern einer Dachpappfabrik. Gig. Trud. (russ.) 1927, Nr 5, 58—60. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, 5 (1927).

MICHAILOVSKIJ, S.: Berufliche Erkrankungen der Ohren, der Nase und des Halses unter den Arbeitern und Angestellten der Straßenbahn in Kiew. Věstn. Rino- i pr. iatrija (russ.) 1925, Nr 1, 92—98. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, H. 12 (1926.). — MOGILNIZKIJ, M.: Einfluß der Schwefelbäder auf die oberen Luftwege und das Gehörorgan. Věstn. Rino- i pr. iatrija (russ.) 1927, Nr 5, 51—60. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, H. 7 (1927).

NALETOW, M.: Gewerbliche Schädlichkeiten in der Porzellanindustrie vom Standpunkt der Oto-Rhino-Laryngologie. Russk. Otol. 1927, Nr 4, 398—408. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, H. 14.

PINUS, R.: Der Einfluß von Holzstaub auf die Erkrankung der oberen Luftwege. Věstn. Rino- i pr. iatrija (russ.) 1927, Nr 2, 199—208. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, H. 4 (1927). — POTOPOV: Berufserkrankungen der oberen Luftwege und der Ohren bei Zementarbeitern (russ.): Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, 354.

SACHER, A.: (a) Die beruflichen Erkrankungen des Ohres und der oberen Luftwege in Stadt und Gouvernement Leningrad. Věstn. Rino- i pr. iatrija (russ.) 1925, Nr 1, 87 bis 92. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, H. 12 (1926). (b) Die Berufskrankheiten des Gehörorgans und der oberen Luftwege bei gewerblichen Bleivergiftungen. Mschr. f. Ohrenheilk. 61, H. 7 (1927).

UNDIC, V.: Über die Wirkungen des Schwefelwasserstoffes auf das Ohr und die oberen Luftwege bei Tieren. (Klinik f. Ohren-, Rachen- u. Nasenkrankh. Milit.-Med. Akad. Leningrad.) ž. ušn. Bol. (russ.) 5, Nr 1/4, 173—180 (1928). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 12, H. 8 (1928).

WOLLIN, KARL: Neuartige Atemschutzgeräte und ihre Verwendung in Gaswerksbetrieben. Z. österr. Ver. Gas- u. Wasserfachmännern Wien 66, H. 9, 1. Sept. 1926. — WOLFKOWITZ: Veränderungen der oberen Luftwege beim Arbeiten in trockener Hitze (russ.). Arb. Moskau. Inst. Gewerbekrkh. 1927, H. 18.

XIV. Die Geschwülste der oberen Luftwege.

1. Die Geschwülste der Nase.

a) Die Geschwülste der äußeren Nase.

Von

VICTOR FRÜHWALD-Wien.

Mit 5 Abbildungen.

An der äußeren Nase finden sich fast alle jene Tumoren, die wir an den übrigen, mit Epidermis bedeckten Stellen des Körpers kennen. Es werden im folgenden nur die Geschwülste Erwähnung finden, die primär an der äußeren Nase vorkommen, nicht aber jene, die in der Nase oder deren Nebenhöhlen entstanden, im Laufe der Zeit auch nach außen hin sichtbar wurden.

Es ist klar, daß diese Geschwülste durch ihren Sitz schon frühzeitig dem Träger auffallen und wenn sie auch in der Regel keine Beschwerden machen, so ist es häufig das ästhetische Gefühl, das den Patienten zum Arzt führt. An uns wieder ergeht die Forderung, bei der Beseitigung dieser Tumoren das kosmetische Resultat zu berücksichtigen, eine Forderung, der wir, solange es sich um gutartige Geschwülste handelt, auf jeden Fall nachzukommen bestrebt sein sollen. Es stehen hierfür die verschiedensten Wege offen. Wir können bei subdermalen Geschwülsten die Entfernung vom Vestibulum nasi subcutan vornehmen (Dermoide, Myome, Osteome), bei Tumoren, die von außen chirurgisch excidiert werden sollen (Verrucae, Naevi, Epitheliome usw.) empfiehlt sich zur Erzielung einer zarten, feinen Narbe die Verwendung von Roßhaar als Nahtmaterial und schließlich leistet uns die Strahlentherapie bei einer Reihe von Geschwülsten (Angiome, Epitheliome usw.) in bezug auf den kosmetischen Erfolg sehr gute Dienste. Während wir also bei der chirurgischen Behandlung der benignen Tumoren das kosmetische Moment weitgehendst berücksichtigen werden, ist hingegen unser operatives Vorgehen bei malignen Geschwülsten in erster Linie von der Radikalität vorgeschrieben. Wir müssen bei bösartigen Tumoren der äußeren Nase ebenso wie an anderen Regionen des Körpers radikal vorgehen, selbst wenn diese Eingriffe große Defekte schaffen. Einem späteren Zeitpunkt bleibt es dann vorbehalten, diese Verunstaltungen durch plastische Operationen zu beheben oder zu verbessern.

Bei der nun folgenden Besprechung der an der äußeren Nase vorkommenden Geschwülste soll bei jeder einzelnen Art das Vorkommen, die äußere Beschaffenheit, die Prognose und die Therapie besprochen werden¹. Was die Reihenfolge

¹ Bezüglich des histologischen Baues der Geschwülste sei auf die beiden folgenden Kapitel — Gutartige und bösartige Geschwülste der inneren Nase — verwiesen.

Die Therapie wird nur von dem Gesichtspunkt aus bearbeitet, ob sie eine chirurgische oder mehr konservative sein soll. Im ersten Fall wird auf die Einzelheiten der Technik

der Anführung der einzelnen Tumorformen anbelangt, so habe ich mich zum Teil an die von BORST in seiner „Lehre von den Geschwülsten“ gegebenen Einteilung gehalten:

Vom klinischen Standpunkt kämen aber auch andere Grundsätze der Einteilung in Betracht und dazu wäre folgendes zu bemerken: Vor allem hätte man zu unterscheiden zwischen intra- und postfetal auftretenden Tumoren, zwischen solitären und multiplen Geschwülsten, weiters wären sie in solche zu differenzieren, die die Haut intakt lassen, also subcutan oder intracutan lokalisiert sind und in solche, welche zu einer Zerstörung der Haut führen. Nach ihrer Herkunft lassen sie sich unterscheiden in Geschwülste des Epithels, der Drüsen, der Muskulatur und des Knochens, nach ihrem Wachstum in stationärbleibende und in wachsende, letztere in solche mit langsamem und solche mit schnellem Wachstum. Wenn wir eine Einteilung nach den Symptomen treffen würden, so müßten wir die Tumoren der äußeren Nase in solche teilen, die durch rasches Wachstum in die Tiefe die Nasenatmung behindern, die Tränenwege verlegen, das Geruchsvermögen stören oder die Sprache beeinträchtigen, wir könnten die Tumoren mit starker Sekretion, wie z. B. manche Carcinomformen von nicht secernierenden trennen und schließlich könnten wir sie nach der zu wählenden Therapie in Geschwülste, die sich für konservative Behandlung, solche die sich für operative Entfernung und solche die sich für Strahlenbehandlung eignen, unterscheiden. Es zeigt sich somit, daß das gesamte Material von den verschiedensten Gesichtspunkten aus gruppiert und abgehandelt werden kann. Um dem Arzt einen verlässlichen Wegweiser zu verschaffen, ist es aber notwendig, jede einzelne Geschwulstform zu besprechen und nach reiflicher Überlegung erscheint hier die Einteilung auf der Grundlage der anatomischen Eigentümlichkeiten der Geschwulst am besten. Sie ist daher im folgenden beibehalten.

- I. Binde substanzgeschwülste mit vollkommener Gewebsreife (sog. gutartige Binde substanzgeschwülste).
 1. Eigentliche Binde substanzgeschwülste.
 - a) Fibrom.
 - b) Lipom.
 - c) Chondrom.
 - d) Osteom.
 2. Geschwülste des Gefäßsystems. Angiom.
 3. Geschwülste des Muskelsystems. Myom.
- II. Binde substanzgeschwülste mit unvollkommener Gewebsreife. Sarkom.
- III. Epitheliale Geschwülste.
 1. Gutartige Formen.
 - a) Unausgereifte Formen. Naevi.
 - b) Gereifte Formen.
 - a) Papillom (Cornu cutaneum).
 - b) Adenom.
 - c) Dermoid.
 - d) Cylindrom.
 2. Bösartige ungeriefte Formen. Carcinom.
- IV. Endotheliale Geschwülste.
 1. Hämangioendotheliom.
 2. Lymphangioendotheliom.

nicht eingegangen, und zwar deswegen, weil sie sowohl nach dem Sitz des Tumors bedeutend variieren, als auch sich auf die allgemein chirurgischen Regeln stützen. Im übrigen habe ich mich dabei zum größten Teil an die von LEXER im Kapitel „Die Chirurgie des Gesichtes“ in BRUNS', GARRÉS und KÜTTNERS Handbuch der praktischen Chirurgie empfohlenen Maßnahmen gehalten.

I. Bindegewebsgeschwülste mit vollkommener Gewebsreife (sogenannte gutartige Bindegewebsgeschwülste).

1. Eigentliche Bindegewebsgeschwülste.

a) Fibrom.

Vorkommen und Aussehen. Das Vorkommen von reinen Fibromen gehört zu den Seltenheiten. AJUTOLO beobachtete bei zwei Knaben im Alter von 16 resp. 18 Monaten angeborene Fibrome an der Nasenwurzel, WOLFF sah bei einem achtjährigen Knaben ein hartes Fibrom des Nasenflügels, KELSON berichtet über ein taubeneigroßes, reines Fibrom ebenfalls im Nasenflügel, das das Vestibulum nasi der einen Seite vollständig verlegte und schließlich erwähnt SIKKEL einen Fall eines angeborenen Fibroms in der äußeren Nase bei einem vierjährigen Knaben.

Die Fibrome sind gutartige, stecknadelkopf- bis taubeneigroße Geschwülste, die in der Haut oft multipel auftreten — besonders die weichen Formen —, langsam wachsen und gegen die Umgebung gut abgegrenzt sind. Die Farbe der harten Fibrome ist weiß, oft sehnig glänzend, die der weichen mehr rötlich-blau bis blaurötlich. Die Konsistenz der ersteren derb, die der letzteren weich. Bei den harten Fibromen ist die Haut meist von normaler Beschaffenheit, während bei den weichen Fibromen, die nach BORST ein beträchtliches Kontingent zu der Gruppe der Warzen stellen, die Epidermis oft mehr oder weniger weitgehende Veränderungen zeigt.

Prognose. Sie ist als absolut gut zu bezeichnen.

Therapie. Es kommt nur die chirurgische Exstirpation in Frage, die besonders bei den harten Fibromen, bei welchen sich häufig eine scharf lineare Umgrenzung findet, leicht eine Ausschälung gestattet.

b) Lipom.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Es gehört zu den seltenen Geschwülsten, von denen in der Literatur nur vier Fälle gefunden werden konnten, und zwar die Mitteilungen von SIBTHORPE, der bei einem 60jährigen Hindu fünf pendelnde Lipome an den Nasenflügeln beschreibt, von ST. CLAIRE, PARKER und SQUIRE.

Für manche Fälle von Lipombildung an der Nase wurde traumatische Herkunft vermutet. Bei multiplem Auftreten von Lipomen wird man an Entwicklungsstörungen der äußeren Nase denken.

Die Lipome sind gutartige, langsam wachsende Geschwülste, die von einer unveränderten Haut bedeckt sind. Ihre Form ist teils kugelig, teils knollig. Sie fühlen sich meist teigig-weich, elastisch, seltener hart — Fibrolipom — an, haben eine gelbliche Farbe und erreichen an der Nase gewöhnlich keine besondere Größe, da sie aus kosmetischen Gründen in der Regel schon früher entfernt werden.

Prognose. Sie ist unbedingt günstig.

Therapie. Obwohl ST. CLAIRE über eine vollständige Zerstörung eines Lipoms der Nasenspitze, das das Nasenloch ganz verlegte, mittels Elektrolyse in vier Sitzungen berichtet, dürfte doch wohl die chirurgische Excision und exakte Wundnaht vorzuziehen sein.

c) Chondrom.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. In der Literatur findet sich nur ein Fall, den BRIAN beobachtete. Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, bei dem sich an der inneren Fläche des Nasenflügels ein Knötchen gebildet

hatte. Im Anschluß an Ätzungen wuchs der Tumor, infiltrierte den ganzen Nasenflügel, erreichte die Größe einer Nuß und bildete schließlich an der Nase einen förmlichen, roten, granulierenden Anhang. Der Tumor wurde nach Spaltung der Haut enukleiert, die Heilung erfolgte per primam. Die histologische Untersuchung ergab ein Chondrom von „fibrösem Knorpeltypus“. Die Chondrome entstehen bisweilen im Anschluß an ein Trauma, das aber wohl nur als auslösendes Moment bei Vorhandensein eines entsprechenden Zellkomplexes fetaler Herkunft angegeben werden darf.

Die Knorpelgeschwülste sind gutartige, langsam wachsende, knollige Neubildungen, die an der äußeren Nase äußerst selten vorkommen. Ihre Konsistenz ist hart, die Haut darüber unverändert, erst bei längerem Bestand kann es infolge von Druckatrophie oder Zirkulationsstörungen zu Defekten in der Haut kommen. Der exstirpierte Tumor zeigt im Durchschnitt die für Knorpelgewebe charakteristische durchscheinende Beschaffenheit.

Prognose. Sie ist günstig.

Therapie. Es kommt hier nur die chirurgische evtl. subcutane Exstirpation in Betracht.

d) Osteom.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Bei der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle handelt es sich um Osteome, die ursprünglich in der Nasenhöhle entstanden, gewöhnlich vom Siebbein ausgehend, allmählich die Nasenbeine einbezogen haben und so auch nach außen hin sichtbar wurden. Als rein äußere Osteome können die Fälle von HEYMANN, TICHOW und SIEBERT angesehen werden. Bei ersterem handelt es sich um einen 13jährigen Knaben, bei welchem sich in dem Winkel zwischen Nase und Wange eine walnußgroße, harte, unempfindliche Geschwulst im Anschluß an einem Hufschlag gegen jene Stelle langsam entwickelt hatte. Die Haut darüber war unverändert und verschieblich. Seit jenem Trauma klagte der Knabe fast ständig über Juckreiz an der Nase, eine Beobachtung, die bei nahezu allen in der Literatur niedergelegten Fällen von Osteomen zu finden ist. Der Tumor wurde operativ beseitigt und Patient geheilt. Im Gegensatz zu diesem Fall handelte es sich in TICHOWS Fall um einen zweimannsf Faustgroßen Tumor, der bei einer 20jährigen Patientin im Laufe von drei Jahren diese Größe erreichte und sich von der Stirne über Nasenwurzel und beide Nasenbeine bis auf die eine Gesichtshälfte erstreckte, so daß von der Nase nur mehr ein Flügel als solcher zu erkennen war. Auch hier war die Haut über der Geschwulst unverändert, der Tumor hart, glatt und schmerzlos. Die histologische Untersuchung des operativ entfernten Tumors ergab, daß es sich um teils spongiösen, teils eburnisierten Knochen handelte. Bei SIEBERTS Patienten bestand ein Angioosteom.

Außerordentliche Härte, langsames Wachstum, kugelige bis knollige Gestalt und Schmerzlosigkeit charakterisieren diese Geschwülste. Die Haut ist im Anfang unverändert, verschieblich, erst bei weiterem Wachstum kommt es zu Druckatrophie oder Zirkulationsstörungen.

Der Name Osteom darf nur für jene Geschwülste verwendet werden, die durchwegs aus Knochengewebe bestehen, nicht aber für andere Tumoren, bei welchen es sekundär zur Verknöcherung gekommen ist. Bei dem wahren Osteom muß nach VIRCHOW „die ganze Entwicklung von vornherein auf die Bildung von Knochensubstanz angelegt sein“. Es ergeht die pathologisch-anatomische Forderung nach einer Differenzierung zwischen hyperplastischer und heteroplastischer Knochenwucherung, eine Forderung, der der Kliniker nicht immer gerecht wird oder gerecht werden kann. Zum Teil in das Gebiet der hyperplastischen Prozesse rechnet BORST die größeren Knochenneubildungen,

die von den *Gesichtsknochen* ausgehen, für deren Entstehung man öfters einen chronischen Reiz nachweisen kann, läßt aber bei den bis zur Faustgröße sich entwickelnden Tumoren, die öfters von den Gesichtshöhlen ausgehen, die Bezeichnung Osteom gelten, da „die Grenze des Geschwulstgebiets im engeren Sinne kaum festzustellen ist“. Die Osteome der Nase zeigen entweder gleichmäßig harten, elfenbeinähnlichen Knochen — Osteoma eburneum — oder sie lassen eine Art Corticalis von der die Hauptmasse bildenden Spongiosa unterscheiden.

Prognose. Bei jenen Tumoren, die von dem äußeren Nasenskelet ausgehen, ist sie günstig.

Therapie. Chirurgische Entfernung des Osteoms von außen mit Hammer und Meißel unter möglichster Schonung des intakten Nasengerüsts.

2. Geschwülste des Gefäßsystems.

Angiom.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Wir finden in der Literatur zahlreiche Fälle von Angiomen mitgeteilt, und zwar von solchen von Stecknadelkopf- bis Pflaumengröße, die sowohl am Nasenrücken wie an und in den Nasenflügeln, sowie an der Nasenspitze beobachtet wurden, und zwar sowohl Hämangiome als auch Lymphangiome. Erwähnt seien RIZZI, der die Entwicklung eines Angioms der Nase beobachtete, das zuerst die Größe eines Mückenstiches hatte und schließlich zu einem Tumor wuchs, der dann Nasenrücken, Nasenlöcher und Nasenflügel einnahm. SINOTECKY beschreibt ein haselnußgroßes Angiom über dem Nasenbein. Ein großes Angiom über Nase und Wange veröffentlichten GAREL und PISTRE und an der Nasenspitze erwähnen RIZZI sowie WITH je einen Fall. Nach RENÉ-CELLES ist das Auftreten von Angiomen in den Nasenflügeln selten. Er teilt ebenso wie LUC einen Fall eines kirschgroßen Tumors mit. Ich selbst beobachtete ein Angiom des Nasenflügels, das die Größe einer Bohne hatte, wiederholt zu schweren Blutungen Anlaß gab, die erst nach Exstirpation des Tumors behoben waren. Auf Grund der histologischen Untersuchung war es zum Typus des Angioma cavernosum zu zählen. Sowohl bei meiner Patientin als auch in einem von HARMER mitgeteilten Fall konnten deutliche pulsatorische Bewegungen konstatiert werden, die bei Kompression der Arteria angularis resp. facialis aufhörten. Über ein Lymphangiom, das auf Nase und Wange lokalisiert war, berichtet SACHS. ALEXANDRIN beobachtete und entfernte einen histologisch als Lymphangiom bezeichneten erbsengroßen Tumor der einen Nasenseite, der im Ruhezustand und am Morgen größer wurde und dunkler gefärbt erschien. WOLFF, WEIL und PARK berichten über Fibroangiome der äußeren Nase. Im Falle PARKS handelte es sich um ein aus einem Naevus hervorgegangenes Angiofibrom der Nasenspitze.

Die Größe der Angiome ist ganz verschieden, ebenso wie ihre Form. Man findet einerseits ganz kleine, knopfförmige und andererseits große, flächenhafte Tumoren. Meistenteils sitzen sie oberflächlich, seltener in der Tiefe, cutan, subcutan, bisweilen breiten sie sich ins subcutane Fettgewebe aus, wobei sie oft durch Substitution des Fettgewebes lappigen Bau annehmen. Von ihrem Sitz hängt zum Teil ihre Farbe ab, die zwischen hell- bis dunkelrot wechselt. Dabei spielt auch noch der Charakter der Geschwulst eine Rolle, je nachdem es sich um arterielle oder venöse Versorgung handelt. Bei arteriellen Angiomen kann man ab und zu Pulsation nachweisen (FRÜHWALD, HARMER). Die Angiome haben eine weiche Konsistenz und sind gut abgegrenzt. Die Lymphangiome erreichen bisweilen Erbsengröße, treten oft multipel auf, sind meist hellrot und zeigen gewöhnlich eine gewisse Transparenz. Nach LEXER gehört zu dem

klinischen Bild aller Lymphangiome „das akute An- und Anschwellen, als dessen Ursache schon WEGNER für die meisten Fälle entzündliche Prozesse angenommen hat“.

Prognose. Ebenso wie die Hämangiome sind die Lymphangiome langsam wachsende, gutartige Geschwülste, die nur selten malignen degenerieren.

Therapie. Bei kleinen, oberflächlichen, flachen Angiomen genügt oft das einmalige Betupfen mit rauchender Salpetersäure oder das Sticheln mit einem feinen Galvanokauter. Weiters kommt die Behandlung mit Elektrolyse (RIBBERT, RENÉ-CELLES) oder mit Kohlensäureschnee (OXNER, WITH) in Betracht. Es bleibt eine wenig sichtbare, oberflächliche weiche Narbe zurück. Für größere, tiefgehende, tumorartige Angiome hingegen empfiehlt sich die Excision mit Naht und dabei wird man besondere Rücksicht auf die kosmetischen Verhältnisse nehmen müssen. Bei den größeren kavernösen Hämangiomen wird man wegen der oft auftretenden stärkeren Blutung rasch operieren, wobei die Umgebung und die Wundfläche zunächst komprimiert werden und nach Entfernung des übriggebliebenen Geschwulstgewebes mit dem scharfen Löffel werden die blutenden Gefäße gefaßt, unterbunden und die Wundränder durch Naht vereinigt. Für die Behandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen eignen sich nur flache, oberflächliche Hämangiome.

3. Geschwülste des Muskelsystems.

Myom.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Wie an der übrigen Körperoberfläche, so kann man auch an der äußeren Nase gelegentlich Hautmyomen begegnen, doch sind diese Myome äußerst seltene Erscheinungen. HESS sah bei einem 19jährigen Mädchen an der Nasenspitze und an der rechten Nasenseite hanfkorngroße Knötchen, die in die Cutis eingelagert waren. Er entfernte sie teils mit Excision der darüber befindlichen Haut, teils holte er sie nach Spaltung der Haut mit der Hohlsonde heraus. Der mikroskopische Befund ergab, daß es sich um Hautmyome handelte, als deren Ausgangspunkt HESS die Muskulatur der Cutisgefäße ansieht. KRZYSZTALOWICZ beobachtete ebenfalls bei einem Mädchen einige Knötchen am Rande des rechten Nasenflügels, am häutigen Septum und an der Oberlippe, die bis Bohnengröße erreicht hatten, gelblichrosa und blau gefärbt waren, der Trägerin keine Schmerzen verursachten und knorpelhart waren. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Knötchen aus glatten Muskelfasern bestanden, die, zu Bündeln geordnet, in verschiedenen Richtungen verliefen. Er nimmt als Ausgangsort die Muskel der Haarbälge an. ERDMANN beschreibt ein Myom der Nasenwurzel.

Die Myome der Haut sind gutartige, bisweilen angeborene und oft multipel auftretende, kugelige oder knopfförmige Erhebungen von derber Konsistenz, die bis Haselnußgröße erreichen können und durch langsames Wachstum charakterisiert sind. Ihre Farbe ist, beeinflußt durch die Reichlichkeit ihrer Vaskularisation, verschieden; im blutleeren Zustand wären sie gänzlich farblos. In der Regel verursachen sie dem Träger keine Schmerzen. Eine sichere Diagnose kann wohl nur mit Hilfe des Mikroskops gestellt werden, da sie keine klinischen Eigenheiten besitzen, die sie von harten Fibromen unterscheiden (LEXER).

Prognose. Sie ist günstig.

Therapie. Bei isolierten Knoten empfiehlt sich die Excision nach Spaltung der Haut oder, wenn zugänglich, die Exstirpation endonasal subcutan. Treten die Myome disseminiert an der Nase auf, so wird man sich wohl nur auf die operative Beseitigung der größeren Tumoren beschränken.

II. Binde substanzgeschwülste mit unvollkommener Gewebsreife.

Sarkom.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Das Auftreten von primären Sarkomen an der äußeren Nase müssen wir zu den Seltenheiten rechnen. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle handelt es sich um aus der Nase oder ihren Nebenhöhlen durchgebrochenen Tumoren. Fälle von primären Sarkomen der äußeren Nase erwähnen unter anderem CHIARI und MARSCHIK, POLYAK, WILKIN, ZOEGE, BERNHARDT, SOKOLOW und ZOMHOLT. CHIARI und MARSCHIK beschreiben ein Sarkom der äußeren Nase, das auf beiden Nasenbeinen und dem Stirnbein aufsaß, sechs Jahre zu seiner Entwicklung gebraucht hatte, ohne das Allgemeinbefinden zu stören und operativ entfernt wurde. Es kam zu keinem Rezidiv. Bei den Fällen von POLYAK und WILKIN handelte es sich um Sarkome des Naseneinganges, und zwar bei ersterem um ein Angiosarkom, das nach der operativen Entfernung bereits in vier Wochen rezidierte, während der Fall WILKINS nach der chirurgischen Exstirpation geheilt blieb. Der Fall SOKOLOWs betraf einen 35jährigen Patienten, bei welchem ein ansehnlicher Nasentumor bestand, der Nasenrücken, -flügel und die -spitze einnahm, sich im Verlaufe von zwei Jahren entwickelt hatte und klinisch an ein Riesenrhinophym erinnerte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine sarkomatöse Degeneration des Bindegewebes, verbunden mit Hypertrophie der Talgdrüsen. ZOMHOLT beschreibt einen gestielten Tumor des Nasenflügels, der sich mikroskopisch als Sarkom erwies. Der Vollständigkeit halber sei hier auch auf das Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum cutis hingewiesen, das gelegentlich auch in der Gesichtshaut beobachtet wurde und das nach BERNHARDT ein Angiosarkom sein soll.

Klinisch erscheinen die Sarkome der äußeren Nase teils als solitäre, rundliche oder knollige Tumoren, teils als mehr diffuse Geschwülste. Im Anfang ihres Bestandes können sie noch als solitäre knollige Bildungen Verschieblichkeit aufweisen, später kommt es dann zu einer Verwachsung mit der Umgebung, evtl. auch beim Durchbruch an die freie Oberfläche zum Zerfall. Während die Rundzellensarkome mehr eine weiche Konsistenz haben, sind die Spindelzellensarkome meist derb elastisch, die Fibro- und Chondrosarkome ausgeprägt hart. Die Farbe wechselt von weiß bis dunkelrot, ihre Größe ist ganz verschieden. Sie zeichnen sich gewöhnlich durch rasches Wachstum und besonders Bösartigkeit aus. Manchesmal aber kann das Sarkom, besonders auch seine fibröse Form Jahre zu seiner Entwicklung brauchen — im zitierten Falle CHIARIS sechs Jahre —, ohne das Allgemeinbefinden wesentlich zu stören.

Prognose. Sie ist auf alle Fälle sehr zweifelhaft, besonders wenn es sich um eine jener Formen handelt, die durch besondere Bösartigkeit und rapides Wachstum charakterisiert ist. Die kleinzelligen Spindelzellensarkome scheinen nicht selten eine etwas weniger pessimistische Prognose zu gestatten.

Therapie. In allen Fällen, wo es nur halbwegs angeht, wird man unbedingt die chirurgische Entfernung des Tumors vornehmen müssen und Röntgen-, Radium- und Mesothoriumbehandlung, durch die ja oft sehr gute Erfolge erzielt werden können, für jene Fälle reservieren, bei denen eine chirurgische Behandlung teils wegen Ausdehnung des Neoplasmas, teils wegen Verweigerung von seiten des Patienten nicht in Frage kommt. Isolierte Tumoren können durch frühzeitige Exstirpation, die weit im Gesunden ausgeführt werden muß, sicher dauernd beseitigt werden.

III. Epitheliale Geschwülste.

1. Gutartige Formen.

a) Unausgereifte Formen.

N a e v i.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Wie an der übrigen Körperoberfläche, so findet man auch hier die verschiedensten Arten von Naevi.

Die Naevi sind gutartige, sich langsam entwickelnde Neubildungen in der Haut, von denen bei ein und demselben Individuum verschiedene Formen vorkommen können. Ihre Farbe schwankt, je nach dem Pigmentgehalt, von weißlichgrau bis fast schwarz. Oft sind sie flach mit glatter Oberfläche, bisweilen sind sie warzig, ihre flächige Ausdehnung erreicht gelegentlich die eines Talers und darüber. So beobachtete SCHOURP einen papillomatösen Naevus, der sich von der Stirne bis auf die Mitte des Nasenrückens erstreckte, 6 $\frac{1}{2}$ cm lang war und zum Teil stark verhornte Efflorescenzen von 0,4 cm Höhe hatte. Naevi gehören ebenso wie Verrucae, das Xeroderma pigmentosum, verschiedene durch Röntgen- oder Radiumstrahlen hervorgerufene Dermatitiden, Narben usw. zu den zu carcinomatöser Degeneration häufig neigenden Affektionen und wären im Sinne ORTHS als „präcarcinomatöse“ Formationen zu bezeichnen.

Prognose. Beim Naevus kommt es nicht so selten zur Bildung von malignen Melanomen.

Therapie. Es ist begreiflich, daß die operative Beseitigung der Naevi des Gesichtes häufiger verlangt und vorgenommen werden muß als an anderen bedeckt getragenen Körperstellen. Bei jungen Personen empfiehlt sich Kohlen-säureschneebehandlung, bei älteren Individuen Röntgenstrahlen oder Elektrolyse (SCHMIDT, SCHOURP), evtl. Excision. Pigmentierte Naevi älterer Personen sind nach TOMASCZEWSKI als ein Noli me tangere anzusehen, da sie auf Ätzungen oder elektrolytische Behandlung leicht malignen degenerieren können. LEXER warnt, nach der Excision großer Naevi, falls die Hautränder sich durch Naht nicht vereinigen lassen, vor einer Transplantation von Epidermis oder Bildung gestielter Lappen, da die resultierenden Narben unschön und auffallend sind und empfiehlt die Verpflanzung von ungestielten Hautlappen.

b) Gereifte Formen.

a) Papillom (Cornu cutaneum.)

Das Vorkommen der sog. Warzen ist ein ungemein häufiges, besonders in der zweiten Lebenshälfte, wobei es sich allerdings zum Teil um eine Sichtbarwerdung durch Vergrößerung bereits vorher bestandener Bildungen handelt. Die Bezeichnung als Warzen kann natürlich nicht anders als im Sinne eines volkstümlichen Sammelbegriffes gewertet werden.

Der Versuch einer Scheidung in die tatsächlich in Betracht kommenden Typen gestattet vielleicht nachfolgende Einteilung: 1. Naevi, 2. Papillom, 3. entzündliche Warzen oder eigentliche Warzen im engeren Sinne.

Der Häufigkeit nach steht die erste Gruppe weit voran, und zwar handelt es sich dabei in der Regel um den Typus des Naevus (pilosus oder non pilosus) papillaris mit geringer oder auch fehlender Pigmentation, welch letztere aber unter Umständen in späteren Lebensabschnitten durch vermehrte Pigmentbildung sich einstellen kann. Wir können von diesem Typus, der im vorangegangenen Abschnitt seine Besprechung gefunden hat, hier absehen.

Das Papillom ist hauptsächlich in zwei Formen in Betracht zu ziehen, als das wahre fibroepitheliale Papillom der Haut mit exquisit villösem Charakter

und die senile Warze, eine flache, hornige Bildung, die erst auf Grund des mikroskopischen Bildes ihren papillären Charakter verrät.

Von den Warzenbildungen auf entzündlicher Basis darf besonders die infektiöse Warze durch ihren eindeutigen, nicht neoplastischen Entstehungsmodus als Sondertypus gelten, wenn auch ihr Bau sich durchaus den fibroepithelialen Formen angliedert. Unter dem fibroepithelialen Typus ist eine Struktur zu verstehen, bei welcher Erhebungen der Cutis, die man sich als Elongationen der Papillarkörpererhebungen vorstellen kann, vom epithelialen Mantel überkleidet werden. Es kann dabei je eine Zotte oder, was die Regel ist, eine Gruppe von solchen in gemeinsamem epithelialem Mantel zusammengefaßt werden. Das Epithel kann durchaus das physiologische Verhalten zeigen, es kann auch erhöhte oder abnorme Verhornungstendenz aufweisen, letzteres kann geradezu für die Länge der Einzelzotten maßgebend werden (Cornu cutaneum), meist aber ist die Zwischengewebsformation das für die Erhebungshöhe Maßgebende. In diesem Sinne wäre die senile Warze mit einem Minimum an Zwischengewebsproliferation und demgemäß ganz flache Vorwölbung den lang- und feinzottigen Papillomen gegenüber zu stellen. Die entzündliche Warze bringt auch durch die Besonderheit intensiver Infiltration des bindegewebigen Anteiles ihre Sonderstellung zum Ausdruck.

Die Unterscheidung in harte und weiche Warzen, auf empirischer Grundlage entstanden, kann heutzutage wohl nicht mehr als nutzbringendes Einteilungsprinzip verwendet werden.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Die tägliche Erfahrung zeigt uns die Häufigkeit des Auftretens von Warzen resp. Papillomen im Gesicht und somit auch an der Nase (Abb. 1). In der Literatur sind zahlreiche Fälle sowohl von „harten“ wie auch von „weichen“ Papillomen niedergelegt, eine Bezeichnung, die allerdings nur vom klinischen Standpunkt gerechtfertigt erscheint. Es seien bloß die Publikationen von SPICER, DE SANTI, POWERS, BRÜGGEMANN, HERXHEIMER, CHIARI, FRÜHWALD, FABRI und ZWEIG, PATHURST u. a. erwähnt. BRÜGGEMANN und KOFLEER halten die weichen Papillome für rein entzündliche Neubildungen, welche mit echten Tumoren nichts zu tun haben und für die BRÜGGEMANN die Bezeichnung Granulome vorschlägt, während er für die harten Papillome, die er als echte Tumoren ansieht, die pathologisch-anatomische Bezeichnung „papilläres Fibroepitheliom“ empfiehlt. Die Mehrzahl der Autoren vertritt den Standpunkt der frühzeitigen Entfernung der Papillome, um eine maligne Degeneration zu vermeiden. Ich selbst habe ein taubenei-großes Papillom, das vom Rande des Nasenloches ausgehend, die eine Nasenöffnung vollständig verlegt hatte, mit bleibendem Erfolge entfernt. Dieses Papillom hatte eine außerordentlich ausgeprägte Hornbildungstendenz gezeigt und wurde von pathologisch-anatomischer Seite (STOERK) als eben noch gutartig bezeichnet (Abb. 2 u. 3). In einem anderen Falle — gewissermaßen als Gegenstück — hatte ich Gelegenheit, ein monströses Plattenepithelcarcinom, das aus einer Warze, die am Rande des Nasenloches saß, hervorgegangen war, zu entfernen (s. Abb. 5, S. 103).

Klinisch werden die Warzen in *Verrucae vulgares — planae juveniles* und — *seniles* eingeteilt. Erstere bilden anfänglich stecknadelkopfgroße, flache, kugelige Vorwölbungen, die dann später zu deutlichen, prominenten, trockenen,



Abb. 1. Verruca.

harten Gebilden heranwachsen, bei denen man häufig eine vertikale Zerklüftung und schließlich die Bildung fingerförmiger, papillärer Effloreszenzen beobachten



Abb. 2. Papillom.

kann. Die vulgäre Warze kommt bei jüngeren Individuen häufig vor und wenn auch ihr Lieblingssitz die Hände sind, so trifft man sie doch auch gelegentlich im Gesicht an. Die zweite Art — die *Verrucae planae juveniles* — bilden flache Erhebungen, die selten über Stecknadelkopfgröße erreichen, die Farbe der normalen Haut haben oder gelblichbraun sind, sich an Händen und im Gesicht, meist in größerer Zahl finden und leicht abkratzen lassen. Intraepidermoidale Impfungen haben ergeben, daß sowohl die vulgären wie die juvenilen Warzen übertragbar sind. Die *Verrucae seniles* sind flache Erhebungen, die zwischen Linsen- und Hellergröße schwanken, eine ovale oder unregelmäßige Form zeigen und deren Farbe zwischen Schmutziggrau bis Hellgelb schwankt. Man findet sie gewöhnlich erst nach dem 40. Lebensjahr und gelegentlich auch im Gesicht und somit auch an der Nase. Die Warzen sind im

allgemeinen langsam wachsende, bisweilen einzeln, meist aber multipel auftretende Neubildungen der Haut, die nach der Entfernung manchmal rezi-

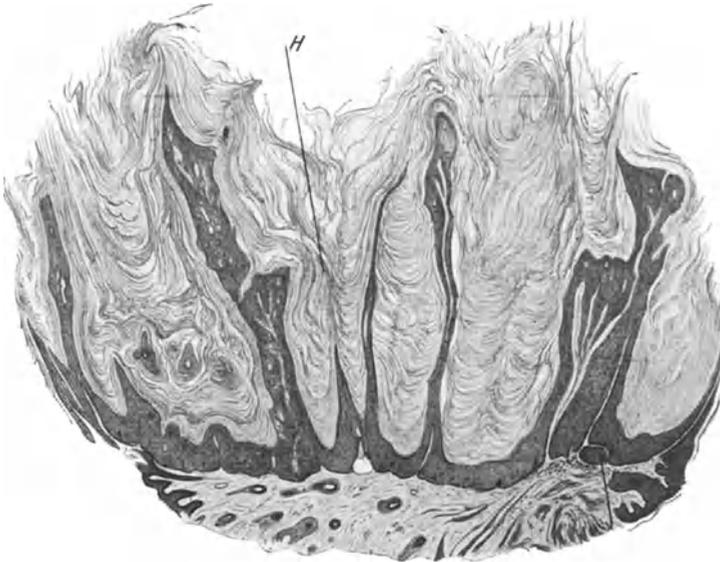


Abb. 3. Mikroskopisches Bild des Papilloms der Abb. 2. H Hornmassen.

divieren und dem Träger gewöhnlich keine Schmerzen verursachen, außer sie sind durch ihren Sitz häufigen mechanischen Insulten ausgesetzt, wodurch es

dann leicht zu schmerzhaften Entzündungserscheinungen kommen kann. Während wir einerseits die spontane Rückbildung selbst jahrelang bestandener Warzen kennen, lehrt andererseits die Erfahrung, daß sie auch gelegentlich malignen degenerieren können, wie ich bereits eingangs unter Hinweis auf einen selbst beobachteten Fall erwähnte.

Prognose. Sie ist in der Regel günstig, doch darf die Tatsache des oft plötzlichen Überganges von jahrelang bestandenen Warzen in Carcinom, wie wir es besonders im späteren Lebensalter bei den senilen Involutionvorgängen der Haut gelegentlich sehen, nicht außer acht gelassen werden. Bisweilen besteht trotz scheinbar radikaler chirurgischer Entfernung die Neigung zu Rezidiv (KOFLEK).

Therapie. Es kommt die Entfernung mit dem scharfen Löffel, dem Messer oder die Elektrolyse in Betracht, bei hartnäckigen, häufig rezidivierenden Warzen wird Radiumbestrahlung empfohlen (KOFLEK). Ich wiederhole auch hier die auf Grund meiner Erfahrungen seinerzeit aufgestellte Forderung, gutartige Neoplasmen des Gesichtes, die an seltenen Lokalisationsstellen auftreten oder die durch ihren Sitz häufigen Insulten irgendwelcher Art ausgesetzt sind, frühzeitig operativ radikal zu entfernen.

Cornu cutaneum.

Über das Hawthorn schreibt RIECKE: „Die Kardinalfrage ist die, ob bei der Entstehung des Hautornes eine Bindegewebswucherung oder eine Epithelwucherung die primäre Rolle spielt. Ansicht steht gegen Ansicht. Die von VON VERESS neuerdings geäußerte Meinung, daß im frühesten Anfangsstadium sowohl das Epithel als das Bindegewebe aktiv mitwirkt, daß aber später die Rolle des Bindegewebes in den Hintergrund gerät und das Epithel über die lokalen Verhältnisse herrscht, läßt UNNA nicht gelten“. Wenn ich die Besprechung dieser Neubildung an die des Papilloms anschließe, so bin ich der von RIBBERT gegebenen Einteilung gefolgt.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Jedenfalls gehört die äußere Nase zu den seltenen Lokalisationsstellen des Cornu cutaneum. SPIETSCHKA sah unter sieben Hawthörnern auch ein solches der äußeren Nase. Ich beobachtete bei einem 26jährigen Mann ein $3\frac{1}{2}$ cm langes, 0,8 cm dickes, am Ende geteiltes Hawthorn, das vom Innenrande des rechten Nasenloches, vom häutigen Septum ausgegangen war und sich nach Angabe des Patienten im Laufe von vier Jahren aus einer „Warze“ entwickelt hatte. Es dürfte dieses Hawthorn nicht allein wegen seiner Lokalisation, sondern besonders wegen seiner Größe zu den Raritäten gehören und ebenso merkwürdig erscheint es, daß der Patient erst zu einem so späten Zeitpunkt die operative Beseitigung erbat, die in einer Excision mit Vernähung der Wundränder bestand (Abb. 4). DELTCH beschreibt ein Hawthorn, das sich auf dem Nasenrücken einer 82jährigen Frau entwickelte und bei einer Länge von 3 cm einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ cm hatte. Der Tumor der im Verlaufe eines halben Jahres entstanden war, glich ziemlich genau dem Horn eines Rhinozeros.

Wir finden das Hawthorn sowohl auf anscheinend unveränderter Haut entstehen, als auch — und gerade das scheint für die Natur des Hawthorns bezeichnend zu sein — auf der Basis von Naevis, Papillomen, Warzen, Epitheliomen; es ist eben nicht eine einheitliche Erkrankungsform, sondern kann sich bei allen pathologischen Vorgängen bilden, die mit Hyperkeratosen

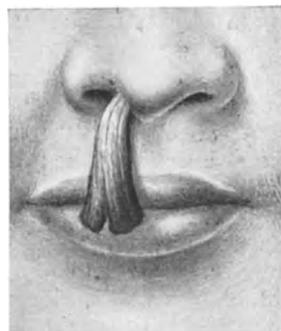


Abb. 4. Cornu cutaneum.

einhergehen. Seine Form ist wechselnd, kegelig, konisch oder zylindrisch, ebenso verschieden ist die Länge und der Querdurchmesser. Die Oberfläche ist nicht glatt, sondern meist längsgefurcht und höckerig, die Spitze gewöhnlich stumpf, zerklüftet, manches Mal geteilt. Die Farbe ist gelb bis tiefschwarz, die Konsistenz die einer nicht zu harten Nagelsubstanz. Die Hauthörner treten gewöhnlich erst im höheren Lebensalter auf und machen dem Träger nur dann Beschwerden, wenn sie durch ihren Sitz häufigen mechanischen Insulten ausgesetzt sind.

Prognose. Sie ist meist günstig, obwohl nicht übersehen werden darf, daß das Hauthorn auf der Basis eines Epithelioms entstanden sein kann.

Therapie. Entfernung des Hornes mit dem Messer, wobei die Basis elliptisch ausgeschnitten wird und Vernähung der Wundränder.

b) Adenom.

In diesem Kapitel kommen für uns die Tumoren der Hautdrüsen, also der Talg- und Schweißdrüsen als Matrix in Betracht. Sicherlich wären Adenome sowohl vom Schweißdrüsentypus wie von dem des Talgdrüsentypus vorstellbar. Auf die ersteren komme ich eingehend zu sprechen. Bezüglich der letzteren käme an erster Stelle das Adenoma sebaceum in Betracht. Seine Einreihung bietet aber insoferne große Schwierigkeiten, als ein Teil der Autoren diese Formation nicht als Neoplasma, sondern vielmehr als hyperplastische Bildung angesehen wissen will. Das Adenoma sebaceum erscheint als stecknadelkopf- bis linsengroßes Knötchen, das im Gesicht, an Nase und Wangen in mehr oder minder großer Zahl auftritt. Die Knötchen haben eine gelbliche bis dunkelrote Farbe und erscheinen meist nur bis zum Pubertätsalter. Ein angeblich reines Adenom der Talgdrüsen am Nasenrücken eines 28jährigen Mannes sah VITOLO. Von Schweißdrüsenadenomen — es kommen cystische und cystopapilläre vor — wird in der Literatur über solche der Nase wenig berichtet. Hier kommen wohl nur die Hydroadenome, das ist das Syringocystadenom der älteren Autoren, das Hydroadenoma cysticum in der modernen Nomenklatur in Betracht. RIECKER und SCHWALB haben in ihrer Monographie: „Die Geschwülste der Hautdrüsen“ sich eingehend mit diesen Tumoren beschäftigt. Sie sind bei der Prüfung der Beziehungen der Epitheliome und Carcinome der Haut zu den Hautdrüsen zu dem Resultat gekommen, daß sozusagen sämtliche Basalzellentumoren der Haut Talgdrüsen- und Schweißdrüsentumoren entsprechen, ein Standpunkt, dem sich KROMPECHER nicht anschließt. Er rechnet ebenso wie RIBBERT diese Tumoren zu den größten Seltenheiten und kann nicht zugeben, daß „aus der Ähnlichkeit gewisser Basalzellentumoren mit Talgdrüsen resp. mit Schweißdrüsen ohne weiteres auf zu enge Beziehungen dieser Geschwülste zu den Talg- resp. Schweißdrüsen gefolgert werden darf und daß solche, den Bau dieser Drüsen vortäuschende, selbe imitierende Basalzellentumoren nicht ohne weiteres als Basalzellentumoren oder Endotheliome resp. Carcinome der Hautdrüsen aufgefaßt und als Talgdrüsen- oder Schweißdrüsentumoren benannt werden dürfen, wie dies RIECKER und SCHWALB tun“. Als Schweißdrüsenadenom gelten nach KROMPECHER nur diejenigen Geschwülste, „bei denen die schweißdrüsenartigen Wucherungen nicht destruierenden Charakters einen Zusammenhang mit unanfechtbaren Schweißdrüsen aufweisen“. Alle anderen Geschwülste der Haut, die sich entweder als einfache Hyperplasien erweisen oder die nur drüsenähnlichen Bau zeigen, finden hier keine Besprechung, ebenso auch das von KROMPECHER, RIECKER und SCHWALB, JOSEPH, TÖRÖK u. a. zu den echten Blastomen gerechnete Hydrokystom. In letzterer Zeit hat sich besonders ARZT mit der Frage beschäftigt, ob das Hydrokystom eine echte Geschwulst darstellt oder ob es sich bloß um einen Stauungs-

vorgang mit konsekutiver Hypertrophie handelt. Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen kommt ARZT zu dem Schluß, daß das Hydrokystom nicht den echten Blastomen, sondern den Stauungsveränderungen, evtl. von Schweißdrüsenhypertrophien begleitet, zuzuzählen sei.

Diese Geschwülste der Talg- und Schweißdrüsen finden sich ab und zu auch in der Haut der äußeren Nase, sie erreichen selten mehr als Linsengröße, zeigen ein langsames Wachstum und sind im Beginne von normaler Haut bedeckt. Später kommt es gelegentlich auch zur Ulceration. Sie haben mehr oder weniger nur vom kosmetischen Standpunkt für den Träger eine Bedeutung und werden am besten mit dem Messer exstirpiert.

c) Dermoid.

Unter den fibroepithelialen Tumoren gibt es solche von cystischer Beschaffenheit, von denen aber für uns nur die Dermoidcysten in Frage kommen, da wir eine Dilatation präformierter Hohlräume, so eine Erweiterung von Gängen der Talg- und Schweißdrüsen nicht zu den echten Blastomen rechnen. Es handelt sich bei diesen cystischen Bildungen um Ansammlungen des Sekretes, das — sei es wegen Verengung, sei es wegen Verlegung des Ausführungsganges — nicht abfließen kann. RIBBERT betont aber, daß „dadurch allein die Erweiterung nicht zustande komme, daß vielmehr völlige Behinderung des Abflusses, Atrophie des Drüsengewebes ohne Cysten herbeiführe. Die Wand der Hohlräume muß zugleich eine entzündliche Gewebsneubildung zeigen, durch die sie in der Fläche wächst, so daß sie sich dem Sekretedruck anpaßt. Aber dieses Wachstum der Wand berechtigt nicht dazu, diese Retentionscysten zu den Geschwülsten zu rechnen. Eine Geschwulst ist nur bei den Cysten gegeben, deren Wand eine selbständige, in sich abgeschlossene Stellung einnimmt und deshalb wächst, also bei aus abgesprengten Keimen hervorgegangenen Cysten“. Es scheiden somit sämtliche in der Literatur mitgeteilten Fälle von Cysten in den Nasenflügeln von der Besprechung aus, da sie ja als reine Retentionscysten aufzufassen sind, sowie auch gelegentlich an der äußeren Nase vorkommende Atherome als Retentionscysten der Talgdrüsen, da es sich, wie erwähnt, bei diesen Bildungen um keine echten geschwulstartigen Wachstumsvorgänge handelt.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. Aus den in der Literatur mitgeteilten Fällen ergibt sich, daß das Vorkommen von Dermoiden nicht zu den Seltenheiten gehört. Die Mehrzahl der Autoren unter anderen EULE, DENEKE, YEARSKY, KUTVIRT, SONNTAG, DE BUCK, v. BRAMANN, VIEUSSE und BRUZZONE fanden den Tumor in der Medianlinie der Nase an der Nasenwurzel, während CITELLI und UTHY über Dermoiden an der lateralen Nasenwand berichten. Die nahezu einstimmige Ansicht aller Autoren ist, daß die Dermoiden angeborene Geschwülste sind, die durch eine Keimverlagerung entstehen, doch kann allerdings oft erst in einem späteren Lebensjahr die Geschwulst manifest werden. DE BUCK erwähnt bei seinem Fall ein Trauma als auslösendes Moment.

Dermoiden sind kugelige, langsam wachsende, angeborene Geschwülste, die meist in der Mitte der Nase, speziell an der Nasenwurzel, seltener an einer Nasenseite (CITELLI, UTHY) auftreten. Ihre Größe ist variabel, kann auch bis Kindsaustgröße (UTHY) erreichen. Sie sind von normaler Haut überzogen, zeigen meist deutlich Fluktuation und sind gewöhnlich frei beweglich, zuweilen aber auch mit ihrer Unterlage verwachsen. Durch Druck auf den darunter befindlichen Knochen kann dieser usuriert werden, wie es in den Fällen von SONNTAG und UTHY der Fall war. Bei ersterem fehlte ein Teil des Nasenbeines und des Septums, bei letzterem waren die Lamina papyracea, das Tränenbein, die untere Wand der Stirnhöhle, sowie das Nasenbein dieser Seite usuriert.

Prognose. Das Dermoid behält fast stets seinen gutartigen Charakter, es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß es gelegentlich auch krebsige Umwandlung eingehen kann.

Therapie. Es kommt nur die chirurgische Exstirpation in Betracht, die, worauf v. BRAMANN aufmerksam macht, bei innigem Zusammenhang des Dermoids mit Knochen oder Knorpel technische Schwierigkeiten bieten kann.

d) Cylindrom.

Die Akten über die Zugehörigkeit des Cylindroms sind von pathologisch-anatomischer Seite noch nicht geschlossen. Ansicht steht gegen Ansicht. BORST sagt: „Eine einheitliche Geschwulstart stellt das Cylindroma nicht dar, insofern als manche Sarkome, Carcinome, Adenome durch massige Bildung von Schleim, Hyalin, Kolloid das Epitheton Cylindromatosum verdienen. Das eigentliche Cylindrom gehört aber der Gruppe der Endo- und Peritheliome an.“ RIBBERT hingegen schreibt: „So hielt man die Cylindrome, Parotistumoren, die adenogenen Carcinome, die Cholesteatome der Schädelhöhle für Endotheliome. Heute wissen wir, daß es sich in allen diesen Fällen um epitheliale Geschwülste handelt“ und KROMPECHER erklärt die Cylindrome des Gesichtes für Basalzellencarcinome, also gleichfalls für epitheliale Bildungen. Wir glauben uns der Ansicht RIBBERTS anschließen zu dürfen und besprechen demgemäß das Cylindrom zusammen mit den epithelialen Geschwülsten.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. In der Literatur konnten bloß zwei Fälle gefunden werden, bei denen es sich um primäre Cylindrome der äußeren Nase gehandelt hatte, und zwar je ein von MALAN und von POLLAND mitgeteilter Fall. Ersterer beschreibt einen Tumor des Nasenrückens von harter Konsistenz, der in seinem unteren Anteil exulceriert und gegen die Unterlage verschieblich, im Bereiche der Nasenwurzel jedoch am Knochen adhärent war. Es ließen sich keine Drüsen nachweisen. Der Tumor wurde exstirpiert und Verfasser hatte 2 $\frac{1}{2}$ Jahre später noch kein Rezidiv gesehen. — Der Fall POLLANDS betraf einen 77jährigen Mann, bei welchem sich an der Wange und an der Nase kleine, wachstartige, transparente Knötchen entwickelten, die langsam wuchsen, weicher wurden, dann exulcerierten und von POLLAND als Cylindrom (?) angesehen wurden.

Es handelt sich um meist nicht sehr große, öfters multipel auftretende, rundliche, gut begrenzte Knollen, die sich meist benignen verhalten. Ihre Konsistenz ist im Anfang derb, später aber kann es gelegentlich zur Erweichung und Ulceration kommen. Infiltrierendes Wachstum und Metastasenbildung ist selten, kann aber hie und da vorkommen.

Die *Prognose* ist relativ günstig.

Therapie. Die chirurgische Exstirpation muß schon aus dem Grunde gefordert werden, da eine sichere Diagnose nur mit Hilfe des Mikroskops zu stellen ist und man sonst Gefahr läuft, einen malignen Tumor zu übersehen.

2. Bösartige ungeriffte Formen.

Carcinom.

Obwohl die Krebse der äußeren Nase von berufener Seite in dem Abschnitt der Hauterkrankungen der Nase und des Naseneingangs behandelt werden, so möchte ich der Vollständigkeit halber nicht ganz auf die Berücksichtigung dieses Kapitels verzichten, glaube aber unter Hinblick auf den Umstand, daß das Thema bereits eine ausführliche Bearbeitung fand, mich kurz fassen zu dürfen.

Vorkommen. und äußere Beschaffenheit. In einer Gesamtstatistik über die Verteilung und Häufigkeit der Carcinome des Gesichtes stellt ROSSMANN die äußere Nase an zweiter Stelle, während MARASSOVICH in einer Statistik über 182 Fälle von Carcinom des Gesichtes, die während 8 Jahren an der Klinik HOCHENEGG in Wien zur Beobachtung gelangten, die Nase am häufigsten ergriffen war (58 Carcinome der Haut). Gerade im Gesicht begegnen wir ja so häufig jenen wichtigen Veränderungen der Haut, die für die Entstehung von Krebsen eine Rolle spielen und die, worauf wir schon bei der Besprechung der Naevi hingewiesen haben als „präcarcinomatöse“ Formationen bezeichnen können. Einerseits sind es angeborene oder erworbene Anomalien der Haut wie Papillome, Coruna cutanea, Naevi, Verrucae, Adenome der Talg-, Schweißdrüsen usw., andererseits sind es Hauterkrankungen durch chronisch einwirkende, entzündliche Reize wie Ekzeme, Psoriasis, rezidivierende Erysipele, ferner Geschwüre die zum Ausgangspunkt eines Krebses werden können (LEXER). Ebenso ist jene als Xeroderma pigmentosum bezeichnete Hauterkrankung, bei der es nach LÖWENBACH unter dem Einfluß chemisch wirksamer Strahlen zunächst zu Pigmentierungen und später an den so veränderten Stellen zu narbenartigen Hautatrophien kommt, als Ursprungsstätte des Carcinoms zu erwähnen. Die auf der Basis eines Xeroderma pigmentosum entstandenen Tumoren wurden auch gelegentlich am Naseneingang beobachtet, besonders an der Übergangsstelle von Haut in Schleimhaut (SPECHT).

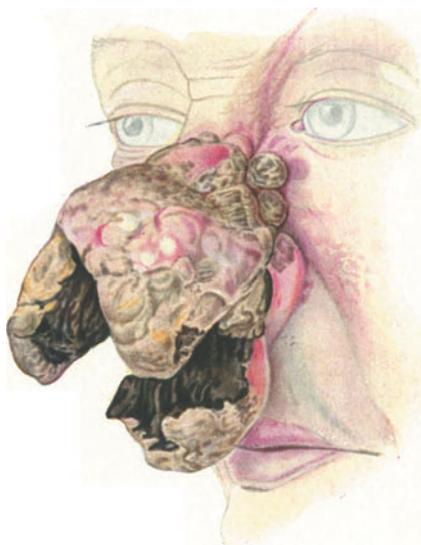


Abb. 5.
Verhornendes papilläres Plattenepithelcarcinom.

Die Hautcarcinome der Nase erscheinen anfangs entweder als stecknadelkopfgroßes, wachsartiges Knötchen (malignes Epitheliom, Cancroid, Ulcus rodens) oder sie bilden bohnen- bis kirschkerngroße, harte, mit der Haut aber nicht mehr in ihr verschiebliche Knoten. Während bei ersterer Form, die klinisch als flaches Hautcarcinom bezeichnet wird und ein oberflächliches Geschwür darstellt, zu dessen Lieblingssitz die äußere Nase zählt, der Verlauf ein ungemein langsamer ist, wobei man wiederholt im Zentrum Abheilung und an der Peripherie ein Fortschreiten des Prozesses beobachten kann, findet man bei letzterem Typus, dem infiltrierenden Hautcarcinom, oft schon nach einigen Monaten im Zentrum Erweichung und Defektbildung. Es entwickelt sich ein kraterförmiges Geschwür, das von aufgeworfenen, harten, zerklüfteten Rändern umgeben ist, das sog. Krebsgeschwür. Der Grund dieses Geschwüres ist rot, höckerig, stellenweise mit nekrotischen Fetzen bedeckt und zeigt spärliche Sekretion. Allmählich dehnt sich der Tumor weiter aus und bildet schließlich ein starres, schmerzhaftes Infiltrat. Eine klinisch besonders zu erwähnende Form, die einen Spezialfall des infiltrierenden Typus des Hautkrebses darstellt, ist das papilläre Carcinom, das ein blumenkohlähnliches Aussehen hat und häufig aus einer senilen Warze hervorgegangen ist. Die Abbildung 5 zeigt ein von mir beobachtetes Hautcarcinom der Nase, das aus einer Warze am Übergang des häutigen Nasenseptums in den Nasenflügel hervorgegangen war. Seine

histologische Untersuchung ergab ein verhornendes papilläres Plattenepithelcarcinom. Lymphdrüsenmetastasen sind bei den flachen Formen äußerst selten, bei den tiefgreifenden Carcinomen oft erst nach jahrelangem Bestand zu beobachten.

Die *Prognose* ist auf alle Fälle als höchst zweifelhaft zu bezeichnen.

Therapie. LEXER sagt: „Die einzige erfolgreiche Behandlung des Gesichtskrebses ist die gründliche Excision, wenn nötig mit Fortnahme des ergriffenen Knochens“ und er stellt die Forderung auf, bei der Operation an erster Stelle die Neubildung gründlich zu entfernen und erst in zweiter Linie „die Schnittführung je nach der ins Auge gefaßten plastischen Operation einzurichten“. Die Strahlentherapie hält LEXER nur bei jenen Fällen für erlaubt, bei denen entweder ein chirurgisches Vorgehen nicht mehr möglich ist oder bei kleinen flachen Hautkrebsen, zieht aber bei letzteren das einfachere, raschere und mehr Sicherheit bietende blutige Verfahren einer Röntgen- oder Radiumbestrahlung vor, ganz besonders da die Beobachtung (RÆHN, KÖRBL) gezeigt hat, daß die derbe, widerstandsfähige Röntgennarbe das rezidivierende Carcinom zur Verbreitung in die Tiefe zwingt. Im Anschluß an die chirurgische Entfernung vermag die Strahlentherapie bezüglich des Dauererfolges ausgezeichnete Dienste zu leisten.

IV. Endotheliale Geschwülste.

Hämangioendotheliom und Lymphangioendotheliom.

Vorkommen und äußere Beschaffenheit. In der Literatur finden sich nur wenige Mitteilungen über Häm- resp. Lymphangioendotheliome. Ob es sich bei diesen mitgeteilten Fällen tatsächlich um Häm- oder Lymphangioendotheliome in pathologisch-anatomischem Sinn gehandelt hat, mag dahingestellt bleiben und man wird diesen Diagnosen schon deswegen mit einer gewissen Skepsis begegnen müssen, weil speziell das Kapitel der Endotheliome von pathologisch-anatomischer Seite mehrfache Wandlungen der Anschauungen durchgemacht hat und demgemäß manche Widersprüche aufweist, ALAGNA beschreibt einen nußgroßen Tumor der Nasenwurzel, der sich bei einer 72jähr. Frau im Anschluß an ein Trauma im Verlaufe von vier Jahren entwickelte, bei welchem die histologische Untersuchung nach der Exstirpation eine carcinomatöse Umwandlung des Gefäßendothels zeigte. Einen anderen Fall eines Hämangioendothelioms erwähnt MANUEL bei einer 49jährigen Frau. Der Tumor saß am Nasenrücken und war infiltrierend und destruierend in die Nachbarschaft vorgedrungen. ZSCHUNKE sah ein Lymphangioendotheliom am Nasenflügel. VAN DUYSE veröffentlicht einen mandarinengroßen Tumor der Nasenspitze und des Nasenflügels bei einer 83jährigen Frau, der höckerige Form hatte, der Patientin keine Schmerzen verursachte und von einer derben, glatten, nirgends Ulceration zeigenden Haut bedeckt war. Auf Grund der histologischen Untersuchung, welche erstens fibröses, maschenförmiges Gewebe, das den Tumor unter Formation großer Alveolen durchsetzt, zweitens neoplastische Elemente und drittens hyaline Partien ergab, rechnet VAN DUYSE die Geschwulst zu den Endotheliomen.

Die Endotheliome stellen in der Haut wohlbegrenzte, haselnuß- bis kindsaustgroße, in multipler Form auftretende, solide Geschwülste dar, die bisweilen eine schwammige, weiche, manches Mal aber auch eine ziemlich feste Konsistenz erkennen lassen. Die Haut ist nicht abhebbar und in der Regel unverändert, bisweilen aber kommt es zur Ulceration. Die Farbe variiert, je nachdem es sich um ein Lymph- oder um ein Hämangioendotheliom handelt von grau-gelb bis rot.

Prognose. Sie ist meist günstig, da es sich bei den typischen Formen um relativ gutartige Geschwülste, die langsam wachsen und die wohl örtlich destruieren und häufig rezidivieren können, aber meist lokal beschränkt bleiben.

Therapie. Chirurgische Exstirpation der Geschwulst.

L i t e r a t u r.

F i b r o m.

- AJUTOLO D', G.: 14. Congr. Soc. ital. Laryng., Otol. e Rin. 26.—28. Oktober 1911.
 KELSON: Fibroma vestibuli nasi. London. laryng. Ges. 6. Dez. 1901.
 SIKKEL, A.: Kongenitales Fibrom der Nase. Mschr. Ohrenheilk. 1896.
 WOLFF, H.: Zur Histologie der gutartigen Nasentumoren. Mschr. Ohrenheilk. 1907, H. 8.

L i p o m.

- PARKER: Lipoma nasi. Liverpool med.-chir. J. 1888.
 SIBTHORPE (Madras): Lipoma of the nose. Ind. med. Gaz. 1887. — SQUIRE: Lipoma of the nose. Lancet 7. März 1891. — ST. CLAIR: A lipoma of the nose cured by electrolysis. Med. Brief 1888.

C h o n d r o m.

- BRIAN: Chondrome des fibro-cartilages du nez. Soc. Méd. Lyon, 5. April 1897.

O s t e o m.

- HEYMANN, P.: Demonstration eines Falles von Osteom der Nase. Berl. med. Ges. 16. Januar 1901.
 SIEBERT, J. A.: Ein Fall von atypischem Nasenosteom. Ref. Z. Laryng. 5, 799.
 TICHOW, P.: Osteoma der Nasenhöhlen. Chir. Mschr. 1894, Nr. 1.

A n g i o m.

- ALEXANDRIN, S.: Lymphangiom der äußeren Nase. Ges. Hals-Nasen-Ohrenärzte Petrograd. Ref. Zbl. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 201 (1924).
 FRÜHWALD, V.: Über einen Fall von Angiom des Nasenflügels. Mschr. Ohrenheilk. 1914, Nr 11.
 GAREL und PISTRE: Enormes Angiom mit tödlichem Ausgang bei einem 3jährigen Kind. Französ. Kongr. Oto-Rhino-Laryng. 11.—15. Mai 1914.
 HARMER, DOUGLAS: Pulsierendes Angiom der äußeren Nase. Laryngol. Section Roy. Soc. Med. London, 12. Juni 1908.
 PARK: Angiofibroma of the nose. Philad. Med. news 8. Oktober 1892.
 RENÉ-CELLES: Les angiomes de l'aile du nez. Rev. heb. Laryng. 1914, Nr 15.
 RIZZI, MANUEL: Angiome caverneux sous-cutané de la narine. Semaine méd. 30. Oktob. 1913. Ref. Z. Laryng. etc. 1915.
 SACHS: Lymphangioma cutis cysticus auf Nase und Wange lokalisiert. Wien. klin. Wschr. 1913, Nr 10. — SINOTECKI: Angioma nosa. Med. doświadc. i społ. (poln.) 1911, Nr 15.
 WEIL: Angiofibrom des Nasenflügels. Wien. laryng. Ges. Sitzg 3. Februar 1904. — WITH, C.: 4jähriger Knabe mit angiomartiger Affektion der Nasenspitze. Dän. dermat. Ges. 6. Oktober 1920. Ref. Zbl. Hautkrkh. 1 (1921). — WOLFF, H.: Zur Histologie der gutartigen Nasentumoren. Mschr. Ohrenheilk. 1907, H. 8.

M y o m.

- ERDMANN: Ein Fall von kongenitalem Myom an der Nasenwurzel. Virchows Arch. 43 (1868).
 HESS: Ein Fall von multiplen Dermatomyomen an der Nase. Virchows Arch. 1890, 120.
 KRZYSZTAŁOWICZ, F.: Ein Fall von Myoma cutis multiplex. Mh. Dermat. 62, Nr 6. — TOMASZEWSKI: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von E. RIECKE. 1918.

S a r k o m.

- BERNHARDT: Weitere Mitteilung über Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum. Arch. Dermat. 62 (1902).
 CHIARI und MARSCHIK: Zwei Fälle von Nasensarkom, ein äußeres und ein inneres; Operation; Heilung; Differentialdiagnose mittels Röntgenstrahlen. Ann. Mal. Oreille, April 1907.
 POLYAK: Angiosarkom des Naseneingangs. Sitzgsber. Ges. ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. Sitzg v. 29. Oktober 1903.

- SOKOLOW: Verh. vener. u. dermat. Ges. Moskau 17./30. März 1906. Dermat. Zbl. 9.
 WILKIN: Sarkom des Naseneingangs. Brit. Otol. etc. Soc. 17. Juli 1896.
 ZOEGE, W.: Sarkom der Nase. Petersburg. med. Wschr. — ZOMHOLT: Tumor nasi.
 Verh. dän. dermat. Ges. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 1923, 22.

N a e v i.

- SCHMIDT, H. E.: Zwei Fälle von Naevus vasculosus durch Röntgenbestrahlung geheilt.
 Dtsch. med. Wschr. 1909, Nr 52. — SCHOUP: Naevus papillomatosus. Dtsch. med. Wschr.
 1907, Nr 52.

P a p i l l o m.

- BATHURST, W.: Malignant degeneration of skin blemishes and their treatments. Med.
 Rev. of Rev. 27, Nr 6. Ref. Zbl. Hautkrkh. 2 (1921). — BRÜGGEMANN: Über sog. weiche
 und harte Papillome der Nase. Z. Ohrenheilk. 69, H. 2.

CHIARI: Wien. laryng. Ges. Sitzg 3. Febr. 1904.

- FABRY und ZWEIG: Die Behandlung der gewöhnlichen harten Warzen, des Clavus und
 Tyloma mit Kohlensäureschnee. Münch. med. Wschr. 1910, Nr 13. — FRÜHWALD, V.:
 Zur Kasuistik der Tumoren des Vestibulum nasi. Arch. Ohren- usw. Heilk. 108, H. 3/4.

HERXHEIMER: Über das sog. „harte Papillom“ der Nase mit Beschreibung eines Falles
 der Stirnhöhle. Z. Laryng. 4, 249.

KOFLER: Zur Frage des harten (echten) Nasenpapilloms. Mschr. Ohrenheilk. 55, Supplbd.
 (1921).

POWERS: The Thiersch method of grafting in plastic operations on the nose. N. Y. State
 J. Med. 9. Januar 1892.

DE SANTI: Papillom des Nasenseptums, Epitheliom der Nase, Bemerkungen über Nasen-
 papillome. Lancet 8. Dezember 1894. — SPICER: Papillome der Nase und des Zahnfleisches.
 Londoner laryng. Ges. 12. April 1893.

C o r n u c u t a n e u m.

DELITCH, R.: Sur un cas de cornu cutanée du nez „nez de rhinocéros“. Bull. Soc. Anat.
 Paris. 94, Nr 1. Ref. Zbl. Ohren- usw. Heilk. 6, 71.

SLEITSCHKA: Beitrag zur Histologie des Cornu cutaneum. Arch. Dermat. 42.

UNNA: Zur Analyse der Hauthörner. Bemerkungen zu der Arbeit v. VERESS. Mh.
 Dermat. 46, Nr 2.

v. VERESS: Über die Histologie und Pathologie der Hauthörner. Mh. Dermat. 46,
 1 und 2.

A d e n o m.

ARZT: Zur Kenntnis der kleinen geschwulstartigen Bildungen in der Gesichtshaut.
 Frankf. Z. Path. 28, H. 3 (1922).

JOSEPH: Das Hidrocystom. Dermat. Zbl. 1909.

KROMPECHER: Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen.
 Arch. Dermat. 1919, 126.

TÖRÖK: Handbuch der Hautkrankheiten von F. MRAČEK 1902.

VITOTO: Adenoma del dorso del naso. Arch. ital. Otol. 34. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk.
 5 (1924).

D e r m o i d.

BRAMANN: Über die Dermoide der Nase. Arch. klin. Chir. 40, 1 (1890). — BRUZZONE:
 Due casi di cisti dermoidi della fronte e del naso. Boll. Clin. 39, Nr 1. Ref. Zbl. Hals- usw.
 Heilk. 1, H. 1. — BUCK, DE: Contribution au diagnostic des tumeurs liquides de la racine
 du nez. Flandre Méd. 1895, Nr 22.

CITELLI: Epitheliomatöse Dermoidcyste der Seitenfläche der Nase. 11. Kongreß
 ital. Ges. Laryng., Otol. u. Rhinol. 25.—27. Oktober 1907.

DENEKE: Über die medianen Dermoidcysten der Nase. Inaug.-Diss. Leipzig 1914.

EULE: Über Dermoide des Nasenrückens. Inaug.-Diss. Berlin 1915.

KUFVIRT: Dermoidcyste der Nasenwurzel. Sborn. Klin. 1903, H. 4.

SONNTAG: Cyste an der Nasenwurzel. Z. Laryng. 1 (1909).

UTHY: Operierter Fall eines Dermoid der Nasenwurzel. Rhino-Laryng. Sektion Kgl.
 ung. Ärztevereins Budapest, Sitzg 25. April 1911; Z. Laryng. 5, 240.

VIEUSSE: Kyste dermoide du dos du nez. Rev. Méd. Toulouse, 15. Juni 1887.

YEARSBY: A case of median dermoidcyst of the nose. Brit. J. Childr. Dis., April 1912.

C y l i n d r o m.

MALAN: Cilindroma del dorso del naso. Arch. ital. Otol. 4, (1921). Ref. Internat. Zbl.
 Laryng. etc. 38, Nr 3 (1922).

POLLAND: Über Cylindroma epitheliale. Mh. Dermat. 43, 6.

C a r c i n o m.

BORRMANN: Statistik und Kasuistik über 290 histologisch untersuchte Hautcarcinome. Dtsch. Z. Chir. **76** (1905).

KÖRBL: Die Röntgenbehandlung der Hautcarcinome. Arch. klin. Chir. **97**. — KROMPECHER, E.: Der Basalzellenkrebs. 1903.

LEXER: Über die Behandlung der flachen Hautkrebse. Ther. Gegenw. **1908**. — LÖWENBACH: Xeroderma pigmentosum in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien. **3**, 240 (1904).

MARASSOVICH: Statistik der Carcinome des Gesichts und der behaarten Kopfhaut. Dtsch. Z. Chir. **104** (1910).

REHN: Zur Behandlung der flachen Hautcarcinome. Münch. med. Wschr. **1909**.

SPECHT: Über einen Fall von konkomittierendem Schleimhautcarcinom bei Xeroderma pigmentosum. Arch. Ohren- usw. Heilk. **108**, H. 3/4.

H ä m a n g i o e n d o t h e l i o m u n d L y m p h a n g i o e n d o t h e l i o m.

ALAGNA, G.: Hämangioendotheliom der äußeren Nase. Arch. ital. Otol. **1**. März **1907**.

DUYSE, VAN: Endothéliome hyalogène de la peau du nez. Bull. Acad. Méd. belg. **1895**, Nr 4.

MANUEL: Ein Fall von Hämangioendothelioma perivasculare nasi. Inaug.-Diss. Würzburg 1906.

WEGNER: Über Lymphangiome. Arch. klin. Chir. **20** (1877).

ZSCHUNKE: Über Endotheliome der oberen Luftwege. Inaug.-Diss. Würzburg 1916.

L i t e r a t u r d e r v e r w e n d e t e n H a n d b ü c h e r.

BORST, M.: In „Pathologische Anatomie“, herausgeg. von L. ASCHOFF, **3**. Aufl. 1913.

KAPOSI: Lehrbuch der Hautkrankheiten. — KAUFMANN: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie **7**. u. **8**. Aufl. 1922.

LEXER: Die Chirurgie des Gesichtes in Handbuch der praktischen Chirurgie. Herausgeg. von v. BRUNS, GARRÉ und KÜTTNER. **4**. Aufl. Bd. **1**, S. 554.

RIEBERT: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. **6**. Aufl. 1919. — RICKER und SCHWALB: Die Geschwülste der Hautdrüsen. — RIECKE, E.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. **4**. Aufl.

b) Gutartige Geschwülste der inneren Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Von

ADOLF ECKERT-MÖBIUS-Halle a. S.

Mit 27 Abbildungen.

Allgemeiner Teil.

Eine Durchsicht der von KASSEL dargestellten „Geschichte der Nasenheilkunde“ (Kabitzsch, Würzburg 1914) zeigt uns, daß schon in den ältesten Zeiten, lange vor Beginn unserer Zeitrechnung von den Ägyptern (Papyrus EBERS um 1550 v. Chr.), Indern (SUSUTRAS Ayurvedas 550—500 v. Chr.) und Juden neben anderen Erkrankungen der Nase auch Geschwülste derselben gekannt und mit den verschiedensten Arzneimischungen behandelt wurden. Jedoch stellten ihre diesbezüglichen Kenntnisse noch ein merkwürdiges Gemisch von ärztlicher Beobachtung, blühender Phantasie und Zauberei dar.

Wesentliche Fortschritte in diagnostischer und therapeutischer Beziehung lassen die zahlreichen hinterlassenen ärztlichen Schriften der Griechen erkennen, unter denen HIPPOKRATES' (geb. 460 v. Chr.) klassisches Werk „de morbis“ an erster Stelle steht. Bei ihm finden wir auch zum ersten Mal die auch heute noch viel mißbrauchte Bezeichnung „Polyp“ für die Geschwülste der Nase

angewandt, welche nach den Ausführungen späterer griechischer Schriftsteller auf die Ähnlichkeit solcher Nasengeschwülste mit dem Fleische und den zahlreichen Armen der Seepolypen zurückzuführen ist.

HIPPOKRATES, der 5 Fälle von Nasenpolypen mitgeteilt hat, unterscheidet bereits zwischen harten, bösartigen Polypen, welche man überhaupt nicht behandeln dürfe, und weichen Polypen, die er unter Benutzung eines mit einem Ohr versehenen und durch die Nase in den Mund eingeführten Zinnstabes (Vorläufer der BELLOCQ'schen Röhrechen) und einer vorher daran befestigten Fadenschlinge oder eines angeschlungenen Schwämmchens entfernt. Er beschreibt ferner einen Polypen, der das Aussehen von Fleisch hat, bei Berührung aber wie Stein klingt — wahrscheinlich also ein Osteom —, spaltet in diesem Falle die Nase mit dem Messer, gebraucht dann das Glüheisen und näht die Nase wieder zusammen.

Diese von seinen noch der klassischen Zeit des griechischen und römischen Altertums angehörigen Nachfolgern in mancher Beziehung noch etwas ausgebauten Erfahrungen sind während des ganzen Mittelalters nicht wesentlich vervollkommen worden. Erst die neueste Zeit, vor allem die zweite Hälfte des vorigen Jahrhunderts brachte bezüglich der Erkennung und Behandlung der Nasengeschwülste erhebliche Fortschritte; sie wurden ermöglicht einerseits durch die Ausbildung der mikroskopischen Untersuchungstechnik, andererseits durch die Einführung der Antisepsis und Asepsis bei operativen Eingriffen, nicht zuletzt aber auch durch die von CZERMAK¹ und VOLTOLINI² angegebene direkte Untersuchung des Naseninnern beim Lebenden mit Hilfe von Spiegel und reflektiertem Licht und die damit angebahnte Entwicklung der Rhinologie als selbständiges Sonderfach.

Aber trotz der nun einsetzenden Bekanntgabe zahlreicher verschiedenartiger Einzelbeobachtungen, trotz der von HOPMANN, ZUCKERKANDL, ZARNIKO und anderen bereits durchgeführten Einteilung der Polypen in verschiedenen Gruppen und Arten, trotz ZUCKERKANDL'S überzeugendem Hinweis auf die entzündliche Natur der häufigsten Nasenpolypen konnte sich bis zur Jahrhundertwende eine klarere Scheidung der verschiedenen Arten von Nasenpolypen nach histogenetischen und histopathologischen Gesichtspunkten nicht durchsetzen. Noch im Jahre 1900 werden in HEYMANNS „Handbuch der Laryngologie und Rhinologie“ alle weichen gutartigen Nasengeschwülste mit Ausnahme der Osteome und Chondrome von dem Herausgeber wie in ältesten Zeiten unter dem einheitlichen Sammelbegriff der Nasenpolypen abgehandelt. Er sagt wörtlich: „Im Hinblick auf das *Wesen* der Polypen wie auf ihre ätiologischen Beziehungen erscheint es mir richtiger, dieselben als ein einheitliches Ganzes zu betrachten, und was die therapeutischen Maßnahmen betrifft, so kommen mehr die Verhältnisse der Lokalität und des Ansatzes in Betracht als die völlig zurücktretenden histologischen Unterschiede“.

Erst die histologischen und ganz besonders auch die klinischen Forschungen der beiden letzten Jahrzehnte, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, haben — nicht zuletzt anlässlich des heiß entbrannten Streites um die Ursachen des häufigen Rezidivierens der Nasenpolypen — die Unhaltbarkeit dieser Auffassung nicht nur in theoretisch wissenschaftlicher, sondern auch in praktisch klinischer Beziehung klar erwiesen. Sie haben die entzündliche Natur einiger besonders häufiger Gruppen von polypösen Neubildungen immer eindeutiger sicher gestellt und damit auch den Weg für eine histologische Gliederung der noch übrig bleibenden Geschwülste geebnet.

Es muß darum endlich einmal vollständig aufgeräumt werden mit der vielfach auch heute noch üblichen und zu gefährlicher Oberflächlichkeit verleitenden rein klinischen, morphologisch-topographischen Einteilung der Nasengeschwülste in mehrere Formen von Nasenpolypen, Choanalpolypen, blutenden Septumpolypen

¹ CZERMAK: Rhinoscopia post. 1859.

² VOLTOLINI: Rhinoscopia ant. 1861.

usw., unter denen man bei näherem Zusehen nicht nur Gebilde von ganz verschiedenem Ursprung, sondern auch die verschiedenartigsten Erkrankungen von den am häufigsten vertretenen einfachen Entzündungsfolgen angefangen bis zu den bösartigen Gewächsen antreffen kann; sie kommt höchstens noch für die rein entzündlichen Neubildungen in Frage, obwohl auch bei ihnen eine nähere Kennzeichnung nach ihrem für die Feststellung des ursächlichen Entzündungsherdens bedeutungsvollen Ursprungsort mehr angebracht wäre.

Wenn auch die hauptsächlichsten Symptome der entzündlichen geschwulstartigen Neubildungen und der echten Geschwülste, die bei beiden in erster Linie auf Verdrängungserscheinungen beruhen, vielfach weitgehend übereinstimmen und im wesentlichen von dem jeweiligen Sitz der Neubildung innerhalb der Nase und ihrer Nebenhöhlen abhängig sind, so ist die Prognose und vor allem die erfolgreiche Therapie doch grundverschieden, je nachdem es sich bei solchen Neubildungen um Folgen einer Entzündung, um gutartige oder gar um bösartige Tumoren handelt. Die therapeutischen Mißerfolge bei der Behandlung der „Nasenspolypen“, ihr häufiges Rezidivieren infolge Nichtbeseitigung einer ursächlichen Nebenhöhlenentzündung einerseits und das folgenschwere Übersehen so mancher immer wieder als harmloser „Polyp“ abgetragenen malignen Geschwulst andererseits sprechen eine zu deutliche Sprache.

Leider ermöglicht eben selbst die gründlichste klinische Untersuchung oft genug keine eindeutige Differentialdiagnose zwischen Entzündung und Geschwulst und noch viel weniger eine sichere Bestimmung der Geschwulstart im einzelnen. Deshalb kann nur die mit einer genauen klinischen Untersuchung Hand in Hand gehende *histopathologische und histogenetische Betrachtungsweise* als eine geeignete Grundlage für die Einteilung und Darstellung der gutartigen Geschwülste angesehen werden.

Damit soll aber keineswegs gesagt sein, daß die histologische Untersuchung uns stets eine einwandfreie Entscheidung über die Entzündungs- oder Geschwulstnatur einer Erkrankung ermöglicht. Dazu ist die weitgehendste Vereinigung pathologisch-anatomischer und klinischer Forschung erforderlich und auch sie wird oft genug eine einwandfreie Lösung nicht bringen können. Wir werden deshalb kaum fehlgehen in der Annahme, daß die hier angezeigte Wandlung unserer Auffassungen und unserer Erkenntnisse über die Geschwulst- bzw. Entzündungsnatur der beobachteten intranasalen Neubildungen noch lange nicht abgeschlossen ist. Erleben wir es doch auch auf anderen Gebieten immer wieder, daß pathologische Veränderungen, die bisher zu den Geschwülsten gerechnet wurden, auf Grund neuerer klinischer Erfahrungen als Folgeerscheinungen — meist chronischer — Entzündungen erkannt werden und somit aus der Reihe der echten Geschwülste ausgeschaltet werden müssen. Bei dem an sich außerordentlich häufigem Vorkommen von entzündlichen Schleimhautveränderungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen und bei ihrem gar nicht seltenen Auftreten im Gefolge abflußbehindernder Tumoren ist aber die klinische Feststellung der ursächlichen Zusammenhänge, die in den genannten Fällen schließlich die Klärung brachte, zur Zeit praktisch vielfach unmöglich. Überdies wird auch aus denselben Gründen gerade bei intranasalen Neubildungen die an sich meist schon sehr schwierige histologische Tumordiagnose oft noch dadurch erschwert, daß die entzündlichen Veränderungen auf die Geschwulst selbst übergreifen und deren Gewebszusammensetzung beträchtlich verändern können. So bleiben also trotz aller in den letzten Jahren geleisteten Forschungsarbeit auch heute noch mancherlei geschwulstartige Neubildungen übrig, bei denen wir eine sichere Entscheidung, ob es sich um Geschwülste oder Entzündungsfolgen handelt, nach dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse nicht treffen können, und bei vielen Veröffentlichungen besonders aus älterer Zeit

ist eine einwandfreie Beurteilung und Deutung der beschriebenen Krankheitsbilder überhaupt unmöglich, weil genauere histologische Angaben fehlen.

Bei dieser Sachlage kann aber auch eine noch so gründliche kritische Sichtung des bisher veröffentlichten außerordentlich umfangreichen Materials keine abschließende und keine vollständige Übersicht über die in der Nase und ihren Nebenhöhlen vorkommenden verschiedenen Geschwulstarten geben. Wir werden zwar eine sehr große Zahl von Beobachtungen auf Grund unserer heutigen Kenntnisse ohne weiteres als nicht hierher gehörige Entzündungsprodukte aushalten können, müssen aber auch auf zahlreiche weitere für eine eindeutige Beurteilung nicht genau genug beschriebene oder zweifelhafte Übergangsformen darstellende Fälle verzichten und werden trotzdem damit rechnen müssen, daß selbst manche der hier zu beschreibenden Geschwulstgruppen bei fortschreitender Klärung der ursächlichen Zusammenhänge noch weitere Abstriche erleiden.

Allgemeine Begriffsbestimmung und Ätiologie: Im Gegensatz zu den Mißbildungen, welche angeborene Störungen der Entwicklung darstellen und ein wesentliches Wachstum vermissen lassen, sind die *echten Geschwülste* als eine besondere Art von Störungen des Wachstums aufzufassen, und zwar werden sie nach BORST am besten gekennzeichnet als „*autonome Wachstumsexzesse von degenerativem Typus*“.

Während nämlich alle anderen Arten des pathologischen Wachstums, das entzündlich beschleunigte, degenerative, hyperplastische, granulierende, auch wenn sie in Gestalt geschwulstähnlicher Neubildungen auftreten, als reizbedingte Abwehr- und Ausgleichsreaktionen eines ursprünglich normalen Gewebes („quantitative Exzesse“) aufzufassen sind, die nur so lange anhalten, wie der wachstumsauslösende Reiz fortbesteht, verhalten sich die echten Geschwülste grundsätzlich anders: sie entstehen meist anscheinend spontan, ohne erkennbare äußere Einwirkungen; und selbst wenn gelegentlich der Anschein erweckt wird, daß chronisch entzündliche oder traumatische Reize für die Geschwulstbildung mit verantwortlich gemacht werden müssen, so vollzieht sich doch ihr weiteres Wachstum völlig selbständig und unabhängig von fast allen normalen und pathologischen Vorgängen im Wirtskörper. Außerdem zeigen sie in morphologisch-histologischer und biologischer Beziehung stets eigenartige „degenerative“ Abweichungen von dem sonstigen Verhalten der ausgereiften Gewebe und Organe („qualitative Exzesse“), nach deren mehr oder weniger deutlichem Hervortreten die unreifen (heterologen) und reifen (homologen) Geschwülste unterschieden werden.

Am stärksten ausgeprägt ist diese Abweichung bei den unreifen, klinisch *bösartigen Geschwülsten*, welche in ihrem Gewebsaufbau oft nur noch mit embryonalen Vorstufen der ausdifferenzierten Gewebe und Organe verglichen werden können und meist durch ganz besonderen Zellreichtum, durch sehr lebhaft und oft ungewöhnliche Zellteilungsvorgänge sowie durch rücksichtsloses infiltrierendes Vordringen in die Umgebung auszeichnen. Klinisch sind sie gekennzeichnet durch rasches, destruirendes Wachstum und Neigung zu Metastasenbildung und zu Stoffwechselstörungen bei längerem Bestehen.

Die reifen und klinisch in der Regel *gutartigen Geschwülste* dagegen ähneln in ihrem histologischen Verhalten erheblich mehr den normal ausgereiften Ursprungsgeweben, ohne jedoch ganz mit ihnen übereinzustimmen; im wesentlichen unterscheiden sie sich von ihnen durch eine gewisse Unfähigkeit, voll auszureifen, durch eine weniger regelmäßige, planlosere Verteilung und Anordnung der verschiedenen Gewebsbestandteile, unter denen wiederum meist die Zellen selbst — jedoch ohne erhebliche Beteiligung pathologischer Zellformen — reichlicher entwickelt sind als gewöhnlich. Sie zeigen in der Regel ein ausgesprochen langsames, rein expansives Wachstum und bilden dementsprechend — im

Gegensatz zu der unscharfen Abgrenzung und den vielerlei histologischen Übergangsbildern bei entzündlichen Neubildungen — meist allseits deutlich umschriebene, von dem Mutterboden und der übrigen Umgebung gut abgegrenzte Anhäufungen einer *einheitlichen* Gewebsart. In der Regel führen sie weder zu Metastasenbildung noch zu Allgemeinschädigungen des Körpers.

Nur ganz ausnahmsweise verhalten sich morphologisch typisch gebaute Tumoren, wie z. B. vereinzelt Chondrome, Myxome und Adenome ähnlich wie maligne Gewächse, wobei man fast stets auch ein teilweise infiltrierendes und destruierendes Wachstum feststellen kann.

Als Ursache der Geschwulstbildung wird heute meist entsprechend der von RIBBERT ausgebauten Theorie COHNHEIMS, der die Geschwülste auf überschüssige embryonale Keime zurückführte, eine Versprengung oder Ausschaltung von Gewebskeimen aus ihrem organischen Zusammenhange mit nachfolgendem selbständigen Wachstum derselben angenommen. Diese auf eine angeborene Anlage zurückzuführende Keimausschaltung wird vorwiegend in die Zeit der Embryonalentwicklung verlegt werden müssen — dafür spricht neben vielen anderen das angeborene Auftreten mancher Geschwülste wie z. B. der Nasenangiome —; sie kann nach mancherlei Beobachtungen wahrscheinlich aber auch erst im späteren Leben infolge von chronisch entzündlichen, traumatischen oder sonstigen Reizen und dadurch bedingten Verschiebungen des organischen Gewebsgefüges zustande kommen.

Auch für die gutartigen Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen sind ätiologische Beziehungen dieser Art vielfach angenommen worden. Die diesbezüglichen Beobachtungen sind jedoch für eine solche Annahme nicht eindeutig genug; sie lassen höchstens die für die Beurteilung von Unfallfolgen immerhin beachtliche *Möglichkeit* offen, daß Entzündung und Trauma gelegentlich wenigstens als *wachstumsauslösender* Reiz anzusprechen sind. Neben diesen exogenen Einwirkungen spielen aber zweifellos gewisse in der Pubertätszeit, oder während der Schwangerschaft auftretende endogene Stoffwechselreize, eine ausschlaggebende Rolle für das Einsetzen des Geschwulstwachstums, wie die späteren Ausführungen über die von einzelnen Geschwulstarten bevorzugten Lebensalter und Lebensperioden ohne weiteres erkennen lassen werden.

Die **Häufigkeit** der hier zu besprechenden gutartigen Geschwülste ist ganz erheblich geringer, als man nach den bisherigen statistischen Übersichten annehmen müßte. Nachdem jetzt die entzündliche Natur der überwiegenden Mehrzahl aller bisher den Geschwülsten zugerechneten intranasalen Neubildungen sichergestellt ist, müssen die echten Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen als recht seltene Erkrankungen gelten. Von manchen Geschwulstarten (Neurom, Myxom, Lipom, Myom) sind überhaupt nur einige wenige hierhergehörige Fälle beschrieben worden und selbst über die jetzt hinsichtlich der Häufigkeit mit an erster Stelle zu nennenden Osteome liegen bisher nur etwa 222 sicher als Höhlenosteome anzusprechende Beobachtungen vor.

Allgemeine Symptomatologie. Die Krankheitserscheinungen der gutartigen Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen sind fast ausschließlich Folgen der *Raumbeanspruchung* der langsam aber stetig an Umfang zunehmenden Neubildungen, die zunächst zu einer mehr oder weniger vollständigen Ausfüllung der vorhandenen Hohlräume und schließlich zur Verdrängung der Höhlenwände und der benachbarten Organe führt. Sie sind dementsprechend weitgehend abhängig von dem Sitz und der Größe der Geschwülste und stellen sich stets erst nach einer wechselnd langen, oft über viele Jahre sich erstreckenden „latenten“ Wachstumszeit ein.

Erhebliche *Schmerzen* werden, bei dem außerordentlich langsamen Wachstum der Geschwülste meist vermißt, was zur Folge hat, daß sich die Erkrankten

auch heute noch vielfach erst bei sehr fortgeschrittener Geschwulstentwicklung in ärztliche Behandlung begeben, wenn sich bereits starke Verdrängungserscheinungen und Verunstaltungen eingestellt haben. Häufiger kommt es zu unbestimmten, dumpfen Kopfschmerzen und Druckempfindungen, die gelegentlich bei Durchbrechung der Höhlenwand plötzlich wieder verschwinden, oder zu zeitweise auftretenden neuralgischen Beschwerden infolge Kompression peripherer Nervenbahnen (Trigeminusneuralgie). Gelegentlich weisen nervöse Störungen verschiedenster Art, die zum Teil in das Gebiet der Reflexneurosen gehören, auf das Bestehen eines nasalen Tumors hin; häufiger jedoch werden sie bei entzündlichen polypösen Neubildungen angetroffen.

Am häufigsten und am frühzeitigsten machen sich naturgemäß die Folgeerscheinungen einer teilweisen oder völligen *Verlegung der Nasenhaupthöhle* bemerkbar, die vor allem bei den intranasal gelegenen und den vorwiegend nasenlumenwärts sich ausbreitenden Tumoren des Siebbeins und der Keilbeinhöhle, sekundär aber auch bei Geschwülsten der Kieferhöhle und Stirnhöhle auftreten. Sie äußern sich in dem Gefühl der Nasenverstopfung und den bekannten *Störungen der nasalen Atmung, der Sprach- und der Geruchsempfindung* (Rhinolalia clausa ant. oder post. und respiratorische Hyposmie oder Anosmie) sowie in mancherlei verschiedenen *Störungen der Sekretion*; diese bestehen sowohl in einer vermehrten Sekretabsonderung infolge der behinderten Luftdurchgängigkeit der Nase und des Fremdkörperreizes der Geschwulst als auch in einer Behinderung der normalen Sekretentleerung, welche durch Kompression des Ductus nasolacrimalis zu Tränenträufeln oder durch Verlegung der Ausführungsgänge der Nebenhöhlen zur Sekretstauung in ihnen und zur Mucocelebildung führt. Dazu treten mitunter noch sekundäre Schleimhautentzündungen und deren Folgen (eitrige Entzündungen der Nebenhöhlen und Pyomucocelebildung).

Bei gefäßreichen Geschwülsten der Nase, vor allem wenn sie dicht hinter dem Naseneingang sitzen und den Reizwirkungen der Atmungsluft in besonders hohem Grade ausgesetzt sind, aber auch bei Angiomen der Kieferhöhle mit oder ohne Zerstörung der nasalen Wand derselben wird — vielfach als erstes Symptom — das Auftreten von rezidivierendem starkem *Nasenbluten* beobachtet. Überhaupt scheinen die Angiome mehr als alle anderen gutartigen Geschwülste ähnlich wie die malignen Neubildungen sehr zu Exulcerationserscheinungen zu neigen.

Bei fortgeschrittenem Geschwulstwachstum pflegen innere und äußere *Verdrängungserscheinungen* verschiedenster Art je nach dem Sitz der Geschwulst nicht auszubleiben: Ausbuchtung der lateralen Nasenwand gegen die Kieferhöhle und Orbita, Verbiegung der Nasenscheidewand bis zur Berührung mit den Weichteilen der anderen Seite und völliger Behinderung jeder Nasenatmung sowie einseitige Auftreibung des äußeren Nasengerüsts bei Geschwülsten der Nasenhaupthöhle, des Siebbeins und der Keilbeinhöhle und entsprechende Vorwölbungen einzelner oder aller in Betracht kommenden Wände bei den von der Kiefer- oder Stirnhöhle ausgehenden Tumoren mit oft schwerster Verunstaltung des Gesichtes. Dabei werden die häutigen und knöchernen Wände infolge Druckatrophie oft nicht nur hochgradigst verdünnt, sondern gelegentlich auch stellenweise völlig durchbrochen, so daß sich die Geschwulstmassen bis unter die äußere Haut bzw. unter die Weichteile des Gaumens, des Naseninneren, der Orbita oder der Schädelhöhle vorschieben. Das bei den malignen Geschwülsten der Kieferhöhle ziemlich häufig beobachtete Lockerwerden und Ausfallen der Zähne, dagegen wird bei den gutartigen Gewächsen derselben mit Ausnahme der aus dem Alveolarfortsatz selbst hervorgehenden zentralen Kieferhöhlenfibrome in der Regel vermißt, da der kräftige Alveolarfortsatz

einer reinen Druckwirkung besser zu widerstehen vermag als die angrenzenden dünnen Wände der Kieferhöhle.

In der Augenhöhle, die in großer Ausdehnung und mit teilweise recht dünnen Knochenwänden an die Stirnhöhle, Keilbeinhöhle, das Siebbeinlabyrinth und die Kieferhöhle angrenzt, machen sich die Verdrängungserscheinungen meist schon ziemlich frühzeitig geltend und führen hier zu teilweise irreparablen *orbitalen Komplikationen*: zur Verlagerung und Vortreibung des Bulbus, zum Auftreten von Doppelbildern, zu Einschränkungen des Sehvermögens bis zur völligen Erblindung und dgl. mehr.

Als weitere meist tödlich verlaufende Komplikationen der gutartigen Nasengeschwülste sind schließlich noch zu erwähnen die glücklicherweise ziemlich seltenen *Sekundärinfektionen des Orbita- und Schädelinhaltes (Orbitalphlegmone, Cavernosusthrombose, Meningitis oder Hirnabszeßbildung)*, deren Zustandekommen durch die teilweise Durchbrechung der trennenden Knochenwände begünstigt wird.

Die **Diagnose** der gutartigen Nasengeschwülste gestaltet sich in der Regel ziemlich schwierig und erfordert neben genauester Berücksichtigung der Vorgeschichte sowie der örtlichen und an den anderen Organen feststellbaren Krankheitserscheinungen die sorgfältigste Ausnutzung aller zur Verfügung stehenden technischen Hilfsmittel einschließlich der histologischen Untersuchung von Geschwulststücken, wenn wir die Art der Geschwulst näher bestimmen wollen. Diese Feststellung ist aber im Hinblick auf die Prognose und die einzuschlagende Behandlung unumgänglich notwendig, da wir differentialdiagnostisch nicht nur mit geschwulstartigen entzündlichen Neubildungen unspezifischer und spezifischer Art, sondern stets auch mit malignen Tumoren rechnen müssen. Bezüglich der differentialdiagnostisch zu berücksichtigenden spezifischen Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose, Aktinomykose, Rhinosklerom) und deren Besonderheiten sei, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den entsprechenden Abschnitt bei den bösartigen Geschwülsten der Nase verwiesen.

Verhältnismäßig am einfachsten ist die Diagnose noch bei *intranasal sichtbaren* Geschwülsten der Nase und ihrer Nebenhöhlen, bei denen uns die Rhinoscopia anterior und posterior, die Betastung mit dem Finger oder mit der Sonde, die Punktion und schließlich die meist unschwer auszuführende Probeexcision und histologische Untersuchung der Neubildung hinreichend Anhaltspunkte über Sitz, Ausdehnung, Ursprungsort, Konsistenz und histologischen Bau derselben gibt.

Die Probeexcision sollte stets möglichst tiefgreifend ausgeführt werden, da das histologische Bild der oberflächlichen Gewebsschichten oft durch sekundäre Entzündungsvorgänge getrübt wird, und im Zweifelsfalle, besonders auch, wenn ein maligner Tumor nicht sicher ausgeschlossen werden kann, lieber wiederholt werden, als daß man auf eine möglichst vollständige Klärung verzichtet.

Nicht zu vergessen ist in solchen Fällen eine grundsätzliche sorgfältige *Untersuchung der Nebenhöhlen* der Nase, möglichst unter Zuhilfenahme der Probeausspülung, der Diaphanoskopie und des Röntgenbildes, um das Vorhandensein hyperplastischer oder eitriger Entzündungen in ihnen oder ein Übergreifen der Geschwulst in ihr Bereich sicherzustellen oder auszuschließen. Häufig wird besonders bei der Kieferhöhle auch eine Ausfüllung des noch vorhandenen Hohlraumes mit Jodipin oder anderen Kontrastmitteln und nochmalige Röntgenaufnahme und Durchleuchtung gute Dienste tun. Besonders bei knöchernen oder knochenhaltigen Tumoren ermöglichen die in verschiedenen Richtungen aufgenommenen — am besten stereoskopischen — Röntgenbilder durch den Nachweis eines meist auffallend scharf abgegrenzten und dichten Tumorschattens nicht nur eine sichere Diagnose der Geschwulstart und ihre Unterscheidung von entzündlichen diffusen Hyperostosen, sondern geben überdies wertvolle Anhalts-

punkte über Lage und Ausdehnung der knöchernen Geschwulst und gelegentlich sogar über die Verteilung kompakter oder spongöser Knochenbezirke.

Wesentlich schwieriger ist die Diagnose bei den *im Innern der Nebenhöhlen versteckten*, allseits von deren knöchernen Wänden umgebenen Geschwülsten, deren Vorhandensein wir nur auf Grund ihrer äußerlich oder vom Naseninnern aus erkennbaren bzw. aus orbitalen und sonstigen Komplikationen erschließbaren Verdrängungserscheinungen vermuten können. Auch in diesen Fällen wird uns wiederum vor allem das Röntgenbild weiter helfen können. Über eine gewisse Wahrscheinlichkeitsdiagnose werden wir aber, falls es sich nicht gerade um ein Osteom handelt, auch damit nicht hinauskommen. In solchen Fällen ist eine operative Freilegung der vermutlichen Geschwulst durch teilweise *Probeeröffnung* der sichtbar aufgetriebenen Nebenhöhlenbezirke in Lokalanästhesie und die Entnahme von Geschwulststückchen zur histologischen Untersuchung dringend anzuraten, damit zunächst einmal die für den endgültigen Operationsplan oft ausschlaggebende Geschwulstart sicher gestellt werden kann.

Die im Einzelfalle klinisch oft unmögliche Unterscheidung zwischen geschwulstartigen entzündlichen Neubildungen und echten gutartigen Geschwülsten macht ein kurzes Eingehen auf die differentialdiagnostisch wichtigen histologischen Befunde der inzwischen histologisch und klinisch als einwandfreie *Entzündungsfolgen* sichergestellten intranasalen Neubildungen erforderlich. Hierzu gehören unter anderen die verschiedenen Arten der sogenannten „*weichen Fibrome*“ (Fibroma oedematosum, adenomatosum, cysticum) und deren teilweise etwas dichter gefügte Abarten, die meist solitären „*Choanalpolypen*“, ferner die sogenannten „*weichen Papillome*“ und die Mehrzahl der unter dem klinischen Sammelbegriff der „*blutenden Septumpolypen*“ zusammengefaßten und meist als Angiofibrome bezeichneten Neubildungen (vgl. die Abschnitte dieses Handbuches über die entzündlichen Erkrankungen der Nase, der Nasenscheidewand und der verschiedenen Nebenhöhlen) sowie mancherlei histopathologisch nirgends recht unterzubringende „*Mischgeschwülste*“. Sie alle zeigen neben einer oft nur teilweise vorhandenen wechselnd starken ödematösen Durchtränkung ganz überwiegend eine auffallende Buntheit und Vielgestaltigkeit ihres Gewebsaufbaues, die letzten Endes den vielerlei verschiedenen Gewebsbestandteilen der normalen Schleimhaut entspricht, und dazu fast ausnahmslos eine reichliche Durchsetzung der *ganzen* Neubildung mit entzündlichen Rundzellen (Lymphocyten, Leucocyten und Plasmazellen). Wenn auch im einzelnen Falle die Hauptmasse der Geschwulst bald aus locker oder dicht gefügtem Bindegewebe, bald mehr aus gewucherten Drüsen oder Blut- und Lymphgefäßanhäufungen, bald wieder vorwiegend aus gewucherten Oberflächenepithel besteht, so werden doch die übrigen Bestandteile der normalen Schleimhaut einschließlich der bei echten Geschwülsten bisher nie festgestellten Nerven nur selten ganz vermißt.

Im Gegensatz dazu finden wir bei den *echten gutartigen Geschwülsten* — abgesehen von der gefäßführenden Bindegewebsunterlage der epithelialen Tumoren — in der Regel eine in allen Teilen gleichartige Wucherung eines einzigen, seltener mehrerer in gleicher Weise an der Geschwulstbildung beteiligter Gewebe und überhaupt keine wesentliche Rundzelleninfiltration oder wenigstens eine Beschränkung derselben auf die der Einwirkung entzündlicher Reize besonders ausgesetzten Oberflächenbezirke.

Die **Prognose** der gutartigen Nasengeschwülste ist bei ihrem meist sehr langsamen und rein expansiven Wachstum nicht als unbedingt ungünstig zu bezeichnen, insofern als sie glücklicherweise verhältnismäßig selten zu lebensbedrohlichen Verwicklungen führen. Aber einerseits lassen sich derartige Gefahren für das Leben nie mit Sicherheit ausschließen und andererseits sind die

bei fortschreitendem Wachstum zu erwartenden und beobachteten funktionellen Störungen und Entstellungen meist so schwerwiegend, daß sie unbedingt als gefährliche und möglichst frühzeitig zu beseitigende Erkrankungen gelten müssen.

Die **Therapie** ist eine fast ausschließlich chirurgische. Alle bisherigen Versuche einer medikamentösen, chemischen oder Röntgenstrahlenbehandlung sind als gescheitert oder zumindestens als unzuverlässig anzusehen. Nur bei Papillomen sind anscheinend mit der Radium- und Röntgentherapie gelegentlich Dauererfolge erzielt worden (SCHEIBE und andere). Auch die Elektrolyse intranasaler Tumoren hat sich wegen der Langwierigkeit dieser Behandlung und der großen Anforderungen, die sie an den Patienten stellt, bisher nicht recht einbürgern können. Die neuerdings bei bösartigen Geschwülsten viel benutzte Elektrokoagulation kommt abgesehen von der unvermeidlichen thermischen Schädigung der gesunden Umgebung bei den von außen schwer zugänglichen gutartigen Geschwülsten unseres Bereiches schon deshalb kaum in Frage, weil man häufig unnötig gesundes Gewebe opfern müßte, um an sie heran zu kommen, und bei rein operativem Vorgehen in der Regel rascher und schonender das erstrebte Ziel erreicht.

Auch für die chirurgische Inangriffnahme der gutartigen Gewächse muß bei ihrer meist recht guten Abgrenzbarkeit gerade in dem funktionell wichtigen und kosmetisch leicht zu schädigendem Gebiet der Nase und ihrer Nebenhöhlen als oberster Grundsatz gelten: *möglichst gründliche Entfernung bei geringster Zerstörung der nicht erkrankten Umgebung und weitgehendster Vermeidung äußerlich sichtbarer Verletzungen!* Die in früheren Zeiten hierfür vielfach angewandten großchirurgischen Eingriffe, wie die Medianspaltung oder temporäre Aufklappung der ganzen Nase zur Entfernung intranasaler Tumoren oder die typische Totalresektion des Oberkiefers mit Durchtrennung der Wangenweichteile bei gutartigen Oberkiefergeschwülsten sind deshalb wegen der damit verbundenen Zerstörung funktionell bedeutungsvoller gesunder Organteile und der ausgedehnten entstehenden äußeren Narbenbildung unbedingt abzulehnen.

Zwar können wir auch heute bei Tumoren der Stirnhöhle und bei knöchernen oder besonders umfangreichen Geschwülsten der Siebbein- und Keilbeingegend ein Eingehen von außen nicht ganz vermeiden. Die fortgeschrittene rhinologische Operationstechnik — wirksam unterstützt durch die blutsparende Lokalanästhesie und durch gute Beleuchtung auch tiefliegender Abschnitte des Operationsgebietes mittels des Stirnspiegels oder der Stirnlampe — gibt uns jedoch meist die Möglichkeit, auch in solchen Fällen den Hautschnitt kleiner und an weniger auffallenden Stellen anzulegen und die meisten anderen gutartigen Tumoren entweder permaxillar von der Mundhöhle aus oder mit kalten oder heißen Schlingen, Conchotomen und dgl. vom Naseneingang bzw. Nasenrachen aus ohne äußerlich sichtbare Verletzungen ausreichend gründlich abzutragen.

Die *Wahl des einzuschlagenden Operationsverfahrens* richtet sich ganz nach Sitz und Ausdehnung, aber auch nach dem Gefäßreichtum und der Härte der Geschwulst. Während nämlich die weichen und gefäßarmen Tumoren auch von einer kleinen Ausgangsöffnung aus abgetragen bzw. ausgeschält oder sogar stückweise ausgeräumt werden können, empfiehlt es sich, bei den erfahrungsgemäß stark blutenden Angiomen oder gewissen gefäßreichen Fibromen wegen der Blutungsgefahr, bei größeren Osteomen wegen ihrer Härte und ihrer festen Einkeilung in die umgebenden Knochen grundsätzlich einen möglichst breiten Zugang anzulegen. Im allgemeinen werden wir, falls eine intranasale Abtragung nicht möglich ist, mit den üblichen zur Beseitigung chronischer Nebenhöhlen-eiterungen angegebenen und dort ausführlich beschriebenen Operationsmethoden

auskommen. Eine ausführliche Aufzählung und Beschreibung derselben erübrigt sich deshalb an dieser Stelle. Für die gelegentlich notwendig werdenden Erweiterungen derselben sei auf die diesbezüglichen Ausführungen im speziellen Teil, vor allem im Abschnitt der Osteome und auf die dort eingefügten halb schematischen Abbildungen (Seite 132) verwiesen. Unter diesen erweiterten Nebenhöhlenoperationen kommt für die hier zu behandelnden Geschwülste der DENKERSchen permaxillaren Tumoroperation eine besondere Bedeutung zu, weil sie es ermöglicht, die ganze Nase und sämtliche Nebenhöhlen mit Ausnahme der Stirnhöhle und der orbitalen Siebbeinzellen von der Kieferhöhle aus ohne äußerlich sichtbare Schnittführung gut übersichtlich freizulegen und auszuräumen, die orale Schnittwunde primär zu schließen und die ganze Nachbehandlung und Nachbeobachtung von der Nase aus vorzunehmen. Sie wird deshalb für die meisten nicht intranasal entfernbaren gutartigen Tumoren in erster Linie in Betracht zu ziehen sein, sofern nicht Orbita und Stirnhöhle wesentlich beteiligt sind.

Zur *Schmerzverhütung* bei operativen Eingriffen ist die örtliche Betäubung in Verbindung mit einer $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation injizierten Morphium-, Dilaudid- oder Skopolaminosis meist vollkommen ausreichend. Sie besteht in Cocain-Adrenalinpinselung der Nasenschleimhäute, Tamponade der Nase mit Cocain getränkter Gaze, die bei äußeren Eingriffen an den Nebenhöhlen möglichst bis zuletzt liegen gelassen wird, um das Hinablaufen von Blut in den Nasenrachen zu verhüten, ferner in Infiltration der äußeren Weichteile im Operationsgebiet und der zugehörigen sensiblen Nervenstämmen mit Novocainlösung unter Zusatz von Adrenalin. Nur bei ausgedehnten Eingriffen an der Schädelbasis und bei den meist eine ausgiebige Meißelbenutzung erfordernden Osteomoperationen ist die Allgemeinnarkose kaum zu entbehren und wird dann am zweckmäßigsten mittels der KUHNSchen *peroralen Tubage* ausgeführt, bei der jede Behinderung des Operateurs durch den Narkotisierenden und vor allem jede Gefahr einer Blut-aspiration in idealer Weise vermieden wird. Die früher zu diesem Zwecke häufig ausgeführte präventive Tracheotomie erübrigt sich damit; auch die vorherige Unterbindung der großen Gefäßstämmen (Art. carotis ext.) wird bei der Operation der gutartigen Geschwülste nur noch ausnahmsweise erforderlich sein.

Die postoperative Nachbehandlung nach Entfernung der Wundtamponade von der Nase aus gleicht der der typischen Nasennebenhöhlenoperationen und wird sich in der Regel auf die Entfernung der meist spärlichen Wundabsonderung durch Spülung der Wundhöhle mit Borsäurelösung beschränken können. Unbedingt notwendig ist aber eine nach Abschluß der Wundheilung lange Zeit in regelmäßigen Zwischenräumen zu wiederholende *Nachuntersuchung*, damit etwa auftretende Geschwulstrezidive rechtzeitig erkannt und beseitigt werden können.

Spezieller Teil.

I. Eigentliche Bindegewebsgeschwülste.

1. Osteom.

Als Osteome dürfen nur solche echte umschriebene Knochengeschwülste bezeichnet werden, die durchweg und in allen Teilen aus knochenbildendem Gewebe bestehen und eine eigenmächtige und so lange unbegrenzte Wachstumsfähigkeit zeigen, als sie mit ihrem Mutterboden im Zusammenhang bleiben.

Damit sind zunächst einmal als nicht hierhergehörig auszuschalten die gerade in der Nase verhältnismäßig häufigen sekundären Verknöcherungen, welche in mehr oder weniger großer Ausdehnung in fast allen anderen gutartigen und

bösartigen Tumoren besonders den Fibromen vorkommen können und durch den Zusatz „ossificans“ zur Hauptbenennung der Geschwulst bezeichnet werden. Ihre Erkennung ist zwar klinisch mitunter außerordentlich schwer, durch eine nachträgliche histologische Untersuchung der Geschwulst jedoch in der Regel leicht durchführbar.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Abgrenzung der echten heteroplastischen Knochengewächse gegen die entzündlich hyperplastischen Knochenwucherungen, zwischen denen in Form und Inhalt fließende Übergänge bestehen (BORST), so daß vielfach eine sichere Einordnung in die eine oder andere Gruppe kaum möglich ist. Dies kommt ganz allgemein schon in der wechselnden Verwendung der zur Kennzeichnung der topographisch-genetischen Beziehungen zum Knochen dienenden Sonderbegriffe *Hyperostose*, *Enostose* und *Exostose* zum Ausdruck, die teils als Unterarten der Osteome geführt (BIRCH-HIRSCHFELD), teils zur Bezeichnung chronisch entzündlicher Knochenwucherungen den eigentlichen Osteom gegenübergestellt (BORST), teils schließlich für hyperplastische und heteroplastische Neubildungen in gleicher Weise angewandt werden (RIBBERT).

Diese Begriffsunsicherheit wird gerade bei den hier uns beschäftigenden Geschwülsten noch dadurch vermehrt, daß die von den inneren und äußeren Knochenwänden der Nase und ihrer Nebenhöhlen ausgehenden Knochengewächse häufig als Enostosen (zentrale Osteome) und Exostosen unterschieden werden (BIRCH-HIRSCHFELD), während von den pathologischen Anatomen darunter deren Lage im Inneren (Markraum) bzw. an der Oberfläche des Knochens verstanden wird.

Zur Vermeidung solcher Unklarheiten erscheint es mir deshalb zweckmäßig, im Hinblick auf den Sitz der Tumoren an der Innen- oder Außenwand der Nase lieber, wie vielfach üblich (BOENNINGHAUS), *innere (Höhlen-) Osteome* und *äußere Osteome* zu unterscheiden, die Bezeichnungen *Enostose* und *Exostose* dagegen — und zwar am besten ohne Rücksicht auf die hyperplastische oder heteroplastische Natur dieser Neubildungen — ausschließlich für die topographisch-genetischen Beziehungen zum Knochen selbst vorzubehalten.

Fügen wir noch hinzu, daß besonders bei größeren Geschwülsten auch die Entscheidung, ob ein inneres oder äußeres Osteom vorliegt, oft nicht möglich ist so wird es uns nach allem bisher Gesagten nicht wundern, daß die Auffassungen und Angaben über die *Häufigkeit* der Osteome der Nase und ihrer Nebenhöhlen erhebliche Unterschiede aufweisen. Während in den pathologisch-anatomischen Lehr- und Handbüchern (BORST, RIBBERT u. a.) echte Osteome auch im Bereich der Gesichtsknochen in der Regel als eine große Seltenheit hingestellt werden, erscheint nach den klinischen Berichten und Zusammenfassungen ihr Vorkommen gar nicht so selten. Wenn sich auch bei kritischer Sichtung der Berichte manche von den als Osteom beschriebenen Fälle als ziemlich einwandfreie Folgeerscheinungen spezifischer oder unspezifischer Entzündungsvorgänge erweisen und zahlreiche andere infolge unzulänglicher Befundmitteilungen eine sichere Entscheidung im einen oder anderen Sinne nicht zulassen, so ist trotzdem die Zahl der übrigbleibenden wirklichen Osteome so groß, daß man von einer großen Seltenheit derselben kaum noch sprechen kann.

So hat BIRCH-HIRSCHFELD in einer sehr sorgfältigen und eingehenden kritischen Übersicht über 236 Fälle von knöchernen Orbitaltumoren aus den Jahren 1589—1912 neben 35 (äußeren) „Exostosen“ der Orbita, die zum Teil wenigstens als äußere Osteome anzusprechen sind, 185 (innere) Nebenhöhlenosteome in Tabellenform zusammengestellt, von denen 120 der Stirnhöhle, 52 dem Siebbein, 6 der Kieferhöhle und 7 der Keilbeinhöhle angehörten.

Später hat DAHMANN — in Fortsetzung der von BOENNINGHAUS gesammelten Osteomliteratur — bis zum Jahre 1920 einschließlich 234 Nebenhöhlenosteome gefunden. Seitdem

sind bis zum Jahre 1927 einschließlich weitere 44 hierhergehörige Osteome beschrieben worden, von denen jedoch 2 Fälle als luetische Knochenneubildungen gedeutet und abgerechnet werden müssen.

Alles in allem ergibt sich also aus dem bisher vorliegenden Schrifttum die stattliche Menge von 276 Fällen von inneren und äußeren Nebenhöhlenosteomen, allerdings mit der bereits erwähnten Einschränkung, daß bei einem Teil derselben die Zurechnung zu echten Geschwülsten zumindestens als zweifelhaft bezeichnet werden muß. Darin einbegriffen sind auch die eigentlichen Osteome der Nasenhöhle, die fast ausnahmslos ihren Ursprung von den angrenzenden Nebenhöhlenwandungen nehmen, und sich von den übrigen nur durch die klinisch besonders hervortretende Beteiligung der Nasenhaupthöhle unterscheiden.

Die bemerkenswerte Häufigkeit der hierher gehörigen Osteome sowie die durch die Knochenhärte des Geschwulstgewebes bedingten Schwierigkeiten ihrer operativen Entfernung lassen eine besonders ausführliche Besprechung dieser Geschwulstart berechtigt erscheinen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Sowohl die äußeren als auch die inneren Osteome der Nase und ihrer verschiedenen Nebenhöhlen, die uns hier in erster Linie beschäftigen sollen, zeigen abgesehen von ihrem verschiedenen Ursprung in pathologisch-anatomischer Beziehung keine wesentlichen Unterschiede, so daß wir sie gemeinsam besprechen können.

Nach ihrem hauptsächlichlichen *Sitz und Ursprung* verteilen sich die sämtlichen bisher beschriebenen 276 Fälle zuzüglich eines im vorigen Jahre in unserer Klinik beobachteten, nicht veröffentlichten Siebbeinosteoms in folgender Weise:

Äußere Osteome	20 Fälle
Unsicher, ob äußere oder innere Osteome . . .	35 „
Primär befallene Nebenhöhle nicht zu ermitteln.	34 „
Stirnhöhlenosteome	113 „
Siebbehöhlenosteome	55 „
Kieferhöhlenosteome	13 „
Keilbehöhlenosteome	7 „

Aus dieser Übersicht ergibt sich eine Gesamtsumme von 222 inneren Osteomen und damit ein ganz erhebliches Überwiegen derselben gegenüber den 20 äußeren Osteomen bei 35 unsicheren Fällen. Seit der Einführung der Röntgenphotographie der Nebenhöhlen sind einwandfreie äußere Osteome nur noch ganz vereinzelt beschrieben worden: ihre ungleich häufigere Feststellung in früheren Zeiten dürfte deshalb wohl auf die damals unvollkommenere Untersuchungstechnik und dadurch bedingte Verwechslungen mit nach außen durchgebrochenen inneren Osteomen zurückzuführen sein, so daß wir wahrscheinlich auch die 35 unsicheren Fälle noch größtenteils den Höhlenosteomen zurechnen müssen.

Die als Stirn-, Siebbein-, Kiefer- und Keilbehöhlenosteome angeführten Tumoren sind in ihrer Ausdehnung keineswegs sämtlich auf die Ursprungshöhle beschränkt, sondern haben größtenteils in geringerem Umfange auch die angrenzenden Höhlen mitergriffen. Ganz besonders gilt das für die Osteome der Keilbehöhle, von denen anscheinend nur ein einziger von CHRISTOPH beschriebener Fall deren Bereich nicht überschritten hat, sowie auch für die Siebbeinosteome.

Überhaupt scheint dem Siebbein ein wesentlich größerer Anteil an der Gesamtzahl der Osteome zuzukommen, als aus der vorstehenden Übersicht hervorgeht. So haben sicherlich die 34 Höhlenosteome, von denen meist wegen ausgedehnter und annähernd gleichmäßiger Beteiligung mehrerer Höhlen die primär befallene nicht mehr zu ermitteln war, größtenteils ihren Ursprung aus dem am meisten zentral gelegenen Siebbein genommen. Aber auch von den in der Stirnhöhle, und zwar überwiegend in deren medialen Bezirken festgestellten Geschwülsten scheint sich nach den vorliegenden Berichten, die verhältnismäßig häufig auf den Recessus nasalis der Stirnhöhle bzw. den in ihn hineinragenden vorderen Pol des Siebbeins (Naht zwischen Sieb- und Stirnbein) als Ursprungsstelle hinweisen, ein nicht unerheblicher Teil aus dem angrenzenden Siebbeingerüst entwickelt zu haben, so daß dieses mit Recht als Hauptursprungsort aller Höhlenosteome angesehen werden darf.

Wesentlich seltener finden wir ausdrücklich das Septum interfrontale — gelegentlich auch als Ausgangspunkt beiderseitiger Stirnhöhlenosteome —, die hintere, vordere und untere Wand der Stirnhöhle, ferner die nasale, orbitale und untere Kieferhöhlenwand und das Keilbein, ganz vereinzelt auch Vomer, Tränenbein und mittlere Nasenmuschel als Insertionsstelle der inneren Osteome verzeichnet.

Leider ist ja eine genaue Feststellung des Ausgangspunktes auch bei der Operation wegen zu großer Ausdehnung und sekundärer Verwachsungen der Geschwülste mit den knöchernen Höhlenwänden in vielen Fällen überhaupt nicht möglich, gelegentlich aber wie z. B. in dem von RIECKE beschriebenen Fall gelingt sie auch bei großen, in mehrere Nebenhöhlen eingedrungenen Osteomen noch nachträglich durch eine vergleichende Betrachtung von Vorgeschichte, Röntgenbild und Geschwulstform unter Hinzuziehung des histologischen Untersuchungsergebnisses.

Bei der Beteiligung mehrerer Nebenhöhlen muß auch an die Möglichkeit einer im ganzen allerdings selten beobachteten *multiplen Osteombildung* gedacht werden, die gelegentlich auch zur Entwicklung mehrerer Osteome in einer Höhle führt.

So berichtet u. a. TILLMANNS über 2 gestielte Osteome der linken Stirnhöhle und 1 vom Siebbein ausgegangenes totes Osteom der rechten Nase bei einer 53 jährigen Frau, RIVIÈRE über die operative Entfernung von 6 erbsen- bis nußgroßen Osteomen aus der Nase einer Ozaenakranken, KRAMER über 3 vom rechten Siebbein ausgehende hasel- bis walnußgroße Knochengeschwülste, von denen die größte einen abgestorbenen Hohlkörper darstellte. Die ausgedehnteste multiple Osteombildung hat HAENEL beobachtet und zwar bei einem 14jährigen Patienten, bei dem im Laufe von 9 Jahren nacheinander in der linken Stirnhöhle, in beiden Kieferhöhlen, in der rechten Stirnhöhle und im Siebbein und schließlich auch in den Keilbeinhöhlen Knochentumoren festgestellt und größtenteils operativ entfernt wurden.

Eine Nachforschung über den jeweiligen Anteil der beiden Geschlechter an der Osteombildung ergab bei 180 daraufhin durchgesehenen Fällen ein *geringes Überwiegen des männlichen Geschlechtes*¹ im Verhältnis von 110 Männern zu 70 Frauen. Dieser Unterschied ist an sich zu gering, als daß man wesentliche Schlüsse daraus ziehen könnte.

Das *Alter der Patienten*, die wegen eines Nebenhöhlenosteoms in ärztliche Behandlung kamen, schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen. Die jüngsten Patienten (5 Mädchen und 1 Knabe) waren 14, ein von KAEMMERER operiertes Mädchen sogar erst 11 Jahre, der älteste Patient 82 Jahre alt. Die folgende Übersicht über 163 Fälle läßt aber deutlich erkennen, daß im 3. Jahrzehnt ein sehr ausgesprochener Höhepunkt der Erkrankungsziffer erreicht wird:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	Jahrzehnt
0	31	71	31	14	10	5	1	Fälle.

Zum richtigen Verständnis dieser Altersübersicht müssen wir uns zunächst mit dem Wachstum und der Größe der hier zusammengestellten Osteome etwas näher beschäftigen.

Im allgemeinen zeigen die Osteome ein außerordentlich *langsameres Wachstum* und es vergehen meist viele Monate, oft sogar Jahre, bis eine deutliche Größenzunahme feststellbar ist. Das Tempo ihrer Größenzunahme ist, soweit die klinischen Berichte darüber Auskunft geben, nicht in allen Fällen das gleiche, ohne daß sich dabei für die verschiedenen Formen und den verschiedenen Ursprung der Osteome bestimmte Gesetzmäßigkeiten herausarbeiten lassen.

Ein ganz ungewöhnlich schnelles Geschwulstwachstum hat WIRGLER bei einem 20jährigen Patienten beobachtet, bei dem vom Auftreten der ein Jahr nach einem Hufschlag aufs

¹ Die Behauptung DAHMANNS, daß das männliche Geschlecht etwa dreimal häufiger vom Nebenhöhlenosteom befallen wird als das weibliche, die wahrscheinlich auf der Durchsicht eines zu kleinen Materials beruht, läßt sich also nicht aufrecht erhalten.

linken Auge einsetzenden ersten Symptome bis zur starken Verdrängung des Auges durch das hühnereigroße Siebbeinosteam angeblich nur etwa 3 Wochen vergingen, so daß zunächst eine sarkomatöse Neubildung vermutet wurde. — Als Gegenstück dazu sei das von BLAKE (zitiert bei BIRCH-HIRSCHFELD) mitgeteilte, schließlich fast die ganze Orbita und die Nebenhöhlen von der Stirnhöhle bis zur Keilbeinhöhle ausfüllende Osteom eines wegen seines Alters nicht mehr operierten 82jährigen Mannes angeführt, welches bereits in dessen 22. Lebensjahr sichtbare Erscheinungen machte und somit volle 60 Jahre brauchte, bis es die angegebene, durch Röntgenaufnahmen festgestellte Ausdehnung erreicht hatte. — Auch bei dem 33jährigen Patienten von HUNTER TOD ließ sich das sehr langsame Wachstum eines Stirnhöhlenosteoms durch die seit 18 Jahren bereits beobachtete, ganz allmählich zunehmende Verdrängung des Augapfels einwandfrei feststellen.

Dagegen erhält man durchaus den Eindruck, daß sie bei jugendlichen Individuen meist wesentlich rascher wachsen als in späterem Lebensalter, was ich bisher nirgends erwähnt gefunden habe. Ein besonders schnelles Wachstum wird mehrfach auch im Anschluß an ein vorangegangenes Trauma beschrieben (LEE, WIRGLER u. a.). Ein völliger Wachstumsstillstand oder gar eine spontane Rückbildung wie etwa bei den juvenilen Nasenrachenfibromen ist jedoch noch nie sicher beobachtet worden, wohl aber gewisse örtliche dystrophische Veränderungen innerhalb der Geschwülste und gar nicht so selten auch ein völliges Absterben derselben (tote Osteome), worauf wir später noch zurückkommen.

Die Größe der beobachteten Nebenhöhlenosteome schwankt je nach ihrem Sitz und der mehr oder minder großen Gleichgültigkeit der Patienten gegenüber äußeren Verunstaltungen und sonstigen Störungen innerhalb sehr weiter Grenzen. Die kleinsten erbsen- bis bohnen großen Knochengeschwülste sind fast ausnahmslos als Zufalls- oder als Nebenbefunde bei anderen Erkrankungen beobachtet worden. Die von sich aus klinische Erscheinungen auslösenden Osteome sind in der Regel schon haselnuß- bis walnußgroß, meist jedoch — vor allem bei vorwiegender Ausbreitung innerhalb der verschiedenen Haupt- und Nebenhöhlen der Nase — noch wesentlich größer. Ja in früheren Zeiten, wo selbst grobe Verunstaltungen des Gesichtes eher in Kauf genommen und auch die Gefahren einer Osteomoperation mit Recht mehr gefürchtet wurden als jetzt, sind mehrfach sogar wahre *Riesenosteome*, die $\frac{1}{2}$ —1 Pfund und mehr wogen, beobachtet worden.

Einige der größten seien in zeitlicher Reihenfolge kurz angeführt: CARRERAS Y ARAGO (1880) geistesschwacher, an Konvulsionen leidender 30jähriger Mann, ohne Operation gestorben. 587 g schweres Elfenbeinosteam von 17 cm Länge und 9 cm Breite, das von der Stirnhöhle auf die Orbita und die Schädelhöhle übergreifen hatte. — IMRE (1882): 64jährige Frau, seit 42 Jahren zunehmende Abwärtsdrängung des linken Bulbus, mehrere Fisteln. Spontane Abstoßung eines 250—300 g schweren höckrigen, teils kompakten, teils spongiösen Osteoms von $8\frac{1}{2} \times 6\frac{1}{2} \times 6$ cm Größe durch eine 4 cm große eiternde Öffnung, Heilung. — WEINLECHNER (1883): 51jährige Frau, seit 26 Jahren schmerzlos wachsender Tumor im rechten oberen inneren Augenwinkel mit drei eiternden Fisteln. Amblyopie und Amaurose. Atrophie des Bulbus. Totalexstirpation eines 285 g schweren und $13 \times 11 \times 3,5$ cm großen Elfenbeinosteoms. Erysipel. Exitus nach $3\frac{1}{2}$ Monaten. — TICHOW (1894): 20jähriger Mann, seit 11 Jahren Nasenbluten, seit 3 Jahren rasch wachsende Geschwulst an der linken Nasenwurzel. Ganze linke Gesichtshälfte eingenommen von einer knochenharten Geschwulst, die zur Verdrängung des atrophierten Bulbus nach außen und zu hochgradiger Verunstaltung der Nase geführt hat, von der nur noch der rechte Nasenflügel erkennbar ist. Operative Entfernung eines teils kompakten, teils spongiösen Osteoms von der Größe zweier Männerfäuste, das vom Siebbein aus in sämtliche Nebenhöhlen der linken Seite eingedrungen war. Verschuß des Defektes durch Prothese. — COPPEZ und DEPAGE (1900): 20jähriges Mädchen mit rechtsseitigem Exophthalmus infolge eines in die angrenzende Augen- und Schädelhöhle vorgedrungenen billardkugelgroßen Elfenbeinosteoms von der Stirnhöhle, welches 285 g wog und bei der Operation die Resektion des ganzen darüber gelegenen Schädelgewölbes erforderlich machte. Heilung. — GORIS (1922): 320 g wiegendes, wahrscheinlich vom Siebbein ausgegangenes Osteom sämtlicher linksseitigen Nebenhöhlen, das im Laufe von 8 Jahren — merkwürdigerweise ohne Beeinträchtigung des Sehvermögens — zu hochgradiger Verdrängung des Bulbus nach außen geführt hatte. Operation. Heilung.

Ein Vergleich des im ganzen außerordentlich langsamen Wachstums mit der meist schon ziemlich beträchtlichen Größe der beschriebenen Osteome zur Zeit ihrer klinischen Erkennbarkeit macht es wahrscheinlich, daß diese Periode ihres symptomlosen *latenten Wachstums* in der Regel wenigstens 1—2 Jahre, meist aber einen wesentlich längeren Zeitraum beansprucht.

Bei Berücksichtigung des anfangs verschieden starken und mit fortschreitendem Alter meist mehr und mehr verlangsamten Wachstums, sowie der teilweise sehr erheblichen Größenunterschiede der beschriebenen Osteome zur Zeit ihrer ersten Beobachtung und erst recht ihrer schließlichen ärztlichen Inangriffnahme können wir deshalb aus der oben (S. 119) gegebenen Altersübersicht trotz der im einzelnen bedeutenden Altersunterschiede wertvolle Schlüsse über den *zeitlichen Beginn der Osteombildung* gewinnen. Die daraus sich ergebende Tatsache, daß 133 von 163 Fällen, d. h. reichlich 80% zwischen dem 14. und 40. Lebensjahre und mehr als die Hälfte davon im Laufe des 3. Jahrzehnts mit klinischen Symptomen eines Osteoms in ärztliche Behandlung kamen, spricht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß unter Abrechnung der wechselnd langen Latenzzeit die Entstehung der Osteome im wesentlichen in die Pubertätsjahre zu verlegen ist.

Makroskopisch erweisen sich die Osteome der Gesichtshöhlen in ihrem jüngeren Entwicklungsstadium meist als unregelmäßig eiförmig gestaltete Exostosen mit leicht knolliger, seltener glatter Oberfläche, welche bald deutlich gestielt, bald mehr breitbasig den Knochenwänden aufsitzen und — soweit es sich um innere Osteome handelt — an ihrer freien Oberfläche mit der entsprechenden Höhlenschleimhaut überzogen sind. Bei fortschreitendem Größenwachstum wird jedoch ihre Gestalt von den räumlichen Verhältnissen der Höhle, in der sie sich entwickeln, wesentlich beeinflußt, so daß sie oft förmliche mehr oder weniger vollständige Ausgüsse derselben bilden. Dabei kommt es unter fortschreitendem Abbau des Schleimhautüberzuges häufig zu ausgedehnten sekundären knöchernen Verwachsungen der Geschwulst mit der Höhlenwand. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle führt dann das immer mehr Raum beanspruchende, langsam aber stetig sich vergrößernde Osteom zur Verdünnung, Verdrängung und Auftreibung der knöchernen Höhlenwände im ganzen oder in umschriebenen Bezirken und durchbricht diese schließlich mit knolligen Auswüchsen, die sich in den benachbarten Höhlen der Nase, der Orbita und des Schädels oder über den äußeren hautbedeckten Oberflächen der Nebenhöhlen weiter vergrößern und hier leicht eine äußere Exostose vortäuschen können. Auf diese Weise entstehen unter Verdrängung und Einschmelzung des umgebenden Knochengerstes und der angrenzenden Weichteile nicht nur, wie bereits erwähnt, sehr umfangreiche, sondern auch außerordentlich vielgestaltige, mitunter sogar mehrfach verzweigte Knochengeschwülste. Stets aber bleibt auch in den Fällen, die schwere Verunstaltungen des Gesichts zur Folge haben, das Wachstum der Osteome ein rein expansives; infiltrierendes Vordrängen und Metastasenbildung sind nie beobachtet worden.

Neben den bisher geschilderten, durch ein fast unbegrenztes Wachstum gekennzeichneten Verhalten dieser Knochentumoren sind jedoch vereinzelt auch abgestorbene „*tote Osteome*“ beobachtet worden.

Hierher gehören die Fälle von HILTON, LENOIR, CLOQUET, LEGUEST, TILLMANNS, FRANKE, HENDLEY (aus der Zusammenstellung von HAAS), BELL, IMRE, LÉDIARD, KIKUZI (aus der Übersicht von BIRCH-HIRSCHFELD), ferner die Fälle von ATKIN, LEDDERHOSE, sowie die teils eine pechschwarze schleimige Flüssigkeit, teils ein seröses Gerüst umschließenden Knochengebilde im Fall KRAMER, deren Zugehörigkeit zu dieser Gruppe ich entgegen der anderen Deutung des Autors bereits in meinem Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Nasenhöhlenosteome eingehend begründet habe. Außerdem dürften unter den auf ihre Struktur nicht genauer untersuchten Rhinolithen noch vereinzelte verkaptete tote Osteome zu suchen sein.

Bei den hier angeführten 15 Beobachtungen stammten die abgestorbenen Geschwülste einmal aus der Kieferhöhle (LEDDERHOSE), dreimal aus der Stirnhöhle (IMRE, LÉDIARD, KIKUZI), in allen übrigen Fällen aus dem Siebbein, wenn sie auch wie z. B. im Fall TILLMANNNS (2 tote Osteome in der linken Stirnhöhle, 1 totes Osteom in der rechten Nasenhöhle), zum Teil in der Stirnhöhle selbst lagen oder — was häufiger der Fall war — die angrenzende Kiefer-, Augen- und Stirnhöhle in Mitleidenschaft gezogen hatten.

Diese toten Osteome wurden in den verschiedensten Lebensaltern teils als losgelöste, bewegliche Fremdkörper innerhalb der mehr oder weniger erweiterten, gelegentlich von schwierig veränderter Schleimhaut ausgekleideten Nasenhaupthöhle, Kiefer- und Stirnhöhle festgestellt und operativ entfernt — in den Fällen von LENOIR und TALPIS gemeinsam mit noch lebenden, festsitzenden Knochengeschwülsten bzw. Geschwulstteilen — teils haben sie sich unter Eiterfistelbildung in der äußeren Haut und schließlicher Ulceration derselben spontan nach außen abgestoßen. Die hierher gehörigen Fälle von BELL, LÉDIARD, HILTON (440 g), IMRE (250—300 g) und ATKIN (294 g) erwiesen sich als besonders große Tumoren, die schon seit vielen Jahren und Jahrzehnten bestanden und zu hochgradiger Verunstaltung der entsprechenden Gesichtshälfte, teilweise sogar zur Zerstörung des Auges u. dgl. geführt hatten.

Da es sich bei diesen größtenteils kompakten Geschwülsten um tote Knochengebilde handelt, so fehlt ihnen jeder Schleimhautüberzug — sie verraten sich meist sofort durch ihre weißglänzende nackte Knochenoberfläche — und es fehlen ihnen auch die weichen Markbestandteile, soweit spongiöse Bezirke in ihnen enthalten waren; an deren Stelle findet man entweder ein leeres, poröses Knochengerst (IMRE), das bei 2 Geschwülsten im Fall KRAMER und bei allen 3 Tumoren im Fall TILLMANNNS die ehemalige Insertionsstelle bezeichnete, oder einen in eine kompakte Knochenschale sich einsenkenden unregelmäßig begrenzten Hohlraum, der bald leer (FRANKE), bald mit zähschleimigen Zerfallsmassen und vereinzelt Knochenresten (CLOQUET, KRAMER) ausgefüllt erscheint. Auf die Ursachen, die für das Absterben der Osteome verantwortlich zu machen sind, kommen wir bei der Besprechung der Pathogenese noch zurück.

Dem *feineren Bau* nach lassen sich die Knochengeschwülste der Gesichtshöhlen als *kompakte* (elfenbeinerne), *spongiöse* und *gemischt kompakt-spongiöse Osteome* unterscheiden; nur medulläre Formen sind hier nicht beobachtet worden. In ganzer Ausdehnung spongiös gebaute Geschwülste, fast stets im Siebbein gelegen, sind verhältnismäßig selten und zeichnen sich in der Regel durch auffallend glatte Oberfläche und geringe Größe aus, so daß wir in ihnen ausgesprochene Jugendformen erblicken dürfen. Häufiger finden wir gemischte Tumoren derart, daß wie beim normalen Knochen, ein spongiöser Kern von einer kompakten Rindenschicht umgeben ist, oder daß spongiöse und — dann meist randständig gelegene — kompakte Bezirke herdweise miteinander abwechseln (vgl. Abb. 1). Am häufigsten sind, besonders in den älteren Berichten, Elfenbeinosteome beschrieben worden; da jedoch eine genauere Untersuchung ihres inneren Baues meist unterblieben ist, so sind sicherlich eine ganze Reihe von nicht erkannten Mischformen mit spongiösem Kern davon abzuziehen.

Der Stiel der Osteome zeigt, soweit Angaben darüber vorliegen, auch bei im übrigen völlig elfenbeinharten Tumoren in der Regel einen spongiösen, viel seltener einen kompakten (besonders bei breiter Geschwulstbasis) oder rein bindegewebigen Bau (bewegliche Osteome). Diese immer wieder bestätigte Erfahrung, daß auch bei fortgeschrittener Eburnisation der Osteome am ehesten noch der Stiel und seine unmittelbare Umgebung spongiös bleibt, ist für die histologische Erforschung der Insertionsstelle in unklaren Fällen von Bedeutung.

Der Darstellung der *histologischen Besonderheiten* der Nebenhöhlenosteome seien die Befunde eines im Jahre 1912 von mir veröffentlichten Nasenhöhlen-

osteoms zugrunde gelegt, das alle wesentlichen Bestandteile dieser Geschwülste in sich vereinigte und deshalb hierfür besonders geeignet erscheint:

Der von einem 17jährigen Patienten stammende Tumor hatte Größe und Form eines kleinen Hühnereies mit flach höckeriger, von mehreren größeren knollenartigen Auswüchsen überragter Oberfläche und war mit Ausnahme der spongiösen Ansatzstelle meist von einer zarten, stellenweise taschenartig sich in die Tiefe senkenden Schleimhaut, teils auch nur von Periost bedeckt. Beim Zerlegen der Geschwulst in mehrere Scheiben wurde an der Oberfläche größtenteils eine 1—3 mm dicke kompakte Rindenschicht gefunden, die sich im hinteren Pol zu einem größeren kompakten Herd verdickte. Der ganze übrige Tumor samt der dem Siebbein zugekehrten Ansatzstelle bestand aus unregelmäßig gestaltetem, von weiten Faserzügen durchzogenem spongiosaähnlichem Gewebe.

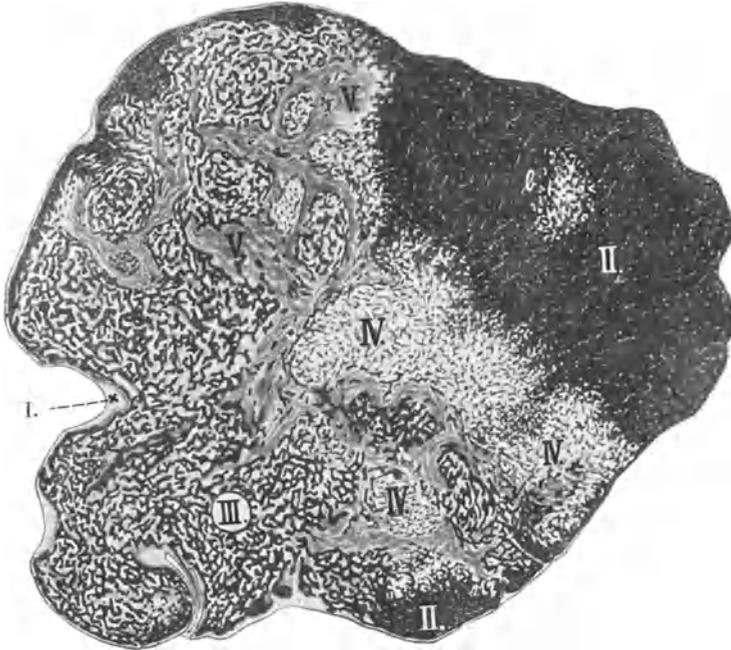


Abb. 1. Osteom in Lupenvergrößerung.
I. Schleimhaut-Periosthülle. II. Kompakte Knochenherde. III. Spongiöse Knochenherde.
IV. Knocheneinsmelzungsherde. V. Bindegewebszüge.

Abb. 1 zeigt das Schwarzweißbild eines nach v. GIESON gefärbten Saggitalschnittes vom größten Durchmesser der Geschwulst in Lupenvergrößerung, in welchem 5 verschiedene Gewebsarten unterschieden werden können:

I. Die *Schleimhautperiosthülle* besteht aus mehrreihigem Flimmerepithel, einer weitmaschigen, von spärlichen Rundzellen und Gefäßen und vereinzelt Schleimdrüsen durchsetzten Submucosa von wechselnder Dicke und dem darunterliegenden Periost; dieses läßt eine kernarme äußere Faserschicht und eine kernreiche innere Keimschicht erkennen, die entlang den randständigen Knochenbalken stellenweise lange Osteoblastenreihen bildet, und setzt sich überall da, wo spongiöser Knochen an die Oberfläche tritt, mit breiten Faserzügen in das zentrale Stroma der Geschwulst fort.

II. Der *kompakte Knochen* bildet eine vielfach von spongiösen Bezirken unterbrochene dünne Schale, die sich stellenweise zu kleineren und größeren in die Tiefe vorspringenden Herden verdickt. Die Compacta, an der vereinzelt dünne Auflagerungen periostaler Knochenlamellen zu erkennen sind, zeigt im übrigen einen dicht gefügten unregelmäßigen Bau mit zahlreichen engen Gefäßkanälen, welche in den äußeren Schichten mehr parallel zur Oberfläche, in den tieferen jedoch zunehmend mehr radiär verlaufen. Nur ein Teil von ihnen ist von deutlich konzentrischen Knochenlamellen umgeben. Die Knochenzellen liegen in unregelmäßigen Zügen, die geflechtartig dem Verlauf der gefäßführenden Kanälchen folgen und in deren nächster Nachbarschaft meist geringer an Zahl erscheinen. Nach der Mitte zu geht

das kompakte Gewebe teils allmählich in ein spongiöses Balkenwerk mit Zeichen deutlicher Knochenanlagerung über, teils löst es sich in vielgestaltige, zackige Ausläufer auf, deren zerklüftete, mit zahlreichen Osteoklasten-Riesenzellen besetzte Ränder auf einen lebhaften Knochenabbau hindeuten.

III. Die *spongiösen Knochenherde*, welche die Hauptmasse der Geschwulst bilden, bestehen aus einem ziemlich kernarmen, von spärlichen Gefäßen und vereinzelt Rundzellen durchsetzten, fibrösen (Mark-)Gewebe, in das zahlreiche geflechtartig angeordnete Knochenbälkchen eingelagert sind (vgl. Abb. 2). Die Knochenbälkchen lassen größtenteils eine fibrilläre Struktur geflechtartig sich kreuzender Faserbündel erkennen, deren Aufsplitterung und Übergang in die Bindegewebsfasern des Markes am deutlichsten an einzelnen Balkenenden hervortritt, und dementsprechend auch eine ziemlich ungleichmäßige Anordnung der im ganzen spärlichen Knochenzellen. An anderen Stellen zeigen die Bälkchen besonders in den Randschichten eine deutlich lamellöse Struktur und sind vielfach begrenzt von osteoiden



Abb. 2. Spongiöser Knochenherd aus Abb. 1 bei stärkerer Vergrößerung.

Säumen und langen Reihen epithelartig angeordneter Osteoblasten, zwischen denen breite SHARPEYSche Fasern in der Knorpelsubstanz einstrahlen. Osteoklasten-Riesenzellen werden nur vereinzelt an den zahlreichen aplastischen Oberflächen der Bälkchen angetroffen.

IV. Die helleren *Knocheneinschmelzungsherde*, die teils zwischen spongiösen, größtenteils aber zentral angrenzend an die kompakten Herde liegen und mit zahlreichen Ausläufern in sie hineinragen, sind gekennzeichnet durch ein auffallend zell- und gefäßreiches Markgewebe, sowie durch unregelmäßigere und den spongiösen Herden gegenüber an Masse zurücktretende Knocheneinlagerungen. Diese erscheinen teils als zackig begrenzte, allseits angenagte kompakte Bälkchen, in deren tieferen Buchten und kanalartigen Einsenkungen vielkernige Riesenzellen von verschiedenster Form und Größe und protoplasmareiche polygonale einkernige Zellen liegen, teils als mehr oder weniger strukturlose, durch Gefäßsprossen und Osteoclasten auseinandergesprengte und größtenteils bereits aufgelöste Knochenbrocken (vgl. Abb. 3), so daß man fast an ein Osteosarkom denken könnte.

V. Die breiten gewundenen *Bindegewebszüge*, welche zwischen all diesen Herden den ganzen Tumor durchziehen und zum Teil in sein Periost einstrahlen, bestehen aus zellarmem derbem Bindegewebe und umschließen vereinzelt kleinere Bindegewebsknochenbälkchen.

Ein Vergleich dieser histologischen Befunde mit denen anderer Unterfucher (PFEIFFER, RIECKE, FALLAS u. a.) zeigt abgesehen von den sonst nirgends beschriebenen zusammenhängenden Knocheneinschmelzungsherden und breiten

Bindegewebszügen sowie der von Fall zu Fall wechselnden Beteiligung der verschiedenen Tumorbestandteile in den wesentlichen Punkten weitgehende Übereinstimmung. Aus ihnen ergibt sich zunächst einmal der zum Teil recht deutlich hervortretende Geschwulstcharakter dieser Knochenneubildungen insofern, als bei aller Ähnlichkeit mit normalem Knochengewebe doch erhebliche Abweichungen in der Anordnung und im feineren Bau der verschiedenen Bestandteile des Knochengewebes bestehen. Besonders bemerkenswert in dieser Beziehung ist neben der im ganzen ungeordneten und im einzelnen außerordentlich verschiedenartigen Verteilung von Spongiosa und Kompakta der vom Normalen erheblich abweichende Bau des meist zellarmen, fibrösen Markgewebes und die

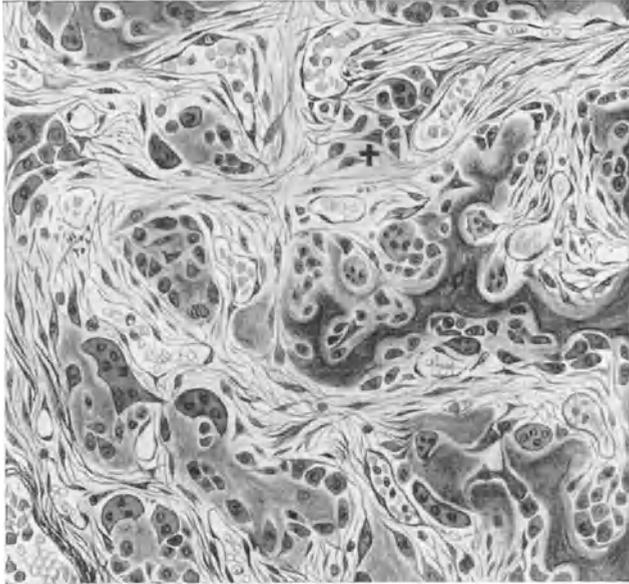


Abb. 3. Knocheneinschmelzungsherd aus Abb. 1 bei stärkerer Vergrößerung.

vorwiegend direkte (Bindegewebs-)Knochenbildung ohne wesentlichen nachträglichen Umbau dieses geflechtartigen Knochens in lamellären, die der meist nur von spärlichen und engen Gefäßkanälen durchzogenen Kompakta ein auffallend dichtes, elfenbeinartiges Gefüge gibt. Hervorzuheben ist ferner die vielfach beobachtete Gliederung der Geschwulst in einzelne Herde durch dazwischen liegende Bindegewebschichten und schließlich das mehrfach festgestellte Vorkommen außerordentlich zellreicher, sarkomähnlicher Knocheneinschmelzungsherde (ECKERT-MÖBIUS, FALLAS u. a.) im Innern der Geschwulst, besonders an den zentralen Flächen der kompakten Rinde, eine Beobachtung, die für ein vorwiegend von innen nach außen gerichtetes und deshalb zu teilweiser Einschmelzung der eburnisierten Randbezirke führendes Wachstum des osteogenen Gewebes sprechen dürfte.

Kurz erwähnt seien in diesem Zusammenhange 2 atypische Formen des Osteoms: eine von SIEBERT beschriebene harte Knochengeschwulst der Nasenhöhle, die mikroskopisch als *Mischform von Angiom und Osteom* angesprochen wurde, und ein von MARCO DEL PONT veröffentlichtes *Osteomyxom* der Kieferhöhle, bestehend aus einem feinen spongiosen Knochenbalkenwerk und einem weichen, durch sternförmig miteinander zusammenhängende Bindegewebszellen und eine myxomatöse Zwischenzellsubstanz gekennzeichneten Markgewebe.

In zahlreichen anderen Fällen freilich besonders auch bei den reinen Elfenbeinosteomen, die überdies vielfach eine ausgedehnte oberflächenparallele,

periostale Lamellenbildung (direkte Eburnisation) erkennen lassen, sind die histologischen Abweichungen von normalen oder rein entzündlichen Knochenbildungen nicht so stark ausgeprägt, so daß wir bei ihnen unsere Geschwulstdiagnose mehr auf das unabhängig von entzündlichen und sonstigen Reizen stetig fortschreitende *umschriebene* Wachstum gründen müssen. Die wesentlich selteneren diffusen Hyperostosen werden wir deshalb am besten ganz von den Geschwülsten absondern, zumal auch ihr feinerer Bau nach meinen Beobachtungen mehr dem des normalen Knochens gleicht.

Die hier beschriebenen histologischen Befunde, welche im ganzen eine deutliche Annäherung an embryonale Knochenbildung erkennen lassen, sind außerdem von wesentlicher Bedeutung für die *Pathogenese* der Osteome. Wenn wir von vereinzelt mit den heutigen Anschauungen nicht mehr zu vereinbarenden Annahmen absehen, so handelt es sich dabei hauptsächlich um die Frage, ob die Nebenhöhlenosteome aus einem embryonalen Knorpel- oder Periostkeim hervorgehen. — Das Knochenmark wird bei dem Überwiegen der von dem marklosen Siebbeingerüst ausgehenden Tumoren und bei dem auch sonst ausgesprochenen Wachstum der hierher gehörigen Osteome in Gestalt von Exostosen von vornherein als Ausgangspunkt der Osteome keine wesentliche Rolle spielen. —

Beide Möglichkeiten sind von verschiedenen Seiten vertreten worden.

Die Annahme eines *knorpeligen Ursprungs* stützt sich vor allem auf ARNOLD, welcher die am normalen kindlichen Siebbein noch nachweisbaren Reste des Chondrocraniums dafür verantwortlich machte. Dem widerspricht jedoch schon die Tatsache, daß man unter den Nebenhöhlengeschwülsten nur ganz ausnahmsweise Mischgeschwülste von Knorpel und Knochen antrifft. Nur viermal sind hierher gehörige Osteochondrome von MORGAN (1836, zitiert bei HEYMANN) MOURE und PIERRE NADAL (1900, zitiert bei SONNENKALB) MYLES und HENSCHEN (vgl. Chondrome) beschrieben worden. Aber selbst für die ziemlich unwahrscheinliche Annahme einer bereits vollständigen Umwandlung der ursprünglich vorhandenen gewesenen Knorpelwucherung in Knochengewebe bei allen übrigen Tumoren ergeben die vorliegenden histologischen Befunde keinerlei Anhaltspunkte. Auch die von BIRCH-HIRSCHFELD in diesem Sinne geltend gemachte radiäre Anordnung der Markräume kann bei dem geschilderten Bau der Spongiosabälkchen nicht als ein Beleg für die enchondrale Genese gelten.

So behält also die Entwicklung der Nebenhöhlenosteome aus verlagerten *embryonalen Periostkeimen* (BORNHAUPT u. a.), die zum großen Teil dem Siebbein entstammen dürften, am meisten Wahrscheinlichkeit für sich. Jedenfalls stimmt diese Auffassung am besten mit den beschriebenen histologischen Befunden überein und setzt uns in die Lage, alle hier vorkommenden Entwicklungsformen: das Osteoma spongiosum, mixtum und eburneum zwanglos zu erklären.

Als *wachstumsauslösender Reiz* muß nach den Ergebnissen der Altersübersicht ähnlich wie bei den juvenilen Nasenrachenfibromen vor allem die *Pubertät* und das kurz vor und während derselben einsetzende verstärkte physiologische Wachstum des Gesichtsschädels besonders auch im Bereich des Siebbeins angesprochen werden. Vielleicht spielt eine ähnliche Rolle auch ein vorangegangenes *Trauma*, das ich bei der Durchsicht von 205 Stirnhöhlen- und Siebbeinosteomen 35mal verzeichnet fand. Wenn wir auch kaum, wie das häufig geschehen ist, in einem solchen Trauma die alleinige Ursache der Geschwulstbildung erblicken dürfen, so ist das Zusammentreffen von Trauma und Osteombildung doch zu häufig, als daß man jeden inneren Zusammenhang zwischen beiden leugnen könnte. Wir werden darum zum mindestens anerkennen müssen, daß es ähnlich wie die Einflüsse der Pubertät einen wachstumsauslösenden, vielleicht auch

nur einen wachstumsbeschleunigenden Reiz für die Osteomentwicklung darstellen kann, indem die dadurch bedingten langdauernden Entzündungs- und Heilungsvorgänge für den bis dahin ruhenden bzw. langsam wachsenden Keim bessere Ernährungsbedingungen schaffen oder sonst irgendwie das bisherige biologische Gleichgewicht zwischen ihm und der Umgebung zu seinem Gunsten ändern. Ein derartiger innerer Zusammenhang wird im Hinblick auf das anerkannte langsame Wachstum der Osteome und ihre erhebliche symptomlose Ausdehnungsmöglichkeit selbst bei einem Jahrzehnte zurückliegenden Trauma nicht unbedingt abzulehnen sein, was für die Unfallbegutachtung bedeutungsvoll sein kann.

Aus welchem Grunde es gelegentlich zu einem *Absterben der Osteome* kommt, läßt sich nicht sicher sagen. Für eine traumatische Lösung derselben liegen nach den bisherigen Berichten keine hinreichenden Anhaltspunkte vor. Eher könnte man in Anlehnung an die bereits mehrfach zum Vergleich herangezogenen Nasenrachenfibrome daran denken, daß eine nach der Hauptwachstumsperiode des Gesichtsschädels oder im späteren Alter auftretende Verschlechterung der Ernährungsbedingungen des Tumors zur spontanen Rückbildung, Nekrose und Einschmelzung des osteogenen Bindegewebes führt, zumal regressive Knochenveränderungen (RIECKE) und partielle Nekrosen der Osteome (WEINLECHNER und andere) auch sonst mehrfach beobachtet worden sind. Am meisten begründet erscheint jedoch die Annahme, daß die sekundären Entzündungserscheinungen und Eiterungen, welche ganz regelmäßig bei der spontanen Ausstoßung der toten Osteome und vielfach auch als Begleiterscheinungen noch wachsender Knochengeschwülste angetroffen werden, auch für das Absterben der Tumoren verantwortlich zu machen sind. Man kann sich leicht vorstellen, daß sich solche Entzündungen der Nebenhöhlenschleimhaut unter dem Einfluß der raumbeengenden und sekretstauenden Geschwulst entwickeln und dann — besonders bei dünngestielten Osteomen — gelegentlich auch einmal den Geschwulststiel selbst zur Vereiterung und Einschmelzung bringen. Damit muß aber das seiner zuführenden Gefäße beraubte Osteom in ganzer Ausdehnung absterben; seine inneren und äußeren Weichteile werden eingeschmolzen und die nackte, tote Knochenmasse bleibt als losgelöster Fremdkörper in der von ihr geschaffenen Höhle liegen oder wird unter Fortschreiten der Entzündung auf die Umgebung spontan nach außen abgestoßen.

Symptome. Die klinischen Auswirkungen der Nebenhöhlenosteome bestehen ganz vorwiegend in reinen *Druck- und Verdrängungserscheinungen* des langsam aber rücksichtslos wachsenden Tumors, welche je nach Sitz und Größe desselben außerordentlich verschiedenartige Krankheitsbilder hervorrufen können; seltener treten dazu noch die Folgeerscheinungen einer *sekundären Infektion* der Nasen- und Nebenhöhlenschleimhaut und der außen angrenzenden Weichteile.

Die geringe funktionelle Bedeutung der Nebenhöhlen und das ausgesprochen langsame und reizlose Wachstum der in ihnen sich entwickelnden Knochenneubildungen bringt es mit sich, daß subjektive Störungen selbst bei ungewöhnlich großen und bereits nach außen durchgebrochenen Geschwülsten in der Regel auffallend gering sind. Sie bestehen meist nur in wechselnd starken dumpfen Kopfschmerzen, bedingt durch Geschwulstdruck oder Sekretstauung, und können, wie RIGHETTI beobachtete, bei Durchbrechung der Höhlenwand vollständig wieder verschwinden. Gar nicht selten aber fehlen jegliche Beschwerden, so daß — abgesehen von den wenigen vorwiegend in der Nasenhöhle sich entwickelnden Osteomen — erst eine allmählich auftretende Entstellung des Gesichts den Erkrankten zum Arzt führt.

Da die Nahtverbindung zwischen Siebbein und Stirnhöhle oder deren nächste Umgebung den hauptsächlichsten Ausgangspunkt der Nebenhöhlenosteome darstellt, so machen sich hier meist auch die ersten Verdrängungserscheinungen

bemerkbar. Sie äußern sich in einer — bei nicht zu tief liegendem Sitz — sichtbaren oder nur fühlbaren Knochenaufreibung der medialen Orbitalwand in der Gegend des inneren Augenwinkels, seltener des Augenhöhlendaches und der vorderen Stirnhöhlenwand sowie in einer zunehmenden Vortreibung und Verdrängung des Auges nach außen und unten (vgl. Abb. 4). Daher auch die so häufige Bezeichnung dieser Neubildungen als „*Orbitalosteome*“. In ähnlicher Weise kommt es bei den wenigen primären Osteomen der Kieferhöhle zu einer Auftreibung ihrer faciaalen Wand. Die Knochenaufreibungen können ausnahms-



Abb. 4. Auftreibung der Nasenwurzel und Verdrängung des Augapfels durch ein hühnereigroßes Osteom der Stirnhöhle.

(Nach DAHMANN: Z. Hals- usw. Heilk. 1.)

weise auch doppelseitig auftreten, sei es infolge multipler Osteombildung, sei es infolge Übergreifens eines — dann meist der Stirnhöhle angehörigen — Osteoms auf die andere Seite. Bei diesen äußerlich erkennbaren Veränderungen des Gesichtsskelets handelt es sich teils um mehr diffuse Vortreibungen der äußeren Höhlenwände unter dem Druck der Geschwulst oder einer von ihr hervorgerufenen Mucocele, teils um mehr umschriebene, höckerige Auswüchse der Geschwulst selbst nach erfolgter Einschmelzung der darübergelegenen Höhlenwand. Daß in früheren Zeiten dabei gelegentlich hochgradigste Verunstaltungen des ganzen Gesichtes beobachtet worden sind, wurde bereits erwähnt.

Bei größeren „*Orbitalosteomen*“ finden wir als Folgen ihrer Verdrängung der Augenhöhleingeweide neben der bereits erwähnten, außerordentlich häufigen Verlagerung des Bulbus und mehrfach beobachteter Ptosis des oberen Augenlides vielfach Störungen in der Beweglichkeit des Auges besonders nach oben-innen, das Auftreten von Doppelbildern und die verschiedenartigsten Einschränkungen des Sehvermögens von leichter Schwachsichtigkeit bis zur völligen Erblindung, welche letztere früher verhältnismäßig häufig (in etwa 11% nach BIRCH-HIRSCHFELD), unter den 42 veröffentlichten Nebenhöhlenosteomen der letzten 7 Jahre jedoch nur noch in 2 Fällen (VAIL und HARPER) beobachtet worden ist.

Gar nicht selten sind aber selbst bei hochgradiger Verdrängung des Bulbus — und zwar im wesentlichen wohl infolge des ganz allmählichen Zustandekommens derselben — die genannten Funktionsstörungen auffallend gering oder werden ganz vermißt. Für das häufige Fehlen von Doppelbildern ist überdies oft auch die gleichzeitige Schädigung des Sehvermögens verantwortlich zu machen. So war in dem Fall IMRE, bei dem das faustgroße Osteom nach 42jährigem Bestehen den Bulbus bis zum Wundwinkel verlagert hatte, trotz gleichzeitiger Trübung der Hornhaut noch Fingerzählen in fünf Fuß Entfernung möglich und in dem Fall GORIS hatte die das Auge völlig verdrängende 320 g schwere Geschwulst überhaupt keine Sehstörungen ausgelöst.

Als unmittelbare Ursachen dieser mechanisch bedingten Sehstörungen lassen sich objektiv vor allem Astigmatismus, Stauungspapille, Entzündung und Atrophie des Sehnerven und vereinzelt sogar eine mehr oder weniger vollständige Zerstörung des Bulbus infolge von Hornhautgeschwüren und ihren Folgezuständen feststellen. Als Ausnahmebefund sei die von RIGHETTI bei einem Stirnhöhlenosteom beobachtete Anisocorie erwähnt, der vielleicht eine von GLASGOW beschriebene und auf Kompression und Reizung des N. ciliaris

zurückgeführte dauernde Mydriasis der befallenen Seite entspricht. In einer ganzen Reihe von Fällen ist Tränenträufeln, bedingt durch Druck auf den Tränennasengang, meist in Verbindung mit Entzündung desselben und der Conjunctiva beobachtet worden. Über das Auftreten von Lidemphysem beim Schneuzen infolge von Usur der Orbitalwände liegen von MARX und UFFENORDE Berichte vor. Entwickelt sich das Osteom cerebralwärts, so werden starke Hinterkopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Abnahme des Gedächtnisses und epileptische Anfälle (MOURET und DEJEANT u. a.) beobachtet.

Deutliche Krankheitserscheinungen von Seiten der *Nasenhöhle* selbst machen sich merkwürdigerweise im ganzen seltener und später bemerkbar, als man nach dem häufigen Ausgang der Osteome vom Siebbein annehmen müßte. Abgesehen davon, daß erfahrungsgemäß eine erhebliche Beeinträchtigung der Nasenatmung von dem Patienten oft wenig beachtet wird, hängt dies damit zusammen, daß eine vorwiegende Ausbreitung dieser Tumoren in der Nasenhaupthöhle ziemlich selten ist. So konnte ich im Jahre 1922 einschließlich eines selbst beobachteten Falles nur 41 eigentliche „*Nasenhöhlenosteome*“ aus dem Schrifttum zusammenstellen, die sich inzwischen noch um je einen von GAULT, TALPIS und FALLAS beschriebenen Fall vermehrt haben. Jedoch wird die Nase noch bei einer großen Zahl weiterer Nebenhöhlenosteome in geringerem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Die dabei auftretenden Krankheitserscheinungen bestehen in einem unbestimmten Fremdkörpergefühl, in zunehmender Beeinträchtigung der Nasenatmung und des Geruchsvermögens sowie vermehrter Schleimabsonderung und häufigem Nasenbluten (Fremdkörperreiz!). Bei der rhinoskopischen Untersuchung findet man — oft in Begleitung von Schleimpolypen — knochenharte, mit zarter oder entzündlich veränderter Schleimhaut überzogene Tumoren, die meist fest in der Siebbeingegend wurzeln, die Nasen- und gelegentlich auch die Nasenrachenhöhle in mehr oder weniger großem Umfange ausfüllen und zu starker Verdrängung der Nasenscheidewand, der Muscheln und der lateralen Nasenwand führen können, oder seltener nackte, weiße Knochenkörper, wenn es sich um tote Osteome handelt.

Das bisher gezeichnete, im wesentlichen auf reinen Verdrängungserscheinungen beruhende vielgestaltige Krankheitsbild der Nebenhöhlenosteome wird außerdem vielfach noch weiter verwickelt durch fieberhafte *sekundäre eitrige Entzündungen* der Nasennebenhöhlenschleimhaut und ihr Fortschreiten auf die weitere Umgebung infolge von Eiterstauung oder Sprengung der knöchernen Höhlenwände durch den wachsenden Tumor selbst. Die bekannten Symptome einer akuten oder chronischen eitrigen Nebenhöhlenentzündung, die bei Verlegung des Ausführungsganges eine Pyomucocele entstehen lassen, und ihre Folgeerscheinungen: Absceß- und Fistelbildung in der Gegend des inneren Augenwinkels, Lidödem, fortschreitende Orbitalphlegmone, gelegentlich auch Abscesse des Stirnhirns (JAYLE) oder Meningitis können das Krankheitsbild vollständig beherrschen und führen mitunter überhaupt erst zur Entdeckung der ihnen zugrunde liegenden Knochenschwulst.

Die **Diagnose** der Nebenhöhlenosteome ist in einer Reihe von Fällen, bei denen der Tumor in der Nase sichtbar oder nach außen durchgebrochen und als knochenharte höckerige Auftreibung durch die Haut fühlbar ist, verhältnismäßig leicht zu stellen, zumal wenn ein Punktionsversuch seine undurchdringliche Knochenhärte einwandfrei ergibt. Schwieriger gestaltet sie sich, wenn die Geschwulst infolge versteckten Sitzes und geringer Größe nur ganz unbestimmte Beschwerden auslöst oder äußerlich nicht deutlich wahrnehmbar ist. Unter Berücksichtigung der im Vorstehenden ausführlich beschriebenen Krankheitserscheinungen insbesondere der ganz langsam und ohne wesentliche Beschwerden und entzündliche Begleiterscheinungen sich entwickelnden orbitalen Symptome

wird jedoch vielfach wenigstens eine gewisse Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich sein. Im höchsten Grade schwierig kann ihre Erkennung werden, wenn das Krankheitsbild durch komplizierende Entzündungsvorgänge, die oft den Gedanken an Osteom gar nicht aufkommen lassen, überlagert und beherrscht wird.

Für alle diese unklaren Fälle haben wir heute im *Röntgenbild* ein sehr zuverlässiges Hilfsmittel zur Sicherung der Osteomdiagnose, welches nur ausnahmsweise (MARX, STOLPE, DAHMANN) versagt hat, bzw. falsch gedeutet wurde.

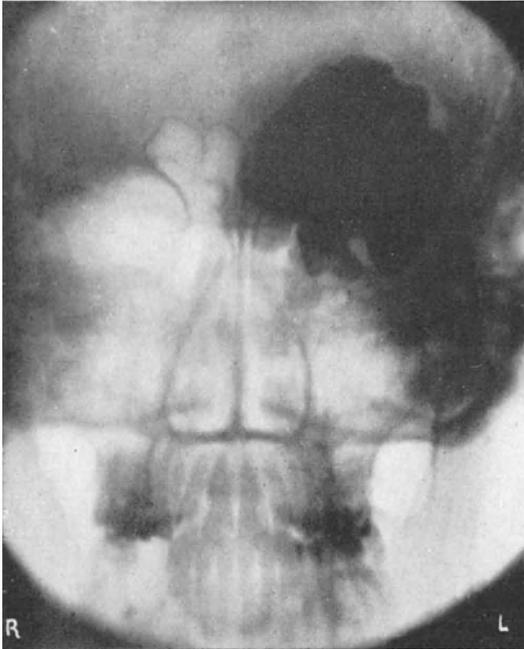


Abb. 5. Röntgenbild der in Abb. 4 dargestellten Patientin.
(Nach DAHMANN: Z. Hals- usw. Heilk. 1.)

Zur Vermeidung von Fehldeutungen ist es erforderlich, daß die — womöglich stereoskopischen — Aufnahmen stets sowohl in occipito-frontaler wie in transversaler Richtung gemacht werden. Kennzeichnend für Osteom ist dabei vor allem der auffallend dichte und scharf abgegrenzte Tumorschatten, der meist mit der normalen Begrenzung der Nebenhöhlen nicht ganz übereinstimmt, sowie die bei größeren Osteomen vielfach gelappte Zeichnung des Tumorrandes (vgl. Abb. 5). Die Röntgenbilder geben uns weiterhin besser als alle übrigen Untersuchungsmethoden Auskunft über Lage, Form und Größe der Geschwulst, mitunter auch des Geschwulststieles, sowie über das Vorhandensein multipler Osteombildungen, Feststellungen, die für die Wahl des einzuschlagenden operativen Eingriffes von ausschlag-

gebender Bedeutung sein können. Gegebenen Falles, besonders wenn der Tumorschatten unregelmäßig gestaltete Herde von stärkerer und geringerer Dichte erkennen läßt (BIRCH-HIRSCHFELD, ECKERT-MÖBIUS), sind sogar Schlüsse auf den feineren Bau der Geschwulst möglich.

Ebenso lassen sich die zahlreichen weichen Tumoren, welche ähnliche Verdrängungserscheinungen wie die Osteome hervorrufen können, einschließlich der Osteosarkome und Chondrome — abgesehen von ihrer geringeren fühlbaren oder punktierbaren Härte — vor allem durch das Fehlen des dichten Knorpelschattens im Röntgenbilde von den knöchernen Neubildungen abgrenzen. Das gleiche gilt von den auf rein entzündlicher Grundlage zur Auftreibung der Höhlenwände führenden Mucocelen und Pyomucocelen, die bei hochgradiger Verdünnung der äußeren Höhlenwände außerdem mitunter das Symptom des Pergamentknisterns aufweisen; hierbei ist jedoch stets zu berücksichtigen, daß gerade ein den Ausführungsgang verlegendes Osteom nicht selten eine Mucocèle verursacht, also mit ihr zusammen vorkommt. Vor der Verwechslung mit reinen äußeren Exostosen oder diffusen Hyperostosen (Leontiasis ossea, Akromegalie), die überdies fast nie zu sekundärer Entzündung und Fistelbildung führen,

schützt uns wiederum in erster Linie das Röntgenbild. Die Differentialdiagnose zwischen Osteomen und den sehr seltenen Osteofibromen der Kieferhöhle wird meist erst durch die Befunde bei der Operation und histologischen Untersuchung möglich sein.

Schließlich sei noch auf die anscheinend gar nicht so seltenen luetischen Knochenneubildungen der Nebenhöhlen hingewiesen, welche sich, wie die Beobachtung von LAMBERT und anderen zeigen, oft nur durch den positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion und den Erfolg der spezifischen Behandlung von echten Osteomen unterscheiden lassen. Das Röntgenbild und die Blutuntersuchung nach WASSERMANN sollten deshalb grundsätzlich in allen Fällen, bei denen der Verdacht auf eine Knochenneubildung der Nebenhöhlen besteht, mit zu Rate gezogen werden.

Therapie. Da das Absterben und die Spontanausstoßung der Osteome nur ausnahmsweise vorkommt und selbst bei kleinen, kaum Beschwerden verursachenden Knochengeschwülsten der Nebenhöhlen mit fortschreitendem Wachstum und lebensgefährlichen Komplikationen gerechnet werden muß — die Mortalität der nichtoperierten Osteome beträgt nach BIRCH-HIRSCHFELD etwa 48% —, so kommt therapeutisch nur eine möglichst frühzeitige und vollständige operative Entfernung derselben in Frage.

Die endonasale Abtragung mit dem Meißel (RIVIÈRE u. a.) ist nur bei sehr kleinen Geschwülsten möglich. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind wir deshalb auf äußere operative Eingriffe angewiesen, denen am zweckmäßigsten je nach Sitz und Größe des Tumors die von KILLIAN, KUHN, MOURE und DENKER angegebenen und zum Teil einer gewissen Erweiterung bedürftigen Operationsverfahren zugrunde gelegt werden. Die beifolgenden, einer Arbeit von DAHMANN entnommenen, halbschematischen Darstellungen derselben geben eine anschauliche vergleichende Übersicht über die verschiedenen damit zugänglichen Gebiete (vgl. Abb. 6—9). Im einzelnen wird man freilich oft zu geringeren oder größeren Abweichungen von diesen typischen Operationsmethoden gezwungen sein, deren Umfang sich gelegentlich erst während der Operation selbst herausstellen wird. Trotzdem ist die vorherige Aufstellung eines alle klinischen Befunde, besonders auch die Ergebnisse der Röntgenbilder genauestens berücksichtigenden Operationsplanes bei der Vielgestaltigkeit und außerordentlichen Härte der Osteome hier mehr als sonst erforderlich. Kleinere Osteome des Siebbeins und der Stirnhöhle werden sich, sofern keine erheblichen Verwachsungen mit dem Supraorbitalrand bestehen, vermittlems der KILLIANSchen Siebbein- oder Stirnhöhlenradikaloperation entfernen lassen, bei den größeren Siebbein- und Stirnhöhle ausfüllenden Orbitaltumoren wird unter Verzicht auf die kosmetisch wertvolle KILLIANSche Spange ein erweitertes KUHNtsches Verfahren erforderlich werden. Die MOURESche Operation und ihre von UFFENORDE angegebene Modifikation eignet sich besonders für umfangreiche Geschwülste im Bereich des Siebbeins und der angrenzenden Orbita, die im Bedarfsfalle durch Abtragung der medialen Kieferhöhlenwand erweiterte DENKERSche Methode für die Osteome der Kieferhöhle und die vorwiegend im Bereich der Nasenhöhle gelegenen Siebbeinosteome.

Die zur Erzielung guter kosmetischer Ergebnisse bei Osteomen der Stirnhöhle mehrfach mit Erfolg angewandte *osteoplastische Methode* (LANG und ARMOUR u. a.) ist nur unter bestimmten, teilweise vorher nicht übersehbaren günstigeren Bedingungen (wie u. a. Fehlen von Verwachsungen zwischen Tumor und äußerer Knochenwand) durchführbar und kann deshalb kaum empfohlen werden. Bei den an sich schwierigen und mit mancherlei unvorhergesehenen Verwicklungen verbundenen Osteomoperationen muß man den Eingriff so einfach und übersichtlich wie nur irgend möglich gestalten und lieber entstehende Einsenkungen, die bei der großen Ausdehnung der Geschwülste gelegentlich unvermeidlich sind, mit in Kauf nehmen bzw. diese durch Unterpolsterung der Haut mit

Knorpelspannen, Fettgewebe (KIRCHHOFF) und dergleichen oder nachträgliche Hartparaffininjektion ausgleichen.

Trotz der großen Beliebtheit, deren sich heute die Lokalanästhesie bei den Nebenhöhlenoperationen mit Recht erfreut, wird diese nur für kleinere Osteome

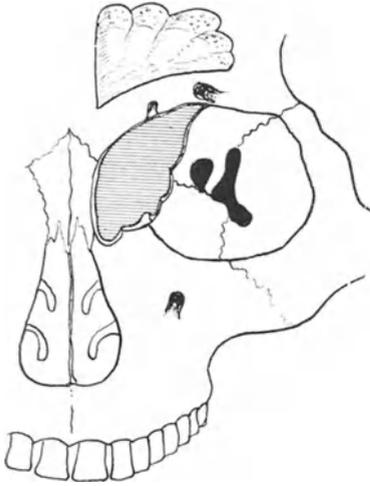


Abb. 6. Halbschematische Darstellung der KILLIANSchen Operation.



Abb. 7. Halbschematische Darstellung der erweiterten KUHNtschen Operation.



Abb. 8. Halbschematische Darstellung der MOURESchen Methode.



Abb. 9. Halbschematische Darstellung der erweiterten DENKERSchen Operation.

(Aus Z. Hals- usw. Heilk. 1.)

mit leicht lösbarem Stiel in Betracht kommen. Bei umfangreichen, fest eingekeilten oder breit mit der knöchernen Umgebung verwachsenen Knochengeschwülsten ist die *Allgemeinnarkose* mit Rücksicht auf die vielfach erforderliche langdauernde Bearbeitung der harten Knochenmassen mit Hammer und Meißel in der Regel nicht zu umgehen. Besondere Maßnahmen zur Vermeidung von Blutaspiration, abgesehen von der Tamponade der Nase vor Beginn der Operation, erübrigen sich, sofern nicht etwa die Gefahr einer Verletzung größerer Gefäße der Umgebung besteht; nur in diesen Ausnahmefällen

ist die KUHNTsche Intubationsnarkose erforderlich und als kleinerer Eingriff der mehrfach angewandten Präventivtracheotomie vorzuziehen.

Stets sollte man versuchen, die Geschwülste erst bis zu ihrem größten Umfange freizulegen, ehe man eine gewaltsame Lösung derselben mittels Zange oder hebelnder Instrumente in Angriff nimmt. Besondere Vorsicht dabei ist wegen der Gefahr einer postoperativen Meningitis vor allem bei den mit der Dura verwachsenen oder in der Gegend der Lamina cribrosa entspringenden Osteomen geboten; hier wie auch anderwärts ermöglicht mitunter die vorherige teilweise Abtragung des Tumors mittels der Stich- oder Drahtsäge eine schonendere Entfernung des an der gefährdeten Stelle sitzenden Restes, wobei die hinwärts durchgebrochenen Osteomzapfen tunlichst erst mit einem stumpfen, abgebogenen Elevatorium von der ihnen anhaftenden Dura gelöst werden sollten. Kommt es trotzdem zu einem Durariß, so erscheint es wegen der Gefahr einer Infektion der Meningen von der Nase her angebracht, die Nasenhöhle möglichst nicht zu eröffnen, sondern lieber durch Wegnahme der ganzen frontalen und orbitalen Stirnhöhlenwand eine vollständige primäre Verödung der Stirnhöhle herbeizuführen. Wird jedoch bei der Entfernung von Stirnhöhlenosteomen der Supra-orbitalrand ganz oder teilweise stehen gelassen, so daß man mit dem Zurückbleiben eines Hohlraumes zu rechnen hat, dann muß natürlich eine breite Verbindung zur Nase hin angelegt werden, da sonst das Auftreten eines Stirnhöhlenempyems (REH) zu befürchten ist.

Die restlose Entfernung aller Geschwulstteile besonders auch des Geschwulststieles ist wegen der Gefahr eines Rezidivs (WIEGMANN) unbedingt anzustreben. Mitunter freilich, besonders bei den am schwersten erreichbaren und meist bereits sehr ausgedehnten Osteomen der Keilbeinhöhle haben sich auch in neuerer Zeit (CHRISTOPH u. a.) die Versuche einer vollständigen Entfernung der Geschwulst wegen der damit verbundenen Gefahr für das Leben der Patienten als vergeblich erwiesen.

Die **Prognose** der Osteomoperation darf hinsichtlich der Gefahr für das Leben heute im allgemeinen als recht günstig bezeichnet werden. Nach BOENNINGHAUS betrug die Mortalität bei den vor dem Jahre 1885 ausgeführten Osteomoperationen 16⁰/₁₀₀, bei den später operierten Fällen — wesentlich wohl infolge der verbesserten Operationstechnik und der frühzeitigeren Diagnose — nur noch 2,4⁰/₁₀₀. Zum Vergleich sei darauf hingewiesen, daß von 27 operierten Patienten mit nicht operierten Nebenhöhlenosteomen 13 unter cerebralen Erscheinungen starben. Auch die postoperativen Todesfälle beruhen fast ausschließlich auf intrakraniellen Komplikationen, Meningitiden und Hirnabscessen, von denen die letzteren zum Teil erst Jahre nach der Operation den Tod zur Folge hatten. Meist handelte es sich in diesen Fällen um Verletzung der Dura bei großen Osteomen mit ausgedehnten kranialen Tumorzapfen oder um Infraktionen der Siebplatte. Eine ausgesprochen ungünstige Prognose zeigen nur die von der Keilbeinhöhle ausgehenden Osteome, welche — gleichgültig ob operiert wurde oder nicht — fast ausnahmslos durch endokraniale Komplikationen zum Tode führten.

Bei den am Leben gebliebenen operierten Patienten trat auch nach der Entfernung sehr ausgedehnter Osteome fast stets eine vollkommene Heilung ein, soweit nicht bereits irreparable Veränderungen, Opticusatrophie, Zerstörung des Bulbus und dergleichen vorhanden waren. Daß selbst eine sechs Monate lang bestehende Erblindung nach der operativen Entfernung eines Stirnhöhlenosteoms sich gelegentlich größtenteils wieder zurückbilden kann, zeigt die von VAIL operierte 20jährige Patientin, die schon am ersten Tage nach der Operation Lichtschimmer bemerkte und drei Monate später Finger in 3¹/₂ m Entfernung zählen konnte. Rezidive sind bei dem umschriebenen Wachstum der Osteome

und ihrer guten Abgrenzbarkeit gegen die Umgebung nur ganz vereinzelt beobachtet worden, wenn entweder der spongiöse Stiel nicht restlos entfernt wurde oder die Ausräumung aller sichtbaren Geschwulstmassen an der unzugänglichen und gefährlichen Lage derselben (Keilbein) scheiterte. Auch in dieser Beziehung ist also die Prognose in hohem Maße von der frühzeitigen Erkennung und Entfernung der Osteome abhängig.

2. Chondrom.

Die Chondrome der Nase und ihrer Nebenhöhlen sind wesentlich seltener als die Osteome. Auch für die knorpeligen Gewächse ergibt sich wieder die Schwierigkeit einer sicheren Unterscheidung der echten Geschwülste von entzündlich-hyperplastischen Gebilden; praktisch spielt sie jedoch in dem hier uns beschäftigenden Bereich keine sehr erhebliche Rolle, weil die meisten Nasenchondrome den knöchernen Wänden aufsitzen und nur ganz vereinzelte Berichte über größere, umschriebene von dem Knorpelgerüst der Nase ausgegangene Knorpelneubildungen (Ecchondrosen) vorliegen. Dagegen finden wir in dem pathologisch-anatomischen und klinischen Verhalten der Chondrome häufiger als bei den Osteomen fließende Übergänge zu teilweise mehr sarkomähnlichen Geschwulstformen, die es zweckmäßig erscheinen lassen, die wenigen als Chondrosarkome beschriebenen Tumoren in unsere Besprechung mit einzubeziehen.

Ausführliche zusammenfassende Übersichten über die älteren Chondrom-Veröffentlichungen liegen von UFFENORDE aus dem Jahre 1907 und von SCHWERTFEGGER aus dem Jahre 1911 vor, auf die auch bezüglich der älteren Literaturnachweise verwiesen sei. Letzterer konnte bis zum Jahre 1911 aus über 200 Arbeiten über Chondrome im ganzen 40 hierhergehörige Fälle sammeln, die nach SCHLITTLER noch um 2 ihm entgangene Nasenchondrome vermehrt werden müssen. Dazu kommen 12 weitere hierher gehörige Fälle, die bis zum Jahre 1927 einschließlich mitgeteilt worden sind. Unter diese insgesamt 54 Knorpelgeschwülste der Nase und der Nebenhöhlen sind 4 Osteochondrome und 6 Chondrosarkome eingerechnet.

Ehe wir auf die Chondrome im allgemeinen näher eingehen, möchte ich bei der Seltenheit dieser Geschwülste kurz über einen im Dezember 1927 von mir selbst beobachteten und operierten Fall von *Chondrom des Keilbeins* bei einer 45jährigen Frau berichten:

Vorgeschichte: Seit Jahren zeitweise Kopfschmerzen, seit 3 Wochen Verschlechterung des Sehvermögens und behinderte Nasenatmung.

Befund: Septum im hinteren-oberen Teil beiderseits verdickt. Choanen rechts vollständig, links größtenteils verlegt durch einen dem Keilbeinkörper aufsitzenden derben Tumor mit knolliger Oberfläche. Im rechten mittleren Nasengang schleimig-eitriges Sekret. Gehör- und Gleichgewichtsorgane o. B.

Augen: Visus rechts $\frac{5}{12}$, links Finger in $1\frac{1}{2}$ m. Typische bitemporale Hemianopsie. Papillen beiderseits abgebläßt.

Röntgenbefund: Die Suboccipito-Frontalaufnahme ergibt diffuse Verschleierung beider Nasenhöhlen einschließlich beider Siebbeine und der medialen Hälfte der rechten Kieferhöhle, die bitemporale Aufnahme eine diffuse Verschleierung der Keilbeinhöhle mit unscharfer Begrenzung der Vorderwand des Türkensattels und einen vom Keilbein bis zum Nasenboden in $1\frac{1}{2}$ cm Dicke sich abwärts erstreckenden schwachen Tumorschatten.

Probeexcision: Chondrom mit hyalinem Knorpel.

Permaxilläre Tumoroperation nach DENKER in KUHNTscher Intubationsnarkose (Dauer 1 Stunde). Eröffnete rechte Kieferhöhle o. B. Abtragung der ganzen medialen Kieferhöhlenwand einschließlich beider Muscheln und des rechten Siebbeins, welches besonders in den hinteren Zellen gestauten schleimiges Sekret enthält. Ein jetzt deutlich sichtbarer vom Rachendach herabhängender pflaumengroßer Tumorzapfen, welcher mit dem hinteren Teil der Nasenscheidewand und des rechten Siebbeins verwachsen ist, läßt sich mit dem Finger von diesen Teilen leicht ablösen. Nach Abtragung des hinteren Septumdrittels, das zum Teil von Geschwulstmassen durchwachsen ist, erblickt man in der ganzen Breite des gut übersichtlichen Rachendaches vor der Keilbeinhöhle derbe Tumormassen, die sich

beiderseits bis in die hinteren Siebbeinzellen und die oberen Abschnitte der Fossa sphenomaxillaris hinein erstrecken. Nach stückweiser Auslöftung derselben findet sich in der Keilbeingegend noch grauweißes, derbes Geschwulstgewebe, das erst nach gründlicher Reinigung der gut übersichtlichen und kaum blutenden Wundhöhle mit Kochsalzlösung vorsichtig mit stumpfem Elevatorium in zwei Stücken herausgeschält wird. Es entspricht dem gesamten Keilbeinkörper, dessen Höhlen auf zwei reichlich erbsengroße, mit zähem Schleim gefüllte Hohlräume eingeengt sind (im Schleim hämolytische Streptokokken). Die das Keilbein bedeckende Dura liegt jetzt frei vor und weist dicht seitwärts der Mittellinie je eine reichlich linsengroße Öffnung auf, aus denen pulsierend Liquor abfließt. Sofortige Tamponade der ganzen Wundhöhle mit Jodoformgaze.

Krankheitsverlauf: Während der ersten beiden Tage nach der Operation gutes Allgemeinbefinden, kein Fieber. Am 3. Tag Temperaturanstieg auf 40°, Andeutung von Somnolenz, sonst keine deutlichen meningitischen Reizerscheinungen. Beim Verbandwechsel erscheint die Wundhöhle sauber, nach Entfernung des der Dura aufliegenden Tampons fließt sofort wieder reichlich Liquor ab. Am 4. Tage p. o. bei gleich hoch bleibendem Fieber Bewußtlosigkeit und starke Nackensteifigkeit. *Lumbalpunktion:* 500 mm Druck, trüber Liquor, Pandy + + +, 26000/3 Zellen, meist Leukocyten. Abends Exitus.

Sektion: Eitrige Leptomeningitis basalis besonders in der Umgebung der Hypophyse, starke Vortreibung des noch erhaltenen Knochens im hinteren Abschnitt der Lamina cribrosa. Keilbeinumgebung frei von Geschwulstresten, dagegen finden sich in der Schleimhaut des hinteren Nasenbodens beiderseits noch vereinzelte Knorpelherde.

Der operativ entfernte Tumor besteht in den derben vom Keilbein und Rachendach stammenden Teilen aus großen, durch dünne Bindegewebssepten getrennten Hyalinknorpelherden (vgl. Abb. 10), in den weicheren aus der Choanalgegend und dem Siebbein entfernten Zapfen aus kleineren und spärlicheren Knorpelläppchen und Strängen inmitten eines zum Teil stark entzündlich infiltrierten lockeren Bindegewebes (vgl. Abb. 11).

Pathologische Anatomie und Pathogenese: Die Chondrome gehen ähnlich wie die Osteome größtenteils vom Siebbein aus und dringen wie diese von ihm aus gelegentlich in die benachbarten Keilbein-, Stirn-, Augen-, Schädel- und Kieferhöhlen vor. Seltener werden als knöcherne Ursprungsstellen das Keilbein (COENEN, TORRIGIANI, ECKERT-MÖBIUS), der Processus frontalis des Oberkiefers (MORGAN, LANGENBECK, HEATH) oder die Oberkieferhöhle (DENUCÉ, HEYFELDER, OHLEMANN, TRÉLAT-DOLBEAU, BILLROTH-CZERNY — Osteoidchondrome —; BURGER, KIRMISSON, STANLEY — Chondrosarkome —) angegeben. Noch seltener ist das Knorpelskelet der Nase, die knorpelige Nasenscheidewand (MOLDENHAUER, RICHET, BAKKER und OUDENDAL) als Ausgangsort wirklicher Chondrome (Echchondrosen) beschrieben worden.

Das männliche Geschlecht zeigt eine etwas häufigere Erkrankungsziffer als das weibliche und zwar im Verhältnis von 18:13 unter 31 Fällen mit Geschlechtsangabe. Das häufigere Vorkommen dieser Erkrankung bei Männern, das bei der geringen Zahl der hier zur Verfügung stehenden Fälle ebensogut ein Zufallsergebnis sein könnte, findet eine gewisse Stütze darin, daß SCHWERDTFEGER unter 80 auch anderen Orts entspringenden Chondromen, bei denen das Geschlecht angegeben war, 63% männliche Erkrankte errechnete.

Das *Lebensalter* der wegen Chondrom in Behandlung gekommenen Patienten schwankt zwischen 2 Jahren (Fall JOURDAIN, zitiert bei SICARD) und 62 Jahren (Fall ESCAT). Die überwiegende Mehrzahl ist jedoch im 2. und 3. Jahrzehnt beobachtet worden. Bei der zum Teil recht langen Wachstumsdauer dieser Geschwülste dürfte damit der Beginn ihres Wachstums im wesentlichen in das Pubertätsalter zu verlegen sein.

Das *Wachstum* der Chondrome ist in der Regel ein sehr langsames aber stetiges, wie unter anderen die Beobachtungen über Wachstumszeiten von 14 bis zu 25 Jahren (BRIAN, MORGAN, HEATH, BIASIOLI, ESCAT) erkennen lassen. In einigen Fällen allerdings konnte eine erhebliche Größenzunahme schon im Laufe von wenigen Monaten festgestellt werden. Vermutlich spielen dabei Unterschiede im feineren Bau der Tumoren, vor allem ihr mehr oder weniger großer Zellreichtum und die gelegentliche Beimengung sarkomartiger Herde eine

ausschlaggebende Rolle; eine sichere Entscheidung hierüber ist jedoch bei der geringen Zahl klinisch und histologisch genau durchuntersuchter Fälle einstweilen nicht möglich. In hohem Grade wachstumsbeschleunigend scheinen nach den Beobachtungen von FRASER, KLAUE und anderen Probeexcisionen und die unvollständige operative Entfernung der Geschwülste zu wirken; eine ähnliche Rolle spielt wahrscheinlich auch ein starkes äußeres Trauma, über das RICHET, HENSCHEN und KLAUE berichten.

Die *Größe* der beschriebenen Tumoren schwankt in weiten Grenzen. Meist handelt es sich um walnuß- bis hühnereigroße Gebilde; jedoch sind vereinzelt auch faustgroße Chondrome (HENSCHEN, SCHLITTLER u. a.), ja einmal sogar ein solches von Mannskopfgröße (HEYFELDER) beobachtet werden. Dabei kommt es natürlich, wie wir es bei den Osteomen bereits ausführlich besprochen haben, vielfach zu ausgedehnter Auftreibung und teilweiser Durchbrechung des sie umgebenden Knochengerüsts nach außen, nach dem Munde und dem Schädel zu und damit neben schweren funktionellen Störungen der benachbarten Organe zu hochgradiger Entstellung des Gesichtes (TICHOW, SCHLITTLER u. a.).

Während aber die Osteome ausschließlich durch Verdrängung derartige Verunstaltungen hervorrufen, zeigen die Chondrome, auch wenn sie keine sarkomartige Herde enthalten, ähnlich wie maligne Neubildungen mitunter ein diffus infiltrierendes Wachstum und können infolgedessen auch durch Eindringen in die Blut- und Lymphbahnen Geschwulstmetastasen in entfernten Organen (Lungen u. a.) bilden.

Makroskopisch erweisen sie sich als elastische, weich-derbe Geschwülste von unregelmäßig höckeriger Oberfläche und glänzend-blaßroter oder mehr grauer bis mattbläulicher Färbung je nach der Dicke und Blutfüllung der sie bedeckenden Schleimhaut. Sie sitzen meist ausgesprochen breitbasig der Unterlage auf; dünngestielte Chondrome wie der von einer mittleren Siebbeinzelle ausgehende Nasentumor SCHLITTLERS sind eine große Seltenheit. Auf dem Durchschnitt ist meist eine deutliche Felerdung festzustellen, bedingt durch zahlreiche wechselnd große, bläulich-weiß schimmernde Knorpelläppchen, welche durch gefäßführende Bindegewebssepten voneinander getrennt werden. Gelegentlich werden außerdem Bezirke von gallertig-schleimiger Konsistenz (Chondroma myxomatosum) oder unregelmäßig begrenzte, mit flüssig-weicher Masse ausgefüllte cystenartige Erweichungsherde (BAKKER und OUDENDAL) im Innern beobachtet. Andererseits kommt ganz vereinzelt auch eine teilweise oder vollständige Verkalkung (KLAUE, SCHLITTLER, BIASIOLI u. a.) sowie eine teilweise zentrale oder randständige Verknöcherung (MORGAN, MOURE und PIERRE NADAL, MYLES, HENSCHEN) der Chondrome vor, die jedoch nicht verwechselt werden darf mit den nur von Tumorgewebe um- und durchwachsenen Teilen des normalen Knochengerüsts der Nase.

Mikroskopisch zeigen die Knorpeltumoren, auch wenn wir von den seltenen Mischgeschwülsten — den Osteochondromen und Chondrosarkomen — absehen, einen außerordentlich wechselnden, man könnte fast sagen, ungeordneten Bau und zwar vielfach auch innerhalb ein und derselben Geschwulst. Er wird vor allem bedingt durch das Nebeneinander der verschiedensten Arten und Formen des Knorpelgewebes, das wie auch sonst in der Regel gefäßlos ist, oder höchstens in größeren älteren Herden vereinzelte aus dem umgebenden Bindegewebe einstrahlende gefäßführende, weite Knorpelkanäle enthält.

Meist treffen wir *hyalinen Knorpel* an, der gelegentlich auch stellenweise oder in ganzer Ausdehnung verkalkt sein kann. Mitunter zeigt er annähernd normales Aussehen mit reichlicher Knorpelgrundsubstanz und regelmäßig angeordneten Zellen, die an Stellen raschen Wachstums die typische säulenförmige

Anordnung annehmen können. Häufiger jedoch bilden die Knorpelzellen unregelmäßig in die hyaline Knorpelgrundsubstanz eingestreute kleinere und größere Gruppen (vgl. Abb. 10). Die recht verschieden großen rundlichen oder eiförmigen und gelegentlich auch zwei oder mehr Kerne enthaltenden Zellen sind nicht immer und manchmal nur zum kleinen Teil von ausgesprochenen Kapseln umgeben, welche oft wiederum ungewöhnlich weit sind und mehrere Zellen einschließen.

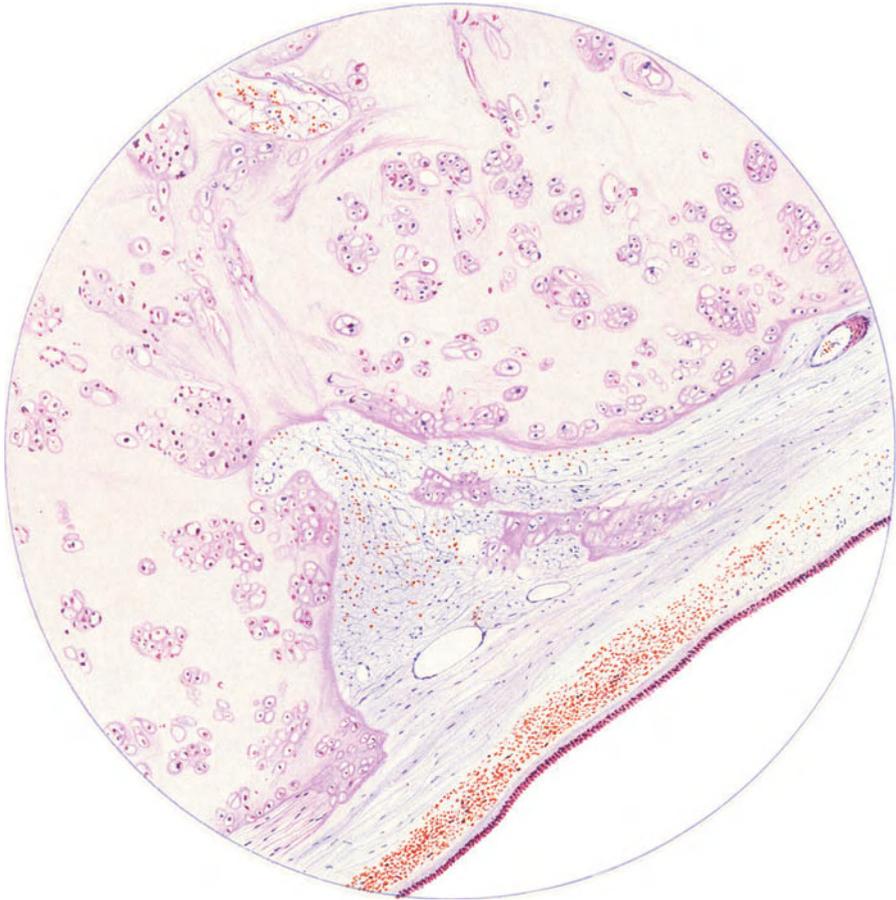


Abb. 10. Chondrom des Keilbeins: Hyaliner Geschwulstknorpel mit gefäßhaltigem Perichondrium- und Schleimhautüberzug — submuköse Blutung — (Zeiß Obj. A, Ok. 4).

Daneben finden wir aber auch *Faserknorpel* — vorwiegend in den Randgebieten hyaliner Knorpelinseln — ferner Herde von *elastischem Knorpel* sowie solche von *Netzknorpel* mit kapsellosen, spindel- oder sternförmigen Zellen, die mit langen, sich durchflechtenden und teilweise miteinander anastomosierenden Ausläufern versehen und von weichhyaliner oder schleimiger Grundsubstanz (Chondroma myxomatos.) umgeben sind. Mitunter wiederum liegen die Zellen so dicht, daß die Grundsubstanz ganz zurücktritt und das Gewebe mehr und mehr ein sarkomartiges Aussehen erhält.

Außerdem findet man in größeren Chondromen nicht selten kleinere zentral gelegene *Erweichungs- und Zerfallsherde*, welche zu großen, schon mit bloßem

Auge sichtbaren, scharf abgegrenzten cystischen Hohlräumen konfluieren können; in ihnen sind in der Regel nur noch die zwischen den ursprünglichen Knorpel-läppchen gelegenen und meist chronisch entzündlich veränderten Bindegewebs-septen erhalten, während das Knorpelgewebe — Zellen wie Grundsubstanz — zerfallen und verflüssigt ist und gelegentlich Zeichen frischer oder älterer Blutungen aufweist.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch eine seltene Abart des Chondroms, das *Osteoidchondrom* (BILLROTH-CZERNY, TRÉLAT-DOLBEAU), bei welchem keine

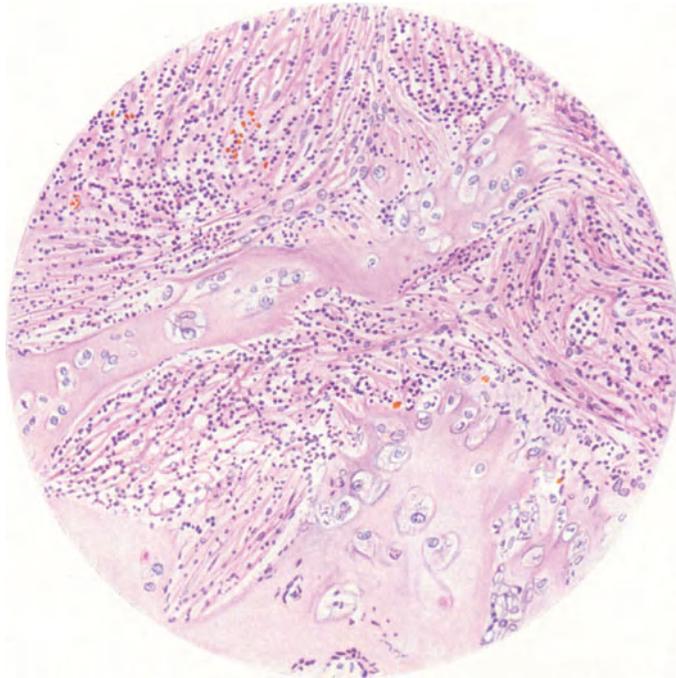


Abb. 11. Chondrom des Keilbeins. Infiltrierendes Knorpelwachstum in der — stark entzündlich veränderten — Siebbeingegend (Zeiß, Obj. A, Ok. 8).

der gewöhnlichen Knorpelarten, sondern von vornherein osteoides Gewebe gebildet wird. Mikroskopisch besteht es aus einem eigenartigen, in Bälkchen angeordneten und von einem zarten Gefäßnetz durchzogenen Knorpelgewebe mit sehr dichter unverkalkter Grundsubstanz und kapsellosen Knorpelzellen, welche Übergänge zu der zackigen Form der Knochenzellen zeigen.

An der freien Oberfläche der Chondrome erkennt man zwischen dem Schleimhautüberzug und den angrenzenden Knorpelherden meist eine zusammenhängende, wechselnd breite, gefäßreiche *Perichondriumschicht*, welche sich in die einzelnen Läppchen trennenden Bindegewebssepten fortsetzt (vgl. Abb. 10). An den Stellen jedoch, wo sich der Tumor in angrenzende Weichteile ausbreitet, wird eine abschließende Knorpelhaut oft vermißt und das Knorpelgewebe dringt mit unregelmäßig begrenzten Zapfen und schmalen gewundenen Ausläufern infiltrierend in die oft hochgradig entzündlich veränderte Umgebung vor (vgl. Abb. 11).

Bei dem von mir selbst beobachteten, ganz überwiegend aus hyalinem Knorpel bestehenden Chondrom des Keilbeins z. B. konnte man im Bereich des teilweise von ihm

erreichten Siebbeins, von dem die vorstehende Abbildung stammt, allenthalben ein derartiges auch klinisch sehr bedeutungsvolles infiltrierendes Geschwulstwachstum beobachten. Das Knochengestüt des Siebbeins war dabei stellenweise vollständig von hyalinen Knorpelmassen umschlossen, die sich mit schmalen Fortsätzen zwischen die einzelnen Knochenbälkchen vorschoben. Die Knochenbälkchen selbst waren zum größten Teil unverändert erhalten, stellenweise jedoch waren an ihnen deutliche Abbauvorgänge unter dem Einfluß einer kleinzelligen entzündlichen Infiltration der Umgebung und vereinzelter Osteoklasten Riesenzellen zu erkennen.

Eine erhebliche Beteiligung an der Neubildung von Geschwulstknorpel darf man dem meist sehr zellarmen Perichondrium nach den vorliegenden Berichten und meinen eignen histologischen Beobachtungen kaum zuschreiben; sondern die Knorpelgeschwülste wachsen im wesentlichen von innen heraus durch ununterbrochen fortschreitende Zellvermehrung von den zuerst entstandenen Knorpelherden aus, welche sich in Begleitung randständiger Gefäße unter Verdrängung und Druckatrophie der Umgebung nach den verschiedensten Richtungen hin zugleich ausdehnen und auf diese Weise meist eine umschriebene Größenzunahme herbeiführen, zum Teil aber auch mit einzelnen schmalen Ausläufern infiltrierend in die Nachbarschaft vordringen.

Über die *Pathogenese* der Chondrome ist wenig Sicheres bekannt. Wo sie nicht aus dem knorpeligen Nasengerüst selbst hervorgehen, sind wohl persistierende Knorpelreste der knorpelig vorgebildeten Knochen, die ja im Pubertätsalter, der hauptsächlichsten Entstehungszeit dieser Geschwülste, bei den hier in Betracht kommenden Knochen des Gesichtsschädels auch sonst oft nachgewiesen werden können, als Ausgangsgewebe anzunehmen. Allgemeine und örtliche Störungen in der Wachstumsperiode dürften die Ausschaltung und das selbständige Wachstum dieser Knorpelkeime begünstigen, vielleicht auch stärkere traumatische Einwirkungen, die allerdings nur dreimal beschrieben worden sind, aber in hohem Grade wachstumsfördernd zu wirken scheinen. Auf konstitutionelle Einflüsse scheinen die Fälle von KAST-RECKLINGHAUSEN (zitiert bei SCHWERTFEGER) und STOLZ und FONTAINE hinzuweisen, bei denen gleichzeitig eine ausgedehnte Chondromatose des übrigen Skelets bestand.

Symptome: In den Krankheitserscheinungen und im Krankheitsverlauf zeigen die Chondrome eine weitgehende Übereinstimmung mit den Osteomen, so daß wir uns unter ausdrücklichem Hinweis auf die dortige ausführliche Darstellung der Krankheitserscheinungen hier kurz fassen können.

Übereinstimmend mit den Osteomen ist das wahrscheinlich gleichfalls oft sehr langdauernde beschwerdelose oder nur durch unbestimmte Druckempfindungen, Kopfschmerzen oder Neuralgien gekennzeichnete Latenzstadium sowie die je nach dem Sitz der Geschwulst außerordentlich mannigfaltigen ersten subjektiven und objektiven örtlichen Verdrängungserscheinungen im Bereich der Nase, des Gesichts und der Augenhöhlen — besonders wieder im inneren Augenwinkel — und die dadurch bedingten funktionellen Störungen, auf die wir im einzelnen hier nicht weiter einzugehen brauchen. Bemerkenswert ist jedoch, daß die Chondrome, vor allem die aus dem Siebbein und Keilbein entspringenden, öfter und frühzeitiger als die Osteome zu einer hochgradigen, mitunter fast vollständigen und sogar doppelseitigen Verlegung der Nasenhöhle und deren Folgen führen, ehe äußerlich sichtbare Verdrängungserscheinungen auftreten, und daß trotzdem das bei Osteomen der Nasenhöhle so häufige Nasenbluten in der Regel vermißt wird. Beides hängt wohl im wesentlichen mit der größeren Weichheit und der dadurch bedingten größeren Einschmiegungsfähigkeit der Chondrome in die unregelmäßig gestalteten Hohlraumbuchten des Siebbeins und der Nasenhaupthöhle, bis zu einem gewissen Grade auch mit ihrer Neigung zu infiltrierendem Wachstum entlang den vorhandenen Weichteilen zusammen.

Eine weitere Besonderheit der Chondrome ist die Verlegung des vordersten Nasenabschnittes und des Naseneinganges bei den seltenen vom Knorpel der Nasenscheidewand oder der Nasenflügel ausgehenden Knorpelgeschwülsten.

Der gelegentlich auch bei fehlender intranasaler Geschwulstbildung erfolgende Durchbruch der (Siebbein) Chondrome nach außen findet vielfach unterhalb des inneren Augenwinkels statt und führt dementsprechend zu einer Verdrängung des Bulbus nach oben und außen (GLAS, SCHWERDTFEGER u. a.). Bei tiefsitzenden Siebbein- und Keilbeinchondromen bilden Sehstörungen (ECKERT-MÖBIUS) und Protrusio bulbi mitunter die ersten deutlichen Anzeichen der Erkrankung. Besonders bemerkenswert ist ein von TORRIGIANI beschriebenes Keilbeinchondrom, welches bei normalem Nasenbefund zu deutlichen Symptomen von Seiten der Hypophyse (Polyurie, Somnolenz, Amenorrhoe, Obesitas) sowie zu schwersten Symptomen von Seiten der Augen (beiderseitigem Exophthalmus und Sehnervenatrophie, rechtsseitiger Abducenslähmung, Retinaödem und Amaurose bzw. Hemianopsie) geführt hatte. Jedoch kann auch ähnlich wie bei den Osteomen trotz hochgradiger Verlagerung des Bulbus das Sehvermögen erhalten bleiben. In fortgeschrittenen Fällen werden gelegentlich kachektische Erscheinungen beobachtet. Als Komplikationen sind unter anderen Meningitis und Hirnabsceß mit ihren bekannten klinischen Symptomen sowie Tumormetastasen in anderen Organen (Lungen) zu nennen.

Diagnose: Ergibt sich aus den vorgenannten Symptomen und der meist ganz allmählichen Entwicklung derselben der Verdacht auf ein Chondrom, so wird die Sicherung der Diagnose bei äußerlich und ante- oder postrhinoskopisch sichtbaren und tastbaren Tumoren meist verhältnismäßig leicht sein. Von den Osteomen unterscheidet sie das Fehlen von Nasenbluten und die geringere Härte, die dem Einstechen einer Nadelspitze nur mäßigen Widerstand entgegensetzt, sowie der weniger dichte Schatten im Röntgenbild — eine Ausnahme bilden hier nur die seltenen verkalkten oder mit gleichzeitiger Knochenbildung einhergehenden Chondrome —. Von den zahlreichen anderen weichen Geschwülsten und entzündlichen Neubildungen der Nase zeichnen sie sich durch ihre meist derb-elastischere Konsistenz und ihre leicht höckerige mit glatter Schleimhaut überzogene Oberfläche aus. Zur Sicherung der Diagnose ist jedoch stets die — nicht zu oberflächliche — Probeexcision heranzuziehen, welche in der Regel auch ohne weiteres die beim Sitz der Geschwülste in der Keilbein-egend wichtige Differentialdiagnose gegenüber den klinisch sehr ähnlich sich verhaltenden Chordomen ermöglicht.

Schwieriger ist ihre Erkennung schon, wenn tief im Siebbein sitzende Chondrome, wie z. B. in dem von KLAUE beschriebenen Fall, nur eine hochgradige Auftreibung und entzündliche Schleimhautschwellung der mittleren Muschel zeigen. In solchen Fällen ist auf möglichst tiefgehende Probeexcisionen und die Beachtung kleinster Knorpelbeimengungen inmitten der excidierten Schleimhaut (infiltrierendes Wachstum!) besonders Wert zu legen. Nahezu unmöglich ist meist eine sichere Diagnose der primären Kieferhöhlenchondrome, die nur Kopfschmerzen, Neuralgien und Auftreibung der faciaalen oder nasalen Wand hervorrufen. Sprechen hier die sonstigen Untersuchungsergebnisse (Röntgenbild, Spülungsergebnis usw.) für einen Tumor, so wird man sich zu nächst mit der allgemeinen Geschwulstdiagnose begnügen müssen und die Entscheidung über die Art derselben erst bei der dann stets von Fossa canina aus vorzunehmenden operativen Eröffnung der Kieferhöhle treffen können.

Therapie: Bei dem unaufhaltsamen rücksichtslosen Wachstum der Chondrome und ihrer teilweisen Neigung zu infiltrierendem Vordringen und Metastasenbildung ist eine möglichst frühzeitige und ganz besonders gründliche operative Entfernung derselben unbedingt geboten. Alle anderen Behandlungsversuche

wie Elektrolyse u. dgl. ebenso die Röntgenbestrahlung (KLAUE) sind bisher erfolglos geblieben; auch SCHLITTLERS Bericht über die regelmäßige, aber stets nur vorübergehende Rückbildung eines vom Siebbein ausgehenden Chondroms jedesmal nach der Röntgenbestrahlung kann bei dem schließlich monströsen Wachstum der später auch operativ angegangenen Geschwulst und dem tödlichen Ausgang dieses Falles nicht gerade zu weiteren Versuchen mit Röntgenstrahlen ermutigen.

Je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Geschwulst kommen die verschiedenen bei den Osteomen angeführten Operationsverfahren in Betracht. Eine Entfernung von der Nase selbst aus ist nur ausnahmsweise unter besonders günstigen Bedingungen, wie sie bei BIASIOLI und dem 2. Fall SCHLITTLERS vorlagen, erfolgversprechend. Der vorzunehmende Eingriff muß vor allem eine gute Übersicht über das Operationsfeld und die Möglichkeit einer gründlichen Absuchung der Umgebung auf Tumorreste gewährleisten. Bei der leichten Möglichkeit einer stückweisen Entfernung der Chondrome ist jedoch die vorbereitende breite Freilegung des ganzen Tumors nicht so unbedingt erforderlich wie bei den meist nur im ganzen entfernbaren Osteomen. Wir können deshalb auch bei tiefsitzenden Siebbein- und Keilbeinchondromen, sofern stärkere orbitale Verdrängungserscheinungen fehlen, in größerem Maße als bei den Osteomen von der permaxillaren DENKERSchen Tumoroperation Gebrauch machen, die keine äußerlichen Narben hinterläßt und, wie der von mir selbst operierte Fall und unsere sonstigen Erfahrungen damit erkennen lassen, eine außerordentlich gute Übersicht bis in die unmittelbare Umgebung des Keilbeins hin gewährleistet. In manchen Fällen (SCHWERDTFEGER) empfiehlt sich auch eine Kombination der KILLIANSchen Stirnhöhlenoperation mit der DENKERSchen Tumoroperation, da sie einen primären Verschuß der äußeren Schnittwunde und trotzdem eine genügend lange Nachbehandlung und Kontrolle der Wundhöhle durch die fürs erste offen zu haltende Kieferhöhle hindurch ermöglicht.

Bei der Operation sehr ausgedehnter Geschwulstbildungen ist gelegentlich die Unterbindung der Carotis externa wegen der Gefahr einer stärkeren arteriellen Blutung erforderlich gewesen (HENSCHEN, MYLES). Das Chondromgewebe selbst zeigt jedoch auch bei stückweiser Entfernung keine wesentliche Blutungsneigung, so daß sich besonders Vorsichtsmaßnahmen in dieser Beziehung erübrigen.

Die **Prognose** ist nach den bisherigen Erfahrungen auch bei den operierten Chondromen als sehr ernst zu bezeichnen. In den Fällen, in welchen von vornherein Verwachsungen der Geschwulst mit der Lamina cribrosa oder mit der Dura bestanden, ist fast stets eine rasch zum Tode führende postoperative Meningitis hinzugetreten. Aber auch bei zunächst gutem Heilungsverlauf ist abgesehen von vereinzelt für eine radikale Entfernung besonders günstig gelegenen oder geformten Geschwülsten — wie bei den von den Nasenknorpeln ausgehenden Chondromen bzw. dem gestielten Siebbeinchondrom SCHLITTLERS — nur bei einigen wenigen umfangreicheren Chondromen (HENSCHEN, KLAUE) eine endgültige Heilung nach der Operation einwandfrei sicher gestellt.

Bei den meisten anderen ist teils die mitgeteilte Nachbehandlungszeit für ein abschließendes Urteil zu gering, teils sind nach Monaten und Jahren Rezidive aufgetreten, die vielfach sogar ein ganz besonders schnelles und unaufhaltsames Wachstum gezeigt und durch intrakraniale und sonstige Komplikationen schließlich zum Tode geführt haben.

Angesichts dieser traurigen Ergebnisse ist es doppelt notwendig, daß die Diagnose und Operation der Chondrome möglichst frühzeitig erfolgt, vor allem aber, daß bei den operativen Eingriffen mit Rücksicht auf ein etwaiges infiltrierendes Geschwulstwachstum nicht nur alle mit bloßem Auge erkennbaren Geschwulstteile, sondern auch die gesamte Bindegewebskapsel und alle nicht

unbedingt funktionswichtigen, in der unmittelbaren Umgebung noch haftenden Weichteile so gründlich als irgend möglich entfernt werden. Vielleicht läßt sich schließlich auch durch eine unmittelbar an die Operation angeschlossene Radium- oder Röntgenbestrahlung der Wundflächen — trotz ihrer unzulänglichen Wirkung auf den Tumor als Ganzes — die Häufigkeit von Rezidiven verringern und damit die an sich recht schlechte Prognose dieser Erkrankung wenigstens etwas verbessern.

3. Fibrom.

Die im allgemeinen Teil ausführlich begründete Unterscheidung zwischen entzündlichen Neubildungen und echten Geschwülsten auf Grund der neueren klinischen und pathologisch-anatomischen Forschungsergebnisse hat zur Folge, daß gerade die Fibrome, welche früher als die weitaus häufigsten geschwulst-artigen intranasalen Neubildungen galten, jetzt als recht seltene Geschwülste in diesem Bereich angesprochen werden müssen. Denn für die ganz überwiegende Mehrzahl derselben, die sogenannten *weichen Fibrome* — (Adeno-) Fibroma oedematosum, gelatinosum, cysticum oder papillare, Choanal-Choanenrandpolyp — und die meisten unter dem Sammelbegriff der „blutenden Nasenscheidewandpolypen“ (Angiofibroma) zusammengefaßten Neubildungen ist der entzündliche Ursprung inzwischen sichergestellt.

Somit bleiben als hierhergehörige echte Geschwülste neben der anhangsweise zu besprechenden kleinen Sondergruppe der *Osteofibrome* nur noch die wenigen Fälle von *Fibroma durum* übrig, die schon durch ihr einheitliches und von dem Bau der angrenzenden Schleimhaut deutlich abweichendes Gewebgefüge ihre Geschwulstnatur offenbaren.

Genaue Angaben über ihre Häufigkeit werden dadurch sehr erschwert, daß abgesehen von unzureichenden Befundberichten viele Fälle von „Nasenfibrom“ — wie z. B. die vom Keilbeinkörper entspringenden Tumoren SONES, WORTHINGTONS und anderer — den juvenilen Nasenrachenfibromen (Basalfibroiden) mit vorwiegend nasenwärts gerichteter Ausbreitung zugerechnet werden müssen, die ja gar nicht selten mit ausgedehnten Zapfen bis tief in die Nasennebenhöhlen hinein vordringen. Wenn wir diese nur sekundär in die Nase eingedrungenen Tumoren unberücksichtigt lassen, so dürften die echten Fibrome der Nase und ihrer Nebenhöhlen kaum wesentlich häufiger sein als die soeben besprochenen Chondrome.

Dem Ursprung nach müssen die harten Fibrome unterschieden werden in *periostale Fibrome* und die wesentlich selteneren aus dem Knocheninnern selbst hervorgehenden *zentralen* (Oberkiefer-) *Fibrome*. Dazu kommt noch die kleine Sondergruppe der *Osteofibrome*.

a) Die **periostalen Fibrome** sind in allen Teilen der Nasenhaupthöhle und der Nebenhöhlen mit Ausnahme der Stirnhöhle vereinzelt beobachtet worden.

So bringt HASSLAUER eine Zusammenstellung von 6 echten Fibromen der knorpeligen und knöchernen *Nasenscheidewand* bei 8—50jährigen Patienten, von denen das größte (FELL STEWART) die ganze Nase vom Naseneingang bis in den Nasenrachenraum hinein ausfüllte; mehrfach wird ein Trauma für ihre Entstehung verantwortlich gemacht. Die weiteren von ihm dort angefügten fibromähnlichen Neubildungen möchte ich als entzündliche Gebilde ansprechen. WOLFF beschreibt ein bohnen großes, breitbasig dem *Nasenflügelknorpel* aufsitzendes hartes Fibrom am Naseneingang.

Fibrome des *Siebbeins* sind von CHIARI (17jähriger Mann) und MALAN (36jährige Frau) beschrieben worden. Der *obere Nasengang* wird von CHIPMANN, LINOLN und POWELL als Ursprungsort durchweg sehr ausgedehnter Fibrome (bei 13- bzw. 18jährigen Jünglingen) angegeben; ob sie nicht richtiger den Basalfibroiden zuzurechnen sind, erscheint zumindestens fraglich. Das gleiche gilt vielleicht auch von dem gestielten Fibrom der *Keilbeinhöhle*, welches MANASSE bei einem 10jährigen Knaben mit der Schlinge entfernte.

Etwas häufiger stößt man im rhinologischen Schrifttum auf periostale Fibrome der *Kieferhöhle*: 9 derartige Fälle einschließlich einer Eigenbeobachtung hat KÄHLER im Jahre

1910 gesammelt. Über 2 weitere Fälle berichtet MANASSE 2 Jahre später. Einen gleichfalls hier einzureihenden Leichenbefund hat ZUCKERKANDL beschrieben und abgebildet. Bemerkenswert ist, daß unter ihnen das weibliche Geschlecht und das höhere Lebensalter, besonders das vierte Lebensjahrzehnt, verhältnismäßig oft vertreten ist. Eine zahlenmäßig reichere Ausbeute geben die von UYENO zusammengestellten statistischen Mitteilungen verschiedener chirurgischer Kliniken, die über insgesamt 22 periostale Kieferhöhlenfibrome berichten.

Bei der Seltenheit rhinologisch genau durchuntersuchter Fälle sei kurz ein in der NEUMAYERSchen Klinik in München im Jahre 1924 beobachtetes *periostales*

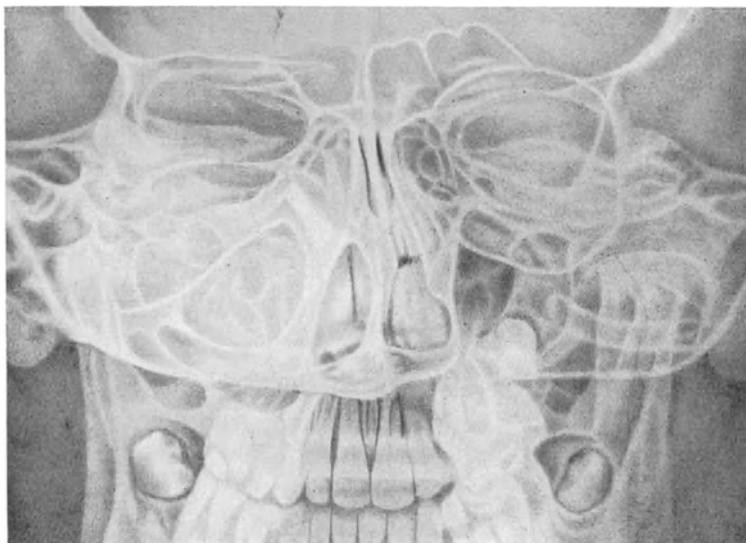


Abb. 12. Periostales Fibrom der rechten Kieferhöhle.

Kieferhöhlenfibrom bei einem 10jährigen Knaben mitgeteilt, dessen Krankengeschichte und Abbildungen mir freundlichst für diesen Zweck zur Verfügung gestellt worden sind:

Vorgeschichte. Früher gesund, seit 6 Monaten zunehmende Schwellung der rechten Wange, sonst keine Beschwerden.

Befund. Rechte Wangengegend ist beträchtlich verdickt und läßt bei der Palpation unter den Weichteilen eine knochenharte, nicht druckempfindliche Auftreibung der facialem Kieferhöhlenwand erkennen; kein Pergamentknistern. Der rechte Infraorbitalrand steht etwas höher als der linke, auch in der Tiefe der Orbita ist eine flache Vorwölbung des Orbitabodens fühlbar. Geringe Protrusio bulbi, normale Sehschärfe. Die rhinoskopische Untersuchung ergibt eine Verengung der rechten Nasenhöhle, die durch eine starke Vorwölbung der lateralen Wand bedingt ist, und Spuren von schleimig-eitrigem Sekret. Mundhöhle, harter und weicher Gaumen, Alveolarfortsatz und Zähne regelrecht.

Röntgenaufnahme (vgl. Abb. 12) zeigt eine deutliche Trübung der rechten Kieferhöhle, die in ihren Ausmaßen die linke bedeutend übertrifft. Im Bereich der verschatteten rechten Kieferhöhle hebt sich ein scharf begrenzter, sehr dichter Schatten von der Größe eines kleinen Kirschkernes ab, über dessen Natur zunächst keine Klarheit gewonnen werden kann.

Probepunktion der rechten Kieferhöhle negativ.

Da es sich offenbar um eine Kieferhöhlengeschwulst handelte und für das operative Vorgehen eine histologische Geschwulstdiagnose unbedingt notwendig war, so wurde die vorgebuchete faciale Kieferhöhlenwand in Lokalanästhesie freigelegt. Nach Abtragung des sehr verdünnten Knochens drängte sich ein kleiner, derber Tumor vor, aus dem ein Stück excidiert wurde. Die ziemlich starke Blutung aus dem Tumor wurde durch Schleimhautnaht gestillt.

Die histologische Untersuchung dieser Probeexcision (pathol. Institut) ergab ein ziemlich gefäßreiches Fibrom (vgl. Abb. 13).

Kieferhöhlenoperation nach DENKER in Allgemeinnarkose. Nach Abtragung der facialis Wand, die eine kleine Dehiscenz aufwies, erschien ein grobhöckeriger, blaßroter Tumor, der die bedeutend erweiterte Höhle vollkommen auszufüllen schien. Er ließ sich im allgemeinen leicht ausschälen; nur im Bereich der Hinterwand und des Alveolarfortsatzes haftete er fester am Knochen, so daß er hier nur in einzelnen Stücken beseitigt werden konnte. Bei der Herausnahme der Geschwulst kam eine Zahnkrone ohne Wurzelteil zum Vorschein, auf

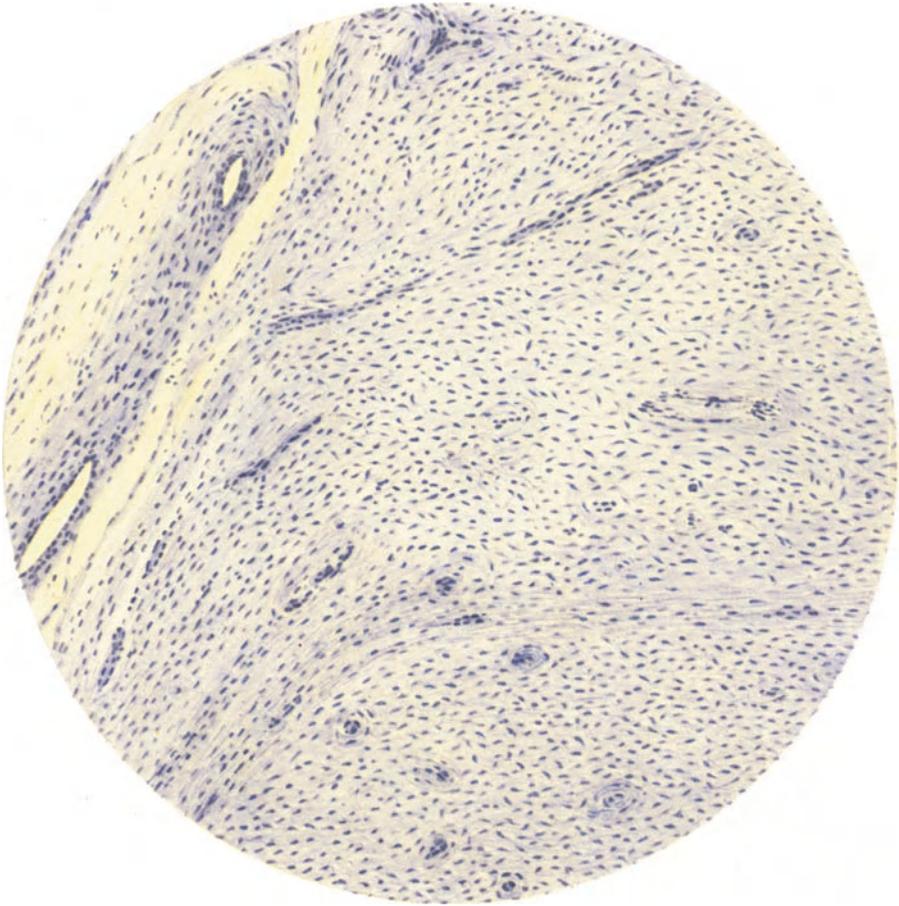


Abb. 13. Periostales Fibrom der Kieferhöhle (Leitz Ok. 3, Obj. 3).

welche der erwähnte kleine scharfbegrenzte Schatten im Röntgenbild bezogen werden mußte. Über die Lage dieses Zahnrudiments zur Geschwulst usw. konnten keine Anhaltspunkte gewonnen werden.

Nach Abtragung des Fibroms wurde im hinteren oberen Abschnitt der Höhle noch ein größeres „ödematöses Fibrom“ angetroffen. Bei Revision der Höhle fand sich eine größere Knochendeiscenz im Bereich des Orbitalbodens, die vom Periost der Orbita gedeckt war, und ein großer Defekt der knöchernen medialen Wand.

Versorgung der Höhle in üblicher Weise. Leichte Tamponade, da die Blutung nur gering war; Glatte Heilverlauf. Wiederholte Nachuntersuchung ließ bisher ein Rezidiv ausschließen.

Pathologische Anatomie: Die periostalen Fibrome bilden teils dünngestielte, vorwiegend jedoch mehr breitbasig der Höhlenwand aufsitzende derbe Geschwülste mit glatter, blaßroter Oberfläche, die meist ohne wesentliche Knollen- oder Zapfenbildung gleichmäßig an Umfang zunehmen und zunächst die Höhle,

in der sie sich entwickeln, mehr oder weniger vollständig ausfüllen. Bei fortschreitendem Wachstum führen diese Apfelgröße und mehr erreichenden Geschwülste schließlich zu einem fast vollständigem Schwund der Schleimhaut, zur Auftreibung und Verdünnung der knöchernen Höhlenwände, die vereinzelt auch stellenweise durchbrochen werden, und zu Verdrängungserscheinungen in der Umgebung.

Histologisch zeigen die harten Fibrome an den freien Oberflächen einen glatten dünnen Schleimhautüberzug, der je nach ihrem Ursprungsort aus Platten- oder Cylinderepithel besteht oder auch beide Epithelarten nebeneinander aufweist. Die darunterliegende auf dem Durchschnitt grauweiße und meist sehr gleichmäßig zusammengesetzte Geschwulstmasse (vgl. Abb. 13) besteht aus einem dichtverfilzten Geflechtwerk von fein- und grobfaserigem Bindegewebe — letzteres besonders in den zentralen Bezirken —, das auch in den oberflächlichen Schichten keine wesentliche Rundzelleninfiltration erkennen läßt; nur vereinzelt wird ein lappiger Bau vermerkt. Reichlich entwickelte Gefäßnetze oder mehr herdweise auftretende Teleangiectasien von Blut- und Lymphgefäßen, die zu starker Blutung bei Berührung oder operativen Eingriffen Anlaß geben (Angiofibrome), werden zwar auch in den harten Fibromen der Nase gelegentlich angetroffen (MANASSE, MALAN u. a.); meist scheinen diese jedoch weniger gefäßreich und zellreich zu sein als die histologisch weitgehend mit ihnen übereinstimmenden Basalfibroide. Dementsprechend werden die in jenen häufig beobachteten besonders zellreichen Nester von unreifem sarkomähnlichen Bau hier stets vermißt. Dagegen sind mehrfach Verkalkungs- und Verknöcherungs-herde im Innern und im Stiel der Tumoren festgestellt worden (STEWART, MALAN u. a.).

Alles in allem stellen sie also im Verhältnis zu den Basalfibroiden eine im ganzen mehr ausgereifte Geschwulstform dar, entwickeln sich langsamer — bei dem von STEWART behandelten 50jährigen Patienten bestand eine seit 25 Jahren langsam zunehmende Nasenverstopfung —, wachsen nie infiltrierend und führen seltener zu hochgradigen Verdrängungserscheinungen in der Umgebung; insbesondere sind nie intrakraniale Komplikationen beobachtet worden. Von jenen unterscheidet sie ferner ihr Vorkommen bei beiden Geschlechtern und auch im höheren Lebensalter — letzteres bedingt durch die ausbleibende spontane Rückbildung der Geschwülste nach Abschluß der Pubertätszeit —, wenn freilich auch bei den harten Fibromen das männliche Geschlecht und die drei ersten Lebensjahrzehnte die größeren Erkrankungsziffern aufweisen.

Die *Krankheitserscheinungen* sind selbst bei erheblicher Größe der Geschwülste meist auffallend gering. Schmerzen fehlen fast stets, zumal auch begleitende entzündliche Veränderungen der Nasen- und Nebenhöhenschleimhaut selten sind.

Bei den in der *Nasenhaupthöhle* sich entwickelnden Fibromen einschließlich denen des Siebbeins und der Keilbeinhöhle ist naturgemäß die zunehmende Behinderung der Nasenatmung in der Regel das erste, vielfach sogar das einzige von dem Erkrankten bemerkte Krankheitszeichen; vereinzelt wird daneben auch zeitweise auftretendes Nasenbluten beobachtet. Nur bei den wenigen im Siebbein und in dem benachbarten hinteren Nasenabschnitt entspringenden Fibromen kommt es außerdem zu äußerlich sichtbarer Auftreibung der ballenden Nasenseite und zu orbitalen Verdrängungserscheinungen: Tränenträufeln, Seitwärtsdrängung und Vortreibung des Augapfels, Herabsetzung des Sehvermögens (MALAN u. a.) bis zur vollständigen Erblindung (CHIARI) u. dgl. Die Spiegeluntersuchung des Naseninnern wird in der Regel das Vorhandensein einer die Atmung behindernden Geschwulst ohne weiteres aufdecken, darüber hinaus aber selbst durch die Feststellung ihrer derb-weichen Konsistenz abgesehen

von der Ausschließung eines Osteoms oder eines entzündlichen Gallertpolypen nur eine gewisse Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichen.

Die periostalen *Fibrome der Kieferhöhle* machen lange Zeit weder subjektive noch objektive Krankheitserscheinungen. Hin und wieder werden dumpfe Schmerzen in der Oberkiefergegend, wohl bedingt durch Druck auf den Infra-orbitalnerven, oder zeitweise auftretende Zahnschmerzen angegeben (KAHLER). Objektive Symptome treten erst dann auf, wenn die Geschwulst die Kieferhöhle annähernd vollständig ausfüllt und Verdrängungserscheinungen macht, die dann meist an ihren sämtlichen vier Wänden fast gleichzeitig in Erscheinung treten. Wir finden deshalb als erste sichtbare Zeichen der Geschwulstbildung neben diffuser Auftreibung der facialem Kieferhöhlenwand im Bereich der Wange, Abflachung des harten Gaumens und Verengerung der Nasenhöhle durch Vorwölbung der ganzen lateralen Nasenwand vielfach auch schon eine mehr oder weniger starke Verlagerung des Bulbus nach außen und oben, die gelegentlich sogar bereits mit Störungen des Sehvermögens einhergeht.

Die Sicherung der *Diagnose* gestaltet sich bei den allseits von knöchernen Höhlenwänden umschlossenen Fibromen der Kieferhöhle noch schwieriger als bei den intranasal gelegenen. Gewisse Anhaltspunkte liefert uns das negative Ergebnis der Kieferhöhlenspülung und das Röntgenbild der Nebenhöhlen. Dieses zeigt in der Regel eine deutlich hervortretende in allen Durchmessern vergrößerte und gleichmäßig ziemlich dicht verschattete Höhlenzeichnung ohne Restbezirke von normaler Strahlendurchlässigkeit aber auch ohne die bei knöcherner Ausfüllung der Höhle beobachtete fast völlige Aufhebung derselben (vgl. Abb. 12). Unter gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Befundes ermöglicht ein solcher Röntgenbefund den Ausschluß von entzündlichen Auftreibungen der Kieferhöhle durch Mucocelen, Zahncysten (Pergamentknistern, GERBERSCHER Wulst) und dgl. mehr, sowie von Höhlenosteomen oder diffusen Hyperostosen, nicht aber die im Hinblick auf die einzuschlagende Therapie erforderliche Differentialdiagnose gegenüber den zahlreichen nicht-knöchernen gutartigen oder vor allem bösartigen Geschwulstarten. Diese ist letzten Endes nur möglich durch die histologische Untersuchung einer Probeexcision, welche bei Verdacht auf Fibrom der Kieferhöhle (vgl. den oben beschriebenen Fall NEUMAYERS) am zweckmäßigsten durch teilweise operative Freilegung der Geschwulst im Bereich der meist stark verdünnten facialem Kieferhöhlenwand vorgenommen wird.

Die *Behandlung* besteht in möglichst gründlicher operativer Entfernung alles Geschwulstgewebes unter möglichster Schonung der nicht erkrankten Umgebung, da die Fibrome in der Regel gut abgegrenzt sind und im Bedarfsfalle auch stückweise abgetragen werden können. Die endonasale Abtragung mit der Schlinge kommt nur für die seltenen gestielten Fibrome der vorderen Nasenhälfte in Frage. Bei allen übrigen ist eine operative Freilegung der Geschwulst von außen oder von der Mundhöhle her erforderlich, ohne daß man jedoch aus den soeben angeführten Gründen die früher mehrfach ausgeführten großen Eingriffe einer Medianspaltung der Nase oder einer halbseitigen Oberkieferresektion ausführen wird. Für die vom Siebbein und seiner Nachbarschaft ausgehenden Fibrome mit starken orbitalen Verdrängungserscheinungen wird sich die KILLIANsche Siebbeinoperation oder die von MOURE angegebene Methode empfehlen, bei geringer Beteiligung der Orbita die DENKERSCHE permaxilläre Tumoroperation; für die Kieferhöhlenfibrome ist die DENKERSCHE Kieferhöhlenoperation stets ausreichend.

Die *Prognose* der Fibrome, die wegen ihres langsamen Wachstums auch unbehandelt nur ausnahmsweise (durch Sekundärinfektion der verlegten Nebenhöhlen und ihrer Folgeerscheinungen) zum Tode führen, ist bei rechtzeitiger Operation durchaus günstig. Die Blutung läßt sich auch bei gefäßreichen

Geschwülsten leicht beherrschen. Rezidive sind abgesehen von ganz vereinzelt, richtiger wohl den Basalfibroiden zuzurechnenden Fällen nie beobachtet worden.

b) Die **zentralen Fibrome**, die überhaupt nur am Unter- und Oberkiefer vorkommen, sind noch seltener als die vorigen. Nach der von MÜLLER im Jahre 1920 veröffentlichten Zusammenstellung sind außer 11 nicht hierhergehörigen zentralen Unterkieferfibromen bisher nur 5 einwandfreie Fälle von zentralem Fibrom des Oberkiefers mitgeteilt worden. Sie fanden sich bei 2 Frauen und 3 Männern von 18, 33, 40, 46 bzw. 58 Jahren, durchschnittlich also in dem verhältnismäßig vorgeschrittenem Alter von fast 40 Jahren.

Pathologisch-anatomisch bilden sie von der Zahngegend des Oberkiefers ausgehende rein fibröse Geschwülste, die von Anfang an allseitig von einer Knochen- schale umgeben sind. Bei fortschreitendem Wachstum führen sie durch ihre Ausbreitung im Alveolarfortsatz meist zu einer Lockerung und zum teilweisen Ausfallen der Zähne und dringen gleichzeitig unter Mitnahme der durch den Druck der Geschwulst immer mehr sich verdünnenden Knochen- schale in die Kieferhöhle hinein vor, die sie schließlich wie die periostalen Fibrome annähernd vollständig ausfüllen und allseits auftreiben. Mit Ausnahme des Alveolarfortsatzes, dem sie fest aufsitzen und in dem sie sich mit knolligen Auswüchsen stellenweise bis an die Mundschleimhaut heran vorschieben, lassen sie sich von den übrigen Wänden der Kieferhöhle stets leicht ablösen.

In ihrem *histologischen Bau* gleichen sie ganz den periostalen Fibromen; jedoch zeigen sie nie zentrale Verkalkungs- und Verknöcherungs- herde wie jene, stets dagegen als äußere Umrandung der Geschwulst eine nur stellenweise fehlende papierdünne Knochenlage, die meist nur aus einer Bälkchenschicht besteht.

Die *Ätiologie* und *Genese* der zentralen Kieferhöhlenfibrome ist noch umstritten. VIRCHOW führte ihren Ursprung auf das Mark- und Knochengewebe zurück. BLAUER und MÜLLER nehmen einen odontogenen Ursprung dieser Tumoren aus versprengten Zahnanlagen an, für den vor allem ihr ausschließliches Vorkommen im Bereich der Kiefer spricht.

Ihre *klinischen Symptome*, bedingt durch ihr langsames und ohne wesentliche Beschwerden zu einer allseitigen Auftreibung der Oberkieferhöhle führendes Wachstum, stimmen weitgehend mit denen der periostalen Kieferhöhlenfibrome überein. Kennzeichnend für sie und differentialdiagnostisch wichtig sind nur die klinischen Befunde, welche auf eine primäre und darum auch besonders frühzeitige und starke Ausbreitung der Geschwulst *im* Alveolarfortsatz hinweisen: das — selbst bei echten odontogenen Geschwülsten vermißt — hier stets beobachtete Lockerwerden und allmähliche Ausfallen eines großen Teiles der Zähne in der erkrankten Oberkieferhälfte sowie die hochgradige, vielfach ausgesprochen knollige Auftreibung des Alveolarfortsatzes, welche bei den periostalen Fibromen in der Regel fehlt.

Für die notwendige histologische Sicherung der Geschwulstart und die operative *Behandlung* gilt das bei den periostalen Kieferhöhlenfibromen bereits Gesagte. Auch hier wird man bei der Gutartigkeit und leichten Ausschälbarkeit der Tumoren entgegen dem bisher überwiegenderen Vorgehen auf die eingreifende und entstellende Oberkieferresektion stets verzichten und sich auf eine sorgfältige Ausschälung und Auslöf- felung der Geschwulstmassen von der eröffneten Fossa canina aus und die bei der DENKERSchen Kieferhöhlenoperation übliche Versorgung und Nachbehandlung der Wundhöhle beschränken können. Nur da, wo der Tumor bereits mit der Alveolarschleimhaut verwachsen ist, wird man diese selbst sicherheitshalber mit excidieren.

c) Die **Osteofibrome** der Oberkieferhöhle, von denen nach einer Zusammenstellung v. HIPPELS aus dem Jahre 1915 im ganzen 9 Fälle beschrieben worden sind, bilden eine Sondergruppe von gleichmäßig aus Binde- und Knochengewebe

zusammengesetzten gutartigen Mischgeschwülsten. Sie wachsen gleichfalls sehr langsam (in einem Falle nachweislich 10 Jahre) und kommen ganz überwiegend beim weiblichen Geschlecht und im jugendlichen Alter (meist im zweiten und beginnenden dritten Jahrzehnt) zur Beobachtung, so daß ihre Entstehung bei dem sicherlich jahrelang latenten Wachstum auf eine embryonale Keimverspregung zurückgeführt wird.

Das *pathologisch-anatomische* Bild der beschriebenen Osteofibrome, die gelegentlich die Größe einer Mannsfaust erreichen, ist ein sehr gleichförmiges. Sie füllen die vorwiegend im Bereich der ganzen faciafen Wand diffus aufgetriebene Kieferhöhle stets vollständig aus; nicht einmal Reste ihrer Schleimhautauskleidung ließen sich jemals feststellen. Bei der *histologischen* Untersuchung trifft man stets unmittelbar unter der weder verdickten, noch sklerosierten Corticalis der Kieferhöhle auf weiches spongiöses Knochengewebe. Dieses besteht aus einem gleichmäßigen Nebeneinander von verschiedenen breiten, meist von zahlreichen Osteoblasten und vereinzelt Osteoklasten umsäumten unregelmäßigen Knochenbalken ohne lamelläre Anordnung und dazwischen gelagerten breiten Zügen eines gefäßreichen, feinfaserigen, jugendlichen Bindegewebes, das zahlreiche meist spindelförmige Zellen mit länglichen Kernen, vereinzelt auch kleine Rundzellen aufweist. Randständige oder zentrale Anhäufungen von kompakter Knochensubstanz wie bei den meisten Osteomen werden stets vermißt.

Klinisch sind die Osteofibrome gekennzeichnet durch eine meist im 7. bis 14. Lebensjahr beginnende und in einem Zeitraum von 4—10 Jahren langsam zunehmende, fast stets schmerzlose, knochenharte diffuse Auftreibung der faciafen Oberfläche einer Kieferhöhle vom Alveolarfortsatz bis zum Orbitalrand und Jochfortsatz hin. Erst bei fortgeschrittenem Geschwulstwachstum läßt sich auch eine allmähliche Vorwölbung des harten Gaumens sowie der orbitalen Kieferhöhlenwand und mit ihr eine zunehmende Verdrängung des Bulbus nach oben und vorn feststellen, ohne daß es jedoch in den bisher beschriebenen Fällen jemals zu Sehstörungen gekommen ist. Sehr bemerkenswert und differentialdiagnostisch wichtig ist ferner das regelmäßige Fehlen irgendwelcher Verdrängungserscheinungen der nasalen Kieferhöhlenwand. Auch Auswirkungen der Geschwulst auf den Zahnbestand sind nicht beobachtet worden. Das Röntgenbild zeigt entsprechend der reichlichen Durchsetzung der Geschwulst mit Knochenspongiosa einen sehr dichten gleichmäßigen Geschwulstschatten im ganzen Bereich der erkrankten Kieferhöhle.

Die geschilderten Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufes, insbesondere das völlige Freibleiben der Nase und die Geringfügigkeit der Verdrängungserscheinungen in der Orbita sowie im Alveolarfortsatz geben auch dem klinischen Bilde der Osteofibrome der Kieferhöhle eine gewisse differentialdiagnostisch verwertbare Selbständigkeit nicht nur gegenüber den periostalen und zentralen Fibromen, sondern auch gegenüber den Osteomen und Chondromen der Kieferhöhle oder den diffusen Hyperostosen. Die endgültige Sicherung der Diagnose bleibt auch hier wieder der histologischen Untersuchung des operativ freigelegten Kieferhöhleninhaltes vorbehalten.

Bezüglich der *Behandlung* und *Prognose* kann auf die entsprechenden Ausführungen bei den zentralen Fibromen der Kieferhöhle verwiesen werden, zumal die Geschwülste meist so weich sind, daß sie nach teilweiser Abtragung der faciafen Kieferhöhlenwand sich ohne weiteres mit dem scharfen Löffel ausräumen lassen.

4. Myxom.

Myxome nennt man Geschwülste, die aus *Schleimgewebe* bestehen, und zwar verdienen den Namen nur solche Neubildungen, die außer dem blutgefäßführenden

Stützgerüst durchweg und in allen Teilen aus diesem Gewebe zusammengesetzt sind (BORST).

Nach dieser Begriffsbestimmung müssen hier von vorneherein die sog. Myxofibrome, Myxochondrome und die übrigen ähnlich zusammengesetzten Geschwülste ausgeschaltet werden, welche, soweit sie überhaupt als echte Tumoren angesprochen werden dürfen, nur stellenweise myxomatöse Beimengungen aufweisen, und in ihrem histologischen Bau und dementsprechend auch in ihrem klinischen Verhalten hauptsächlich den Charakter eines Fibroms, Chondroms usw. zeigen. Das in ihnen beobachtete Schleimgewebe entsteht in der Regel erst *sekundär* durch schleimige Umwandlung der fibrillären oder knorpeligen Grundsubstanz, stellt also gar keinen selbständigen Geschwulstanteil dar.

Ferner sind die zahlreichen als Myxome der Nase beschriebenen polypösen Neubildungen — besonders der älteren Fachliteratur — fast ausnahmslos als nicht hierher gehörig anzusehen. Denn diese „Schleimpolypen“ sind, wie in dem allgemeinen Teil ausführlich dargestellt wurde, fast ausnahmslos nicht als echte Geschwülste sondern als chronisch entzündliche polypöse Hyperplasien der Nasen- oder Nebenhöhlenschleimhaut anzusprechen; sie bestehen ferner nach den Untersuchungen von KÖSTER, HOPMANN, ZUCKERKANDL u. a. nicht aus echtem Schleimgewebe, wie VIRCHOW annahm, sondern aus einem nur hochgradig ödematösem Bindegewebe, dessen lockeres von zahlreichen Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten durchsetztes Maschenwerk mit einem an mucinähnlichen Bestandteilen nicht mehr als jedes andere Bindegewebe enthaltenden eiweißreichen Serum ausgefüllt ist. Auch nach Bekanntgabe dieser überzeugenden Untersuchungen der genannten Autoren sind noch vielfach allerlei polypöse Neubildungen als Myxome veröffentlicht worden, die bei kritischer Betrachtung weder als Myxome noch überhaupt als Geschwülste anerkannt werden können.

Damit bleiben von der großen Zahl der als Myxome beschriebenen Neubildungen nur noch wenige Fälle übrig und auch bei diesen fehlen größtenteils nähere histologische Angaben überhaupt oder sind so ungenau, daß eine sichere Beurteilung, ob ein echtes Myxom vorgelegen hat, kaum möglich ist.

Die hierher gehörigen Beobachtungen wie die von BALAS über ein gestieltes Myxom der Kieferhöhle, ferner das von DELIE beschriebene angiomatöse Fibromyxom der Nase, der im mittleren Nasengang entspringende 128 g schwere myxomatöse Solitärpolyp SAJOS und einige andere fast durchweg gestielte polypoide Neubildungen entsprechen in Form und Bau den an anderen Körperstellen bekannten Myxomen so wenig, daß ihre Einreihung unter diese Geschwulstart zum mindesten als sehr zweifelhaft erscheinen muß. Es ist deshalb zwecklos, sie als Unterlagen für das Krankheitsbild der Nasenmyxome zu verwenden.

Eher könnte schon trotz des Fehlens eines genauen histologischen Befundes das von CUTHBERT durch Rhinotomie entfernte sehr ausgedehnte Adeno-Fibromyxom, welches beide Nasenhöhlen, Kiefer- und Stirnhöhlen bei einem 30jährigen Manne einnahm und mit einem in die Stirnhöhle eingedrungenen Ausläufer unmittelbar der Dura auflag, nach seinem klinischen Verhalten den Myxomen zugerechnet werden.

Den einzigen auch histologisch einwandfrei gesicherten Fall von Nasenmyxom stellt das von HAJEK und POLYAK veröffentlichte *Myxoma lymphangiectaticum* des Nasengerüsts dar, welches deshalb etwas ausführlicher beschrieben werden soll.

Der 21jährige Patient kam im Jahre 1903 in fachärztliche Behandlung mit der Angabe, daß sich schon vor 5 Jahren erst die linke, dann auch die rechte Nasenhälfte unter gleichzeitiger Verdickung der äußeren Nase zu verstopfen begann und daß seit 4 bzw. 3 Jahren das linke und rechte Auge mehr und mehr hervortraten und an Sehkraft einbüßten.

Die Untersuchung ergab eine starke Verbreiterung des Nasenrückens, beiderseits hochgradigen Exophthalmus, vollständige Sehnervenatrophie und eine Verlagerung des harten Gaumens nach abwärts. Rhinoskopisch wurde eine starke Verbiegung der Nasenscheidewand nach rechts festgestellt und in der linken Nase eine knochenharte Geschwulst, welche die hintere Nasenscheidewand usuriert hatte und beide Choanen gänzlich ausfüllte, ohne in den Nasenrachenraum hineinzuragen. Dieses zunächst als Ursache der ganzen Erkrankung aufgefaßte Knochengebilde wurde operativ entfernt und erwies sich dabei als eine mit 200 g Eiter erfüllte Knochenblase der mittleren Muschel. Trotzdem blieben der Exophthalmus und die Erblindung unverändert bestehen.

Eine 3 Jahre später vorgenommene Untersuchung ließ in der weiten linken Nase ein glattes narbenähnliches Gebilde erkennen, das vom oberen Septumdrittel bogenförmig zur äußeren Nasenwand zog und die linke Choane verengte, ergab aber nirgends Zeichen von Ulceration oder Geschwulstbildung; auffallend war nur die merkwürdig diffus verdickte Schleimhauteinrahmung der Choane.

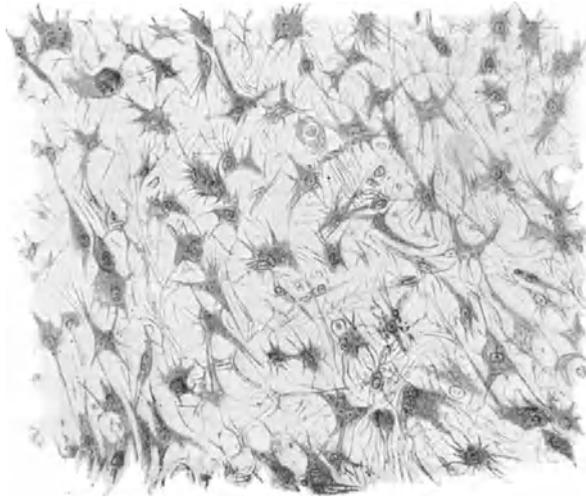


Abb. 14. Myxom der Nase.
(Nach HAJEK und POLYAK: Arch. f. Laryngol. 23.)

Erst die Sektion des bald danach an einer Lungentuberkulose gestorbenen Patienten brachte die Klärung dieses Falles: Eine von der unteren Wand der Keilbeinhöhle entspringende Geschwulst war in den Keilbeinkörper, das Dach des Siebbeinlabyrinthes und in die Augenhöhlen eingedrungen, hatte dabei stellenweise zur Resorption des Knochens der Schädelbasis geführt und war submukös vordringend auf das Septum und den harten Gaumen übergegangen, welcher infolge dieser Infiltration gegen die Mundhöhle vorgetrieben erschien.

Mikroskopisch zeigte die von normaler Nasenschleimhaut überzogene und als Myxoma lymphangiectaticum anzusprechende Geschwulst überall ein typisches Schleimgewebe (vgl. Abb. 14), welches von zahlreichen Blutgefäßen und mit Endothelzellen ausgekleideten, erweiterten Lymphgefäßen durchzogen wurde; stellenweise lagen die erweiterten Lymphgefäße so dicht aneinander, daß das Gewebe wie durchlöchert erschien.

Es ist natürlich nicht angängig, aus dieser einzig dastehenden Beobachtung — und noch viel weniger aus den angeführten zweifelhaften Fällen — irgendwelche allgemeingültigen Folgerungen über das klinische Verhalten oder die Behandlung und Prognose der echten Myxome der Nase zu entnehmen. Hier gilt es, an Hand weiterer histologisch einwandfrei sichergestellter Fälle von Grund aus neu aufzubauen.

5. Lipom.

Während im Bereich der hinteren Rachenwand mehrfach zum Teil bis faustgroße Lipome beobachtet worden sind, ist das Vorkommen dieser Geschwülste

in der normalerweise fettfreien Schleimhaut der Nase und der Nasennebenhöhlen ein ganz seltenes Ereignis. In der mir zugänglichen Fachliteratur konnte ich abgesehen von zwei den Tumoren der äußeren Nase (siehe dort) zuzurechnenden Lipomen des Naseneinganges von SIBTHORPE und CLAIR nur zwei hierhergehörige klinisch beobachtete Fälle entdecken.

GOMPERZ beschreibt ein kirschgroßes *Lipom der linken Nasenhöhle* bei einem 60jährigen Manne mit atrophischer Rhinitis. Der blaßrote, an der Oberfläche drusige, von teilweise exulcerierter Schleimhaut bekleidete Tumor entsprang breitgestielt von der oberen Nasenwand dort, wo die Cartilago triangularis an das Nasenbein ansetzt. Klinisch bestand sehr häufiges Nasenbluten, das bei der geringsten Berührung der oft juckenden „kranken Stelle“ auftrat. Die Geschwulst ließ sich mit GlühSchlinge und scharfem Löffel leicht entfernen und rezidierte nicht.

Histologisch zeigte sie unter einem vorwiegend aus geschichtetem Flimmerepithel, nur an der Kuppe aus geschichtetem Plattenepithel bestehenden Schleimhautüberzug ein von großen Gefäßen durchzogenes, großmaschiges Bindegewebsnetz, dessen Maschen von Fettzellen ausgefüllt waren und an der Oberfläche in eine kernreiche subepitheliale Bindegewebsschicht übergingen.

Ferner hat GOLDSTEIN ein *Lipom der Kieferhöhle* bei einem 42jährigen Manne mit ausgedehnten Knochennekrosen in Nase, Antrum und Gaumen infolge tertiärer Lues veröffentlicht, das operativ entfernt wurde und in der Nachbeobachtungszeit von zwei Jahren nicht rezidierte.

Bemerkenswert erscheint, daß in den beiden Fällen, in denen das Lipom von der respiratorischen Schleimhaut der Nasenhöhle bzw. der Kieferhöhle ausging, gleichzeitig chronische degenerative Veränderungen der Schleimhaut vorlagen.

Der Vollständigkeit halber sei noch auf ein von SQUIRE in der klinischen Gesellschaft zu London vorgestelltes *Lipom der Nase* hingewiesen, über welches ich nähere Angaben nicht finden konnte, sowie auf 3 Fälle von *Lipom der Kieferhöhle*, die NÉLATON¹, VIARD und TRIQUET² als Nebenfunde bei der Sektion fanden. In den beiden letzten Fällen wurde nicht nur die Kieferhöhle selbst von der Fettgeschwulst eingenommen, sondern auch fast der ganze Oberkiefer erschien von Lipomgewebe durchsetzt, dessen einzelne Lappen durch Knochengewebe getrennt waren.

Die Diagnose wird in der Regel erst durch die histologische Untersuchung sicher zu stellen sein. Die vollständige operative Entfernung der weichen und von einer Bindegewebskapsel umgebenen Tumoren macht kaum Schwierigkeiten, so daß dementsprechend die Prognose als durchaus günstig bezeichnet werden darf.

II. Geschwülste des Muskelgewebes.

Leiomyome, die ausgehend von der glatten Gefäßmuskulatur besonders am Septum gelegentlich vorkommen sollen, sind anscheinend bisher klinisch in der Nase noch nicht festgestellt worden.

Über **Rhabdomyome** der Nase liegen bisher nur drei Beobachtungen vor, die nur kurz mitgeteilt werden sollten, da sich wesentliche Schlüsse über irgendwelche Besonderheiten der Nasenmyome aus ihnen kaum ziehen lassen.

BUYS³ erwähnt einen von ihm beobachteten Polypen des Nasopharynx bei einem 10jährigen Kinde, der die ganze rechte Nasenseite ausfüllte und das Gaumensegel nach unten überragte, während die linke Nase durch Schleimpolypen verstopft war. Histologisch erwies sich der Tumor als ein *Fibromyom*.

VAIL berichtet über ein ausgedehntes *Rhabdomyom* der linken Nase bei

¹ Siehe KILLIAN: Die Krankheiten der Kieferhöhle in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie.

² Siehe PERTHES: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chir. Lief. 33a.

³ Diskussionsbemerkung in der belgischen oto-laryngologischen Gesellschaft 1907.

einer Frau, die über behinderte Nasenatmung klagte. Die vollständige Stenose der linken Nase schien im wesentlichen auf einer hochgradigen Schwellung der völlig dem Septum anliegenden unteren Muschel zu beruhen. Die postrhinoskopische Untersuchung ergab jedoch, daß die Nase durch eine die linke Choane völlig ausfüllende blaßgraue Geschwulst verstopft war. Wegen der Brüchigkeit derselben konnte sie nur stückweise entfernt werden. Einige Monate später wurde die Nase wegen rezidivierender Geschwulstbildung nochmals ausgeräumt und schließlich zwecks gründlicher Entfernung eines zweiten auch die Kieferhöhle ausfüllenden Rezidivs von außen eröffnet. Die Patientin überlebte aber die Operation nur kurze Zeit. Die histologische Untersuchung ergab ein *Rhabdomyoma sarcomatodes*, bestehend aus embryonalen quergestreiften Muskelfasern und zellreichem Bindegewebe. Die Entstehung der Geschwulst führt VAIL auf Verlagerung und nachträgliches sarkomatöses Wachstum eines der willkürlichen Muskeln der Nachbarschaft, z. B. des Levator labii sup. alaeque nasi oder des Depressor anguli nasi zurück.

Und schließlich hat REITTER ein ungewöhnlich großes *Rhabdomyom* der Nase bei einem 14jährigen Mädchen beschrieben, welches 8 Jahre früher einen zu vorübergehender Schwellung der linken Nasenseite führenden Schlag erhalten hatte. 8 Monate nach diesem Trauma wurde ein harter kleiner Buckel an derselben Stelle bemerkt, der sich im Laufe der nächsten 4 Jahre zu einem großen, während der letzten 4 Jahre nicht mehr wachsenden Tumor entwickelte. Die nach der beigefügten Abbildung annähernd faustgroße Geschwulst hatte zu einem völligen Verschluß beider Nasenöffnungen und einer mit starker Entstellung des Gesichtes einhergehenden hochgradigen Auftreibung und Verdickung der äußeren Nase geführt, die sich links auch über das ganze Gebiet zwischen Mund und Auge erstreckte. Die Geschwulst fühlte sich knorpelhart an und war mit normaler, verschieblicher Haut überzogen.

Die Probeexcision ergab ein blaßrotes Gewebe, bestehend aus unregelmäßig angeordneten Bündeln quergestreifter Muskulatur, die etwas gröber als normal erschienen. Zwischen den Muskelfaserbündeln fand sich zartes, gefäßreiches Bindegewebe. Kernteilungsfiguren oder irgendwelche andere Zeichen von bösartigem Wachstum wurden vermißt.

Wegen Verweigerung einer Operation wurde eine starke Radiumbestrahlung (vier Oberflächenfelder) vorgenommen, die im Laufe von 3 Wochen zu einer geringen Verminderung des Geschwulstumfangs führte. Eine vorgeschlagene weitere Bestrahlung wurde gleichfalls verweigert. Nach dem teilweisen Bestrahlungserfolg glaubt REITTER die Radiumbehandlung solcher Tumoren empfehlen zu können.

III. Geschwülste des Nervengewebes.

Hier müssen wir unterscheiden zwischen den aus Nervenzellen mit oder ohne Nervenfasern bestehenden *Neuromen* und den ausschließlich aus dem Stützgewebe des zentralen Nervensystems hervorgehenden *Gliomen*. Anhangsweise sollen hier schließlich kurz die intranasalen *Encephalocelen* und *Meningocelen* besprochen werden, eine Gruppe von angeborenen geschwulstartigen Mißbildungen, die Ausstülpungen des Gehirns oder der weichen Hirnhäute in die Nasenhöhle darstellen und vielfach zum Schaden der Erkrankten mit polypösen Wucherungen oder echten Nasengeschwülsten verwechselt worden sind.

1. Neurom.

Diese Geschwulstart scheint in der Nase bisher nicht beobachtet zu sein. In dem mir zugänglichen Fachschrifttum habe ich nur in dem Lehrbuch der Krankheiten der oberen Luftwege von MORITZ SCHMIDT und EDMUND MEYER

(4. Aufl., S. 527) einen kurzen Hinweis auf ein von SOLIS COHEN mitgeteiltes Neurom der Nase angetroffen. „Die in fünf Lappen geteilte Geschwulst sah ganz wie ein gewöhnlicher Nasenpolyp aus. Nach dem dritten Versuch, sie zu entfernen, entstand eine tödliche Meningitis. Die Diagnose wurde erst nach dem Tode gestellt.“ Nach HEYMANN handelt es sich hierbei um einen von DEL GRECO¹ veröffentlichten Fall, der jedoch als ein vom Neurilemm des zweiten Trigeminasastes ausgehendes und durch das Foramen sphenopalatinum in die Nase vorgedrungenes Fibrom angesprochen werden muß.

2. Gliom.

Aus Gliagewebe bestehende Geschwülste, deren Entstehung auf das engste mit dem Zentralnervensystem verknüpft ist, werden naturgemäß im Bereich der Nase sehr selten angetroffen. Bisher sind im ganzen 11 Fälle von Fibrogliom der Nase beschrieben worden, die größtenteils extranasal (SÜSSENGUTH, ROCHER und ANGLADE, BERBLINGER u. a.) zum kleineren Teil intranasal (PAYSON CLARK, ANGLADE und PHILIPP) oder intra- und extranasal (M. B. SCHMIDT, PAYSON CLARK, ROCHER und ANGLADE, SEIFERTH) gelegen sind.

Pathologische Anatomie. Diese Geschwülste, die hart an der Grenze der angeborenen Mißbildungen stehen, sind mit Ausnahme des von SEIFERTH beschriebenen Falles stets schon bei der Geburt festgestellt worden. Sie bilden prall elastische, derbe, meist bohnen- bis taubeneigroße, im subcutanen bzw. submukösen Bindegewebe der Nase gelegenen Tumoren, welche in der Regel keine wesentliche Wachstumsneigung zeigen — längste Beobachtung 2 Jahre — und nie metastasieren. Bei äußerem Sitz liegen sie meist unter der Haut des Nasenrückens und mit ihr ziemlich fest verwachsen dem Nasenbein auf, gegen welches sie gut verschieblich bleiben; nur der von M. B. SCHMIDT mitgeteilte Tumor saß weiter abwärts dicht oberhalb der Nasenspitze. Bei gemischtem und innerem Sitz füllen sie als breitbasig vom Nasendach ausgehende weichere, polypöse, von roter glatter Schleimhaut überzogene Gebilde die Nasenhöhle selbst mehr oder weniger vollständig aus. Verbindungen mit dem Gehirn oder irgendwelche Spaltbildungen der hier sich vereinigenden Knochen lassen sich im Gegensatz zu den anschließend zu besprechenden Encephalocelen in der Regel nicht nachweisen.

Histologisch findet man Anhäufungen von typischem Gliomgewebe, welches durchzogen und umgeben wird von einem grobbalkigen, in den einzelnen Fällen verschieden stark ausgebildeten, gefäßführenden, zum Teil septenartig angeordneten und an der Oberfläche meist etwas dichteren Bindegewebsgerüst (vgl. Abb. 15). Das gliomatöse Gewebe besteht aus rundlichen, ovalen oder spindelförmigen Zellen mit meist schwach gefärbtem Protoplasma von wechselnder Größe, die bald dicht gedrängt, bald in größeren Abständen nebeneinander liegen und einen entsprechend geformten, scharf hervortretenden Kern mit feinem Chromatingerüst und meist mehrere Kernkörperchen aufweisen. Mitosen sind nur spärlich vertreten. Daneben findet man gelegentlich vereinzelte, aber auch gehäuft zusammenliegende Zellen mit blasig aufgetriebenem Protoplasma und strukturalosen, stark gefärbten, randständigen Kernen (Siegelringformen) sowie Gruppen von sehr großen, unregelmäßig gestalteten, homogen gefärbten Riesenzellen mit zahlreichen, vorwiegend randständigen Kernen, die nach M. B. SCHMIDT als syncytiale Gliabestandteile aufzufassen sind. Alle diese Geschwulstzellen sind eingebettet in ein bald lockeres, bald dicht gefügtes, wie verfilzt erscheinendes Maschenwerk sehr zarter Gliafasern, welche zum Teil aus den Zellen selbst hervorgehen und bei der Färbung nach VAN GIESON als gelbbraunliche, bei der

¹ Annal. de Med. Febr. 1830.

Malloryfärbung als mattrote Fäden von den typischen Bindegewebsfasern deutlich unterschieden werden können. Ganglienzellen wurden stets vermißt. Die innige Verbindung der Gliome mit der darüberliegenden Haut bzw. Schleimhaut kommt dadurch zustande, daß sie zwischen deren Drüsen vielfach bis unmittelbar an die Epithelschicht heran vordringen.

Über die *Entstehung* dieser Gliome gehen die Meinungen der verschiedenen Forscher etwas auseinander. Einigkeit besteht nur in der Zugrundelegung einer fetalen extrakraniellen Keimversprengung von embryonalen Neuroglia-gewebe. M. B. SCHMIDT, der ein Gliom oberhalb der Nasenspitze untersucht

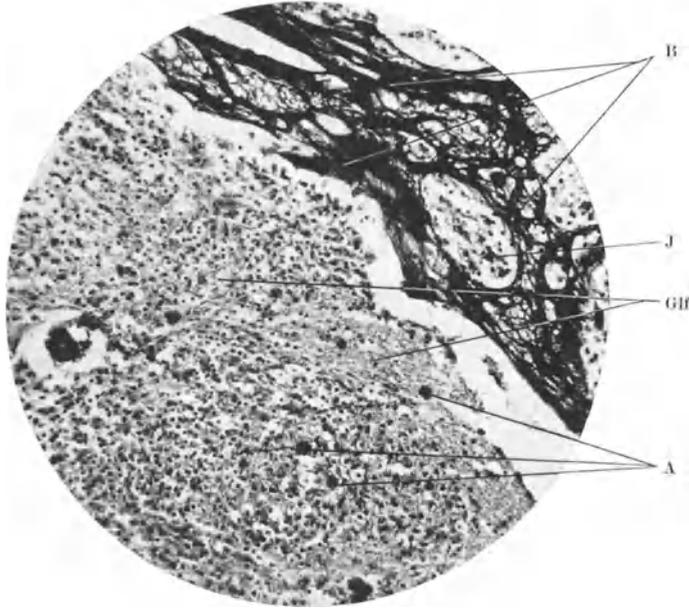


Abb. 15. Fibroglioma nasi (Gliafärbung).
 Glf Gliafasergewebe, in dem massenhaft kleine Gliazellen eingelagert sind. A Astrocyten.
 B Bindegewebiges Geschwulststroma. J Inselartig eingeschlossenes Gliagewebe.
 130fache Vergrößerung. (Nach B. A. SEIFERTH.)

hatte, nimmt im Hinblick auf die an Piabalken erinnernden Bindegewebszüge in der Geschwulst und die fehlende Wachstumsneigung derselben für ihre Entstehung eine Art von Encephalocelenbildung an, welche durch Verödung der von dem erweiterten Foramen coecum aus zwischen horizontaler Siebbeinplatte und Stirnbein hinter den Nasenbeinen in der medialen Nasenfurche abwärtsziehenden Gehirnverbindung zu nachträglicher Abschnürung eines selbständig weiter wachsenden Gewebsverbandes führt. Auch BERBLINGER führt die Geschwulstbildung auf eine extrakranielle Verlagerung von Hirnsubstanz durch eine im Foramen coecum gelegene Duralücke zurück, erklärt aber das Zustandekommen der vorwiegend an der Nasenwurzel auftretenden extranasalen Gliome als Folge einer durch den Duradefekt bedingten mangelhaften Ausbildung des Processus nasalis des Stirnbeins. SÜSSENGUTH dagegen, den die Ableitung der Gliome aus abgeschnürter Hirnsubstanz wegen des Fehlens von Ganglienzellen und Nervenfasern nicht befriedigt, deutet diese Nasengeschwülste einheitlich als eine besondere Form von extrakraniellen Olfactoriusgliomen, die bei der physiologischen Rückbildung des Riechlappens zum N. olfactorius durch Keimabsprengung im Bereich der Stirnbeinfontanelle entstehen und im Gefolge der

ausgedehnten fetalen Gewebsverschiebungen in dieser Gegend auf die Innen- oder Außenseite der Nase verlagert werden.

Die *Krankheitserscheinungen* der extranasalen Gliome bestehen nur in einer Verunstaltung des Gesichtes (vgl. Abb. 16), die der gemischten und intranasalen, abgesehen von einer Verbreiterung der Nasenwurzel in einer mehr oder weniger vollständigen Verlegung der Nase, welche durch Verdrängung der Nasenscheidewand nach der anderen Seite gelegentlich so vollständig sein kann, daß infolge der behinderten Nasenatmung die Nahrungsaufnahme des Säuglings stark beeinträchtigt wird (ANGLADE und PHILLIP).

Eine gewisse Sonderstellung nimmt das von SEIFERTH mitgeteilte gemischte Nasen- gliom insofern ein, als es bei einem 33jährigen Patienten festgestellt wurde. Es bestand bei diesem jedoch schon seit seinem 17. Lebensjahre eine zunehmende Behinderung der Nasenatmung trotz mehrfacher Entfernung von Nasenpolypen, wobei der Patient stets das Gefühl hatte, als ob diese aus dem inneren Augenwinkel herausgezogen würden. Erst im 29. Lebensjahre entwickelte sich unter gleichzeitiger völliger Verstopfung der Nase eine taubeneigroße Anschwellung zwischen Nasenwurzel und innerem Augenwinkel, die nach Incision von außen lange Zeit fistelte und schließlich in etwa halber Größe unverändert bestehen blieb.

Im Gegensatz zu SEIFERTH, der eine späte Auslösung des Geschwulstwachstums durch die operative Entfernung der Nasenpolypen oder die damit zusammenhängende Siebbeinentzündung annimmt, möchte ich nach der ganzen Beschreibung glauben, daß die in früheren Jahren mehrfach abgetragenen „Nasenpolypen“ entweder bereits Teile des intranasalen Glioms waren oder zumindestens als Reizerscheinungen desselben aufzufassen sind.

Differentialdiagnostisch wichtig ist neben Form und Sitz der Gliome auf der Innen- oder Außenseite des Nasenrückens ihre innige Verbindung mit der Haut bzw. Schleimhaut, ihr Auftreten beim Neugeborenen und ihr in der Regel kaum merkliches Wachstum. Von den oft sehr ähnlich sich verhaltenden Encephalo-(Meningo)celen unterscheidet sie das Fehlen von Pulsation, von Zusammen-drückbarkeit und sonstigen auf einen Zusammenhang mit der Schädelhöhle hinweisenden Symptomen und vor allem das Fehlen von nervösen Geschwulstbestandteilen. Die endgültige Sicherung der Diagnose ist überhaupt immer erst durch die histologische Untersuchung probeexcidierter Geschwulststücke möglich.

Als *Therapie* erscheint die chirurgische Entfernung sowohl bei intra- wie bei extranasalem Sitz geboten, weil die äußeren Tumoren entstellend wirken und die inneren die Atmung behindern. Sie erfolgt bei äußeren durch Excision unter Mitnahme der darüberliegenden Haut, bei inneren durch Abtragung mit der Schlinge und Cürette, gelingt meist ohne Schwierigkeiten und führt fast stets zu einer Dauerheilung. Nur in dem Fall von ANGLADE und PHILIPP, die bei einem drei Tage alten kräftigen Kinde ein bohngroßes intranasales Gliom mit der Schlinge abgetragen hatten, wurde drei Monate später ein Tumorrezidiv von größerer Ausdehnung als vorher beobachtet, das aber nach gründlicher Curettage und Röntgenbestrahlung nicht mehr wiederkehrte.

Dieses Tumorrezidiv und ebenso das oben beschriebene Verhalten des von SEIFERTH veröffentlichten Falles weisen einerseits auf die Notwendigkeit einer radikalen operativen Entfernung hin und stellen andererseits das Vorkommen eines postfetalen Wachstums dieser Neubildungen und damit ihre Geschwulstnatur sicher.



Abb. 16. Gliom der Nase.
Aufnahme des Knaben
im 3. Lebensmonat.
(Nach W. BERBLINGER,
aus Zieglers Zentralblatt 31.)

3. Encephalocele und Meningocele.

Von den in den ersten Wochen des Embryonallebens entstehenden und daher stets angeborenen Encephalocelen (Encephalocystocelen) und Meningocelen, die als hintere (occipitale) und vordere (sincipitale) unterschieden werden, kommen für uns nur die intranasalen Formen der letzteren in Betracht, bei denen die Bruchpforte stets in der oft deutlich verbreiterten Lamina cribrosa des Siebbeins liegt. Von dieser meist engen und trichterförmig gestalteten Bruchpforte aus, welche vom Knochen und der Dura gebildet wird, wölbt sich eine gestielte, von Nasenschleimhaut überzogene, glatte, weiche, meist prall elastische, geschwulstartige Ausstülpung des Stirnhirns und Ventrikels (etwa 1 Dutzend Fälle), welche histologisch aus embryonaler Großhirnrinde mit zahlreichen jugendlichen und spärlichen reifen Ganglienzellen besteht, oder seltener nur der mit Liquor erfüllten weichen Hirnhäute (4 Fälle) ins Naseninnere vor. Sie ist meist haselnuß- bis pflaumengroß und führt durch Druck auf die Wände der Nase zu Verdrängungserscheinungen: zur Verbiegung der Nasenseidewand, Verkümmern der Muscheln und Auftreibung der Nasenwurzel, gelegentlich sogar zur Verdrängung des Bulbus nach außen (NORDLUND). Eine erhebliche Größenzunahme scheint auch bei jahre- und jahrzehntelangem Bestehen dieser angeborenen Mißbildungen nicht vorzukommen. Deshalb treten in der Regel, auch abgesehen von der Behinderung der Nasenatmung und deren Folgen, kaum wesentliche Beschwerden auf, zumal da fast stets nur eine Nasenseite in Mitleidenschaft gezogen ist.

Differentialdiagnostisch wichtig sind die Symptome, welche auf eine offene Verbindung mit dem Schädelinnern hindeuten: pulsatorische und respiratorische Schwankungen, Vergrößerung der Geschwulst beim Pressen und Schreien und mehr oder weniger vollständige Zusammendrückbarkeit derselben, wobei mitunter deutliche Hirndruckerscheinungen (Schwindel, Brechneigung, Krämpfe, Druckpuls) auftreten können. Diese pathognomonisch eindeutigen Symptome sind jedoch mehrfach trotz nachgewiesener offener Kommunikation mit dem Schädel vollständig vermißt worden. Ein weiteres Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose ist die Probepunktion, wenn dabei Liquor aspiriert wird und die zusammengefallene Geschwulst in wenigen Minuten sich wieder füllt wie in dem von NORDLUND beschriebenen Falle, und vor allem der histologische Nachweis von Ganglienzellen und Nervenfasern in probeexcidierten Geschwulststückchen; jedoch ist die Probeexcision wegen der Möglichkeit einer breiten Eröffnung des liquorgefüllten Hohlraumes und anschließender Infektion der Meningen nicht ganz ungefährlich. Auch das Röntgenbild wird uns nicht nur über die Ausdehnung der Geschwülste, sondern auch über etwa vorhandene Knochenlücken und Unregelmäßigkeiten gelegentlich Auskunft geben können, wenn auch die bisherigen Erfahrungen damit wenig befriedigend sind.

Die *Prognose* dieser intranasalen Mißbildungen ist bei der geschützten Lage derselben auch ohne Operation nicht durchaus ungünstig, was schon daraus hervorgeht, daß ein erheblicher Teil der Fälle erst in verhältnismäßig hohem Alter (bis zum 60. Lebensjahr) in Beobachtung und Behandlung kam. Dem stehen vereinzelte nicht behandelte Fälle mit tödlichem Ausgang gegenüber. So berichtet RITTER über einen 39jährigen Mann mit intranasaler Encephalocele, die beim Bücken von selbst platzte und reichlich wäßrige Flüssigkeit entleerte; dieser Ausfluß blieb einige Wochen lang in wechselnder Stärke bestehen, bis schließlich eine trotz nachträglichen operativen Eingriffes rasch tödlich verlaufende Meningitis hinzutrat. Häufiger jedoch ist diese Komplikation im Anschluß an die Radikaloperation richtig diagnostizierter (SCHOETZ u. a.) oder als harmlose „Polypen“ angesehener und mit der Schlinge abgetragener Encephalocelen aufgetreten.

Über erfolgreiche *Operation* dieser Mißbildung berichten FENGER (zit. nach SCHOETZ) bei einem 29jährigen Manne, SALZER bei einem 7 Wochen alten Säugling, NORDLUND bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen und MILANO bei zwei Säuglingen von 2 und 3 Monaten. Die beste Möglichkeit zur radikalen Entfernung der Encephalocèle besonders bei Kindern scheint die breite Eröffnung der Stirnhöhle und Ausräumung des Siebbeins von außen zu gewährleisten mit sofortigem Verschuß der Bruchpforte durch einen subperiostal abgelösten Schleimhautlappen.

Aus den bisherigen Beobachtungen, die allerdings für ein abschließendes Urteil noch zu gering sind, gewinnt man den Eindruck, daß die Encephalocelen nicht in zu jungem Alter und nicht ohne triftigen Grund operiert werden sollten. Eine Radikaloperation, und nur eine solche kann in Frage kommen, erscheint nur angebracht bei erheblicher Verstopfung der Nase oder äußerer Entstellung und wenn spontan oder nach Probeexcision bzw. intranasaler Abtragung infolge falscher Diagnose Liquorabfluß und die Gefahr einer Meningitis auftritt.

IV. Geschwülste des Gefäßgewebes.

Die Darstellung der hier zu besprechenden Gefäßgeschwülste, die als *Hämangiome* und *Lymphangiome* unterschieden werden, gestaltet sich dadurch besonders schwierig, daß sie größtenteils bis in die neueste Zeit hinein unter dem die verschiedenartigsten Neubildungen umfassenden rein klinischen Sammelbegriff der sog. „blutenden Polypen“ veröffentlicht worden sind und daß vor allem auch die Auffassungen der pathologischen Anatomen über die Grenzziehung zwischen entzündlichen Wucherungen, reifen und unreifen¹ Geschwülsten des Gefäßgewebes noch wenig einheitlich sind. Die ganz allgemein festzustellenden Unklarheiten auf diesem Gebiete sind zum Teil darauf zurückzuführen, daß Wucherungen des Gefäßgewebes einerseits an allen Arten des pathologischen Wachstums, nicht zuletzt auch des entzündlichen in oft sehr erheblichem Maße beteiligt sind, andererseits aber auch bei geschwulstmäßigen Wachstumsvorgängen nie für sich allein auftreten, sondern ein bindegewebiges Stützgerüst brauchen. Wir dürfen also nicht jedes beliebige, durch großen Gefäßreichtum ausgezeichnete geschwulstartige Gebilde ohne weiteres als Angiom bezeichnen, sondern nur solche, bei denen eine in allen Teilen gleichmäßige, umschriebene Neubildung von Gefäßgewebe das histologische Bild beherrscht.

1. Hämangiom.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt die bisher meist als Hämangiome gedeuteten und seit SCHADEWALDT wegen ihres vorwiegenden Ursprungs vom Nasenseptum größtenteils als „blutende Polypen der Nasenscheidewand“ beschriebenen Neubildungen, so werden wir trotz der ohne weiteres anzuerkennenden Übereinstimmung mancher klinischen Symptome, vor allem ihrer ausgesprochenen Neigung zu profusen Blutungen, die nur in zwei Fällen (ALEXANDER, WEISS) vermißt wurden, zwei pathologisch-anatomisch und bis zu einem gewissen Grade auch klinisch verschiedenartige Gruppen unterscheiden müssen, von denen höchstens die an Zahl erheblich kleinere der gleichmäßig kavernösen Neubildungen den echten Blutgefäßgeschwülsten zugerechnet werden darf.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die überwiegende Mehrzahl der meist der vorderen knorpeligen Nasenscheidewand in der Gegend des Locus

¹ Vgl. hierzu die Ausführungen über die Endotheliome im Abschnitt der bösartigen Geschwülste.

Kiesselbachii gestielt oder breitbasig aufsitzenden, seltener aus der Schleimhaut der hinteren Nasenseidewandbezirke, der unteren und mittleren Nasenmuschel oder des Nasenflügels entspringenden, prall elastischen, glatten oder leicht höckerigen, himbeerfarbigen Neubildungen zeigt histologisch einen weitgehend der beigefügten Abb. 17 gleichenden Befund: Unter einem je nach dem Ursprungsort aus Cylinder- oder Plattenepithel bestehenden, stellenweise ulcerierten und mit Fibrinschorfen bedeckten Schleimhautüberzug findet man als

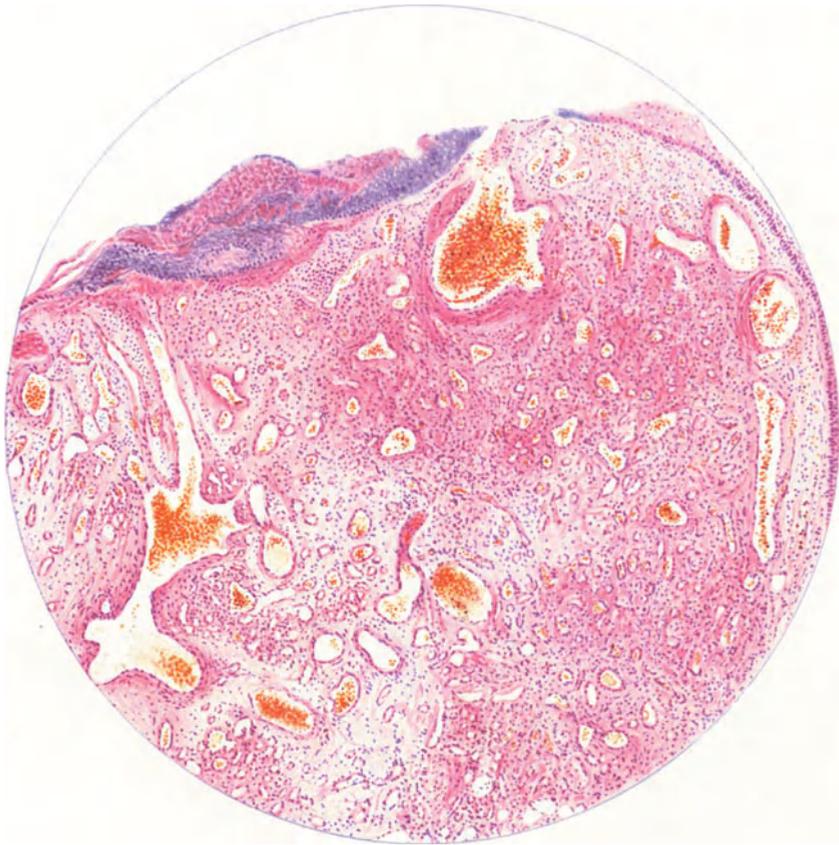


Abb. 17. „Blutender Septumpolyp“ (gefäßreiches Schleimhautgranulom) mit ulcerierter Oberfläche. (Zeiß Obj. A, Ok. 2.)

Hauptbestandteil der geschwulstartigen Neubildung teils lockeres, teils dichter gefügtes und von zahlreichen Rundzellen verschiedenster Art durchsetztes jugendliches — manchmal fast sarkomähnlich erscheinendes — Bindegewebe, welches durch einen außerordentlichen Reichtum an zartwandigen Gefäßen verschiedenster Kaliber ausgezeichnet ist. Meist überwiegen in den oberflächlichen Schichten die Bindegewebsanteile, in den tieferen dagegen die Gefäßanteile, indem die von einem dünnen Endothel begrenzten Gefäße tiefenwärts mehr und mehr an Weite zunehmen und stellenweise ausgedehnte, nur durch schmale, hochgradig zellig infiltrierte Bindegewebssepten getrennte Bluträume bilden. Arterielle Gefäße, Nerven, Schleimdrüsen von tubulösem Bau (ALEXANDER, WALLICZEK) sind meist nur in geringer Zahl und nicht in jedem Falle nachweisbar.

Das hier gezeichnete histologische Bild samt seinen von Fall zu Fall wechselnden, im ganzen aber unwesentlichen Abweichungen, die zu den verschiedenartigsten pathologisch-anatomischen Bezeichnungen (Angiofibrom, Fibroangiom, Haemangioma simplex, teleangiectaticum oder hypertrophicum, „Angiosarkom“, Granulom) Anlaß gegeben haben, entspricht mit seinem vielgestaltigen Durcheinander der verschiedensten Gewebelemente keineswegs den Anforderungen, die wir an eine echte Gefäßgeschwulst stellen müssen, sondern gleicht weitgehend den Befunden, die wir auch sonst bei entzündlichen Veränderungen der gefäßreichen Nasenschleimhaut antreffen. Im Hinblick auf die geschwulstartige Form und den großen Rundzellen- und Gefäßreichtum werden wir deshalb diese Gruppe von Neubildungen am treffendsten als *gefäßreiche Schleimhautgranulome* bezeichnen und sie damit aus der Reihe der echten Gefäßgeschwülste ausschalten.

Noch einige weitere pathologisch-anatomische Besonderheiten dieser Neubildungen sprechen gegen ihre Blastomnatur, so vor allem ihr trotz ausgesprochener klinischer Gutartigkeit außerordentliches rasches Wachstum und ihre ausgesprochene Neigung zu Rezidiven und zwar in der sonst bei echten Geschwülsten nicht beobachteten, hier ziemlich häufig festzustellenden Form, daß sie regelmäßig im Verlaufe mehrerer aufeinanderfolgender Schwangerschaften oder nach Beendigung derselben entstehen. So berichtet z. B. ANTON über zwei Patientinnen, bei denen das Auftreten solcher „blutender Septumpolypen“ im ersten Monat der Schwangerschaft ein so regelmäßiges war, daß die Trägerinnen derselben die davon ausgehende Epistaxis bei der zweiten und den folgenden Schwangerschaften als zuverlässiges Zeichen der aufgetretenen Konzeption noch vor dem Ausbleiben der Menses ansahen. Bei der Deutung dieser Neubildungen als unspezifische Granulationsgeschwülste, die sich unter bestimmten Bedingungen (chronische Entzündungsreize, allgemeine und örtliche Zirkulationsstörungen) von oberflächlichen Epithelerosionen aus entwickeln, lassen sich nicht nur die bereits erwähnten Besonderheiten leichter verstehen, als wenn es sich um echte Geschwülste handelte, sondern auch die starke Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes (im Verhältnis von 3 : 1) sowie der Gegend des Tuberculum septi und — in geringerem Maße — der vorderen Muschelenden; sind doch gerade diese beiden Stellen ohnehin der Lieblingssitz für die Mehrzahl der spontanen Blutungen und gleichzeitig auch der menstruellen Ersatzblutungen.

In dem rhinologischen Schrifttum sind mehr als 100 Fälle derartiger meist bohnen- bis walnußgroßer geschwulstähnlicher Neubildungen beschrieben. Die überwiegende Mehrzahl (über 80 Fälle, von denen 48 bis zum Jahre 1898 veröffentlichte von HASSLAUER zusammengestellt sind) nimmt ihren Ursprung von der Schleimhaut der Nasenscheidewand, und zwar mit besonderer Vorliebe von der Gegend des Tuberculum septi; die übrigen Teile der Nasenschleimhaut, unter den vor allem der Kopf der unteren Muschel zu nennen ist, werden in einigen 30 Fällen, die Schleimhaut des Nasenflügels in 34 Fällen als Sitz dieser Neubildungen angegeben.

Die zweite viel kleinere Gruppe besteht aus im ganzen ähnlich aussehenden, durchschnittlich aber umfangreicheren Neubildungen, die meist schon durch ihre auffallend dunkelblaurote Oberflächenfärbung einen besonders großen Gefäßreichtum vermuten lassen und im histologischen Bilde eine hochgradige und überall ziemlich gleichmäßige Durchsetzung mit kleineren und größeren, oft ganz ungewöhnlich weiten und größtenteils nur durch schmale Bindegewebssepten getrennten Bluträumen zeigen. Gelegentlich ist eine besonders starke Wucherung des Gefäßendothels in Gestalt solider, lumenwärts vorspringender Endothelzapfen (Angioma hypertrophicum ZIEGLERS) festzustellen. Ein stärkerer Rundzellehalt wird meist nur in den oberflächlichen Schichten angetroffen. Wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Bau des Schwellgewebes werden sie

als *kavernöse Hämangiome (Kavernome)* bezeichnet und zum mindesten mit größerer Berechtigung als die vorige Gruppe den echten Gefäßgeschwülsten zugerechnet.

Hierher gehören, soweit die vorliegenden Berichte eine histologische Diagnose geben oder ermöglichen, 8 von WALLICZEK, BRIEGER, BLEHL, STRAZZA und CALAMIDA beschriebene Tumoren der Nasenscheidewand, von denen der letztgenannte fast die ganze Nase ausfüllte und deutliche Pulsation erkennen ließ, 7 von der unteren Muschel (SCHWAGER¹, MÖLLER), 2 von der mittleren Muschel bzw. vom vorderen Siebbein entspringende Geschwülste (BAKKER, DE KLEYN und VAN RYSEL), 3 mit besonders starken Blutungen einhergehende kavernöse Tumoren der Kieferhöhle (REAMER, OKADA, GUMPERZ) und schließlich das von LÜCKE operierte Haemangioma cavernosum ossificans der Kieferhöhle, welches trotz der gleichmäßigen Durchsetzung der Geschwulst mit spongiösem lamellärem Knochen aus dem kavernösen Markgewebe so stark blutete, daß die Geschwulst erst nach mehreren vergeblichen Versuchen entfernt werden konnte.

Ferner seien in diesem Zusammenhange als seltene Befunde erwähnt: ein *angeborenes Angiom der Nase* bei einem 9monatigem Kinde (SUIOTECKI), eine von CALDERA beschriebene *diffuse Angiomatosis* der Gesichtshaut und der mit spontan blutenden, pulsierenden Knötchen durchsetzten Schleimhaut der vorderen Nasenscheidewand nach Beginn der Menopause und schließlich das von KRZYŻE veröffentlichte, wegen seiner histologischen und klinischen Sonderstellung bemerkenswerte *Angioma arteriale racemosum* des Siebbeins, dessen Krankengeschichte kurz mitgeteilt sei: Bei einem 38jährigen Manne fand sich in der rechten Siebbeingegend ein lebhaft pulsierender Tumor, aus dessen ulceriertem vorderem Pol stürmische, zu hochgradiger Anämie führende *arterielle* Blutungen auftraten. Nach Kompression der Carotis communis kollabierte der Tumor und die Pulsation hörte auf, setzte aber beim Nachlassen der Kompression sofort wieder ein. Ligatur der Carotis externa war ohne jeden Einfluß; erst nach Unterbindung der Carotis communis kollabierte die Geschwulst endgültig und nekrotisierte. Der von ihr eingenommene, das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle umfassende Hohlraum wurde glatt epithelisiert. Cerebrale Störungen unmittelbar nach der Unterbindung blieben aus. Dagegen entwickelte sich am 11. Tage nach der Unterbindung eine Thrombose der Aa. striatae und chorioideae, die zu einer vorübergehenden zentralen linksseitigen Facialis- und Hypoglossuslähmung und zu bleibender Hypästhesie der linken Körperhälfte führte.

Über die *Pathogenese* der kavernösen Hämangiome läßt sich auf Grund der wenigen vorliegenden Beobachtungen nur so viel sagen, daß chronische Reizwirkungen, Schwangerschaftseinflüsse u. dgl., wie wir sie bei den gefäßreichen Granulomen der Nase kennen gelernt haben, hier höchstens eine ganz untergeordnete Rolle spielen; denn die beobachteten Kavernome kommen in allen Lebensaltern, in allen Teilen der Nase einschließlich ihrer Nebenhöhlen und bei beiden Geschlechtern annähernd gleich häufig vor.

Klinische Symptome und Diagnose. Die ersten und häufig auch einzigen Krankheitserscheinungen der gefäßreichen Granulome und der Kavernome, abgesehen von der vielfach wenig beachteten Behinderung der Nasenatmung bei intranasaler Geschwulstbildung, bestehen in profusen spontanen venösen Blutungen aus der Nase, die — besonders bei den Kavernomen der Kieferhöhle — zum Teil in solcher Stärke und so rasch aufeinanderfolgend auftreten, daß sich eine hochgradige Anämie entwickelt. Schmerzen und äußerlich sichtbare Auftreibungen des Nasengerüsts werden in der Regel vermißt.

Die *Diagnose* der intranasal gelegenen Granulome und Kavernome macht unter Berücksichtigung der vorangegangenen starken Blutungen und ihrer sofortigen Wiederholung bei leisester Berührung der auffallend glänzend hellrot (Granulome) bzw. blaurot (Kavernome) gefärbten, prall elastischen und zum Teil mit festhaftenden Blutschorfen bedeckten Geschwülste keine wesentlichen Schwierigkeiten. Man kann unter diesen Umständen bei kleineren, leicht im

¹ Bei den 6 „kavernösen Angiomen“ SCHWAGERS erscheint es mir nach den mitgeteilten histologischen Befunden allerdings zum mindesten zweifelhaft, ob sie nicht richtiger den Granulationsgeschwülsten zugerechnet werden sollten, zumal in mehreren Fällen an der Nasenmuschel der anderen Seite gleichzeitig ein zweifellos entzündliches „weiches Papillom“ festgestellt wurde.

ganzen entfernbaren Neubildungen zweckmäßig sogar auf die Probeexcision zur Sicherung der Diagnose verzichten, sollte die histologische Untersuchung aber unbedingt an der exstirpierten Geschwulst nachholen.

Wesentlich schwieriger ist die Diagnose der *Kavernome der Kieferhöhle*, zumal bei ihnen der Ursprung der profusen Blutungen wegen der auch nach noch so vorsichtiger Reinigung der Nasenhöhle immer wieder sofort einsetzenden Überschwemmung mit neuen Blutmassen kaum je einwandfrei feststellbar ist.

Zur Kennzeichnung dieser diagnostischen Schwierigkeiten sei auszugsweise die Krankengeschichte des von GUMPERZ beschriebenen und auch in anderer Beziehung sehr lehrreichen *ulcerierten Hämangioms der Kieferhöhle* mitgeteilt: Bei einem 22jährigen Manne bestand seit 1½ Jahren rechtsseitige Nasenverstopfung und „Schmupfen“. Seit ½ Jahr häufig Kopfschmerzen; beim Lesen tropfte vielfach aus der rechten Nasenseite Flüssigkeit auf das Buch. Beim Schneuzen wurden gelegentlich große Stücke einer weißlich-gelblichen, derben, übelriechenden Masse herausbefördert. — Befund: Gegend der rechten Wange etwas aufgetrieben. Rechte Nase bis weit in den Nasenrachen hinein ausgefüllt mit derben, weißlichen Fibrinmassen. Nach Entfernung derselben im ganzen setzte sofort eine außerordentlich heftige und nur durch sehr feste Tamponade stillbare Blutung ein, die auch bei mehrfachen späteren Wiederholungen dieser Extraktionsversuche jeden Einblick in die Nase verhinderte. — Röntgenaufnahme ergab dichten Schatten der rechten Kieferhöhle bis in die Gegend des rechten Siebbeins hinaufreichend. — Probatorische Eröffnung der Kieferhöhle und anschließend Radikaloperation nach DENKER. Nach Abtragung der papierdünnen, zwei erbsengroße Knochentrümmern aufweisenden facialis Wand stößt man auf einen die ganze Kieferhöhle mit Ausnahme der zum Teil verdickten, blaurot verfärbten und stark blutenden Schleimhaut vollständig ausfüllenden Fibrinpfropf, der durch eine daumendicke Öffnung vom mittleren Nasengang mit den intranasalen Fibrinmassen in Verbindung steht und in zwei erweiterte Siebbeinzellen hineinragt. Auslöffelung, Tamponade, Naht. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt: ulcerierte, ödematöse, zellig infiltrierte Schleimhaut mit Fibrinauflagerungen und einem ausgedehnten Hämangiom in der Submucosa.

Wie auch der vorstehend skizzierte Fall zeigt, führen aber gerade diese Kavernome durch die Druckwirkungen der Geschwulst selbst oder der ihr entströmenden Blutmassen meist zu äußerlich erkennbarer Verdünnung und Aufreibung der facialis Kieferhöhlenwand, welche unter Berücksichtigung der Blutung und der gleichmäßigen Verschattung der erweiterten Höhle im Röntgenbild wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zuläßt. Die endgültige Differentialdiagnose gegen bösartige Geschwülste, die ja gleichfalls häufig starke Blutungen im Gefolge haben, wird in solchen Fällen erst durch das Ergebnis der probatorischen Eröffnung oder Radikaloperation der Kieferhöhle und der histologischen Untersuchung der entfernten Geschwulststücke möglich sein.

Therapie. Die wegen der profusen Blutungen auch bei kleinen Gefäßgeschwülsten angezeigte Beseitigung derselben gelingt bei den meisten intranasalen Granulomen und Kavernomen ohne wesentliche Schwierigkeiten mit der kalten oder besser noch der heißen Schlinge. Besonders bei der galvanokaustischen Abschnürung pflegt sich die Blutung in mäßigen Grenzen zu halten und ist durch kurze Tamponade leicht zu stillen. Zweckmäßig wird man zur Vermeidung der ziemlich häufig — oft sogar mehrmals hintereinander — beobachteten, aber stets gutartigen Rezidive der Abtragung eine chemische oder thermische Verschorfung der Ansatzstelle folgen lassen.

Bei der Einfachheit und Zuverlässigkeit dieser Geschwulstabschnürung hat sich die u. a. von STRAZZA bei einem umfangreichen Kavernom der Nasenscheidewand mit Erfolg angewandte Elektrolyse nicht recht einbürgern können, da sie meist eine größere Zahl von Einzelbehandlungen erfordert und an die Duldsamkeit des Patienten ziemlich erhebliche Anforderungen stellt. Über die Verwendung der Elektrokoagulation liegen noch keine Erfahrungen vor.

Bei den Kavernomen der Kieferhöhle und der Siebbeingegend wird neuerdings mit Recht die DENKERSche Radikaloperation der Kieferhöhle bzw. ihre Erweiterung zur permaxillären Tumoroperation bevorzugt und zwar nicht

zuletzt wegen der bei ihr gewährleisteten besonders guten Übersichtlichkeit und Zugängigkeit des ganzen Operationsgebietes.

2. Lymphangiom.

Lymphangiome der Nase gleichen in ihrem klinisch und pathologisch-anatomischen Verhalten weitgehend den vorstehend besprochenen Hämangiomen und unterscheiden sich von jenen im wesentlichen nur dadurch, daß die kavernösen Gefäßräume größtenteils nicht Blut, sondern Lymphe enthalten. In der Nase scheinen sie sehr selten zu sein, da ich im ganzen nur folgende vier hierhergehörige Fälle gefunden habe:

SCHETER (1894) berichtet über einen 23jährigen Mann, bei dem plötzlich eine heftige Blutung ($\frac{1}{4}$ Liter) aus der rechten Nase einsetzte, die sich eine Woche später wiederholte. Bei dem stark anämischen Patienten fand sich am Septum in der Gegend des Locus Kiesselbach eine taubeneigroße, dunkelrote Geschwulst, deren himbeerartige Oberfläche bei leisester Berührung blutete. Abtragung mit Schlinge. Ätzung mit Flachbrenner. 1 Woche später Rezidiv, das im Verlaufe von 8 Tagen die Nase völlig verlegte und nach nochmaliger Abtragung nicht wieder auftrat. Die histologische Untersuchung (v. HANSEMANN) ergab ein *Lymphangioma teleangiectaticum*, bestehend aus weitmaschigen, mit Endothel ausgekleideten Lymphräumen, weiten venösen Gefäßen und lockerem Bindegewebe.

HAMM (1903) fand bei einem 17jährigen Manne, der wegen gehäuften starken Nasenblutens zur Untersuchung kam, einen kirschgroßen, gelappten, breitbasig dem Kopf der unteren Muschel aufsitzenden Tumor und entfernte ihn mit der kalten Schlinge. 8 Tage später erbsengroßes Rezidiv. Nach erneuter Abtragung und Verätzung mit 50%iger Chlorzinklösung rezidivfrei. Histologische Untersuchung (BENEKE) ergab ein *Lymphangiom mit gleichzeitiger kavernöser Erweiterung der Blutgefäße*.

SZMURTO (1912) beschreibt einen Fall von *Lymphangioma fibromatodes* der Nasenscheidewand. Weitere Einzelheiten dieser tschechischen Arbeit sind in dem Referat leider nicht angegeben.

LENGYEL (1912) berichtet über ein zum zweiten Male operiertes kleinapfelgroßes *Lymphangiom des Nasenrachens* bei einem 17jährigen Manne, das mit einem 10 mm dicken Stiel hinter der rechten Tubenmündung inserierte und mit scharfer Zange und Adenotom abgetragen wurde.

Die Diagnose wurde in allen Fällen erst nachträglich durch die mikroskopische Untersuchung gestellt. Bemerkenswert ist, daß es sich in allen Fällen mit Geschlechtsangabe um Männer handelte. Hinsichtlich der Symptome, der Prognose und der Therapie besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen Lymphangiomen und Hämangiomen.

V. Geschwülste des blutbildenden Gewebes.

Die im ganzen ziemlich seltenen Geschwülste des blutbildenden Gewebes, welche, je nachdem lymphatisches oder myeloisches Gewebe als ihr Mutterboden gelten muß, in Lymphocytome (Plasmocytome) und Myelocytome unterschieden werden, sind in der Nase und ihren Nebenhöhlen nur ganz vereinzelt festgestellt worden. In dem mir zugänglichen Schrifttum habe ich an hierhergehörigen Beobachtungen nur die folgenden fünf Fälle von **Plasmacytom**, der häufigeren fast ganz aus Plasmazellen bestehenden Abart des Lymphocytoms, und einen Fall von **Myelocytom** gefunden.

SCHRIDDE (1905) *Plasmacytom des Naseninneren* bei einem 40jährigen Manne in Gestalt einer weichen, aus Plasmazellen bestehenden Tumormasse. Nähere Angaben über Nasenbefund und klinischem Verlauf fehlen.

WACHTER (1914) *multiples Plasmacytom der oberen Luftwege*: Die 48jährige Frau, bei der schon früher zweimal — das erste Mal vor 18 Jahren — Tumorstücke aus Nase und Nasenrachen entfernt worden waren, klagte seit etwa 20 Jahren über leichte Heiserkeit, Halsschmerzen und behinderte Nasenatmung. Außer einer roten granulierenden Wucherung am linken Taschenband und einer kirschgroßen gestielten Geschwulst oberhalb der Uvula fand sich ein vom Nasenboden und der unteren Muschel ausgehender ausgedehnter, grau-roter, leicht höckeriger, derber Tumor in der rechten Nase sowie eine ähnlich gestaltete flache, derbe Vorwölbung am linken Nasenboden und in der Gegend der linken Tuben-

mündung. Gutes Allgemeinbefinden, keine Drüsenschwellungen, normales Blutbild. Nach Abtragung der Geschwülste mit scharfem Löffel und Schlinge entwickelten sich in der Nase noch zweimal Rezidive von geringer Ausdehnung. In den folgenden 11 Jahren (vgl. OPPIKOFER) scheint jedoch kein wesentliches Geschwulstwachstum mehr aufzutreten zu sein. *Histologisch* bestanden die von normaler Schleimhaut bedeckten Tumoren fast ausschließlich aus Plasmazellen, zwischen denen nur stellenweise ein retikuläres Zwischengewebe nachweisbar war, sowie aus vereinzelt Rundzellen und Mastzellen. Neben den überwiegenden einkernigen Plasmazellen mit deutlicher Radspeichenfigur und meist exzentrisch liegendem Kern kamen vereinzelt auch solche mit 2 und mehr Kernen, sog. Plasmariesenzellen vor, die zum Teil Zerfallserscheinungen aufwiesen.

FACCHINI und SCALAS (1915) *Fibromyxoplasmacytom der Nasenhöhle*. Leider nur als Referat zugänglich, in dem nichts Näheres angegeben ist.

HAJEK (1916) berichtet über einen 53jährigen Mann, der im Laufe von 2 Jahren dreimal wegen rechtsseitiger „Nasenpolypen“ operiert worden war und jetzt seit 8 Monaten ein Vortreten des rechten Auges und eine Geschwulstbildung am inneren Orbitawinkel bemerkte. *Befund*: Verdrängung des rechten Augapfels nach vorn und außen, bohnen große Geschwulst am rechten inneren Augenwinkel, die anscheinend von der inneren, oberen Orbitalwand ausgeht. Nase beiderseits frei von sichtbarer Geschwulstbildung. *Röntgenbild* zeigt Verschattung der rechten Stirnhöhle und rechten Siebbeingegend. *Operation von außen* ergibt ein die rechte Stirnhöhle ausfüllendes und im Augenwinkel nach außen durchgebrochenes *Cystadenom* und außerdem eine Ausfüllung des in eine einzige große Höhle umgewandelten Siebbeinlabyrinthes mit Tumormassen, die durch eine Resorptionslücke im hinteren Teil des Lamina papyracea orbitalwärts vorgedrungen sind und den Exophthalmus verursacht haben. Glatte Heilung. *Histologisch* ist dieser Siebbeintumor wahrscheinlich als ein *Plasmacytom* anzusprechen. Er besteht hauptsächlich aus runden und polygonalen Zellen mit 1, 2 und vereinzelt auch 3 fast durchweg exzentrisch gelagerten Kernen, welche sich in ihrem Aussehen (Radspeichenform) und bei der Färbung nach UNNA-PAPPENHEIM wie Plasmazellen verhalten. Zwischen den Zellen sieht man ein spärliches bindegewebiges Reticulum.

OPPIKOFER (1926) *multiple Plasmacytome an verschiedenen Körperstellen*. Bei einem 54jährigen Manne entwickelte sich im Laufe von 1½ Jahren zunehmende Halsdrüsenanschwellung und Behinderung der Nasenatmung beiderseits. Außer zeitweiligen Kopfschmerzen sonst keine Beschwerden. *Befund*: Walnußgroße Drüsen an beiden Unterkieferwinkeln; beide Choanen größtenteils verlegt durch leicht höckerigen, roten, fleischigen Tumor, der breit dem Rachendach und der hinteren und seitlichen Rachenwand aufsitzt. Operative Entfernung mit GORTSTEINERscher Curette gelingt nur unvollständig. *Histologische Untersuchung* (RÖSSLE) ergibt ein aus dicht gedrängten Plasmazellen bestehendes *Plasmacytom*. 2 Tage später Angina mit hohem Fieber, weitere drei Tage später Exitus an Sepsis. *Sektionsbefund*: Der Nasenrachentumor hat den Clivus durchwachsen und ist in die Keilbeinhöhlen und in den obersten Teil der linken Nase eingedrungen. Ferner finden sich *Plasmacytomknoten* auf der dorsalen Fläche des Velums, in der nicht verdickten Schleimhaut der rechten Kieferhöhle, in den geschwellenen Halsdrüsen und im Skelet (Scheitelbein, Sternum, Rippen und Wirbelkörper).

WAGGET (1902) *Myelom der Nase*. Bei einer 30jährigen Frau kam es im Laufe eines Vierteljahres zu zunehmender Verstopfung der Nase und häufigem Nasenbluten. *Befund*: Rechtsseitige Ptosis, rechte Nasenhöhle völlig ausgefüllt durch weiche, dunkelrote, mit glatter und leicht blutender Schleimhaut bedeckte Geschwulst, die von der mittleren Muschel auszugehen scheint. Operative Entfernung derselben von außen in Allgemeinnarkose. Glatte Heilung. Längere Nachbeobachtung fehlt. Die exstirpierte Geschwulst war auf dem Durchschnitt dunkelrot und von Knochenbälkchen durchsetzt. *Mikroskopisch* erwies sie sich als Myelom mit zahlreichen Riesenzellen.

Betrachten wir diese wenigen Fälle zusammenfassend, so werden wir zu dem Ergebnis kommen, daß wir die *Plasmacytome* der Schleimhäute der oberen Luftwege im Hinblick auf ihr ausgesprochen langsames und in der Regel rein expansives Wachstum trotz der gelegentlich beobachteten, aber stets örtlich beschränkt bleibenden Rezidive im großen und ganzen, aber keineswegs unbedingt als klinisch gutartig ansehen dürfen. Denn wenn auch der tödliche Ausgang in OPPIKOFERs Fall mit der Geschwulstbildung nicht in ursächlichem Zusammenhang steht, so weisen doch das bei der Sektion festgestellte infiltrierende Vordringen des Nasenrachentumors bis an die Dura heran, die Erkrankung der regionären Drüsen und vor allem die völlig symptomlos entstandenen *Plasmacytomknoten* in zahlreichen verschiedenen Skeletknochen auf eine erhebliche Bösartigkeit hin, zumal wir wissen, daß die drei sonst beobachteten

Plasmacytome der oberen Luftwege mit gleichzeitiger Erkrankung des Knochenmarkes (vgl. OPPIKOFER) sämtlich tödlich verlaufen sind.

Die oft überraschende Inkongruenz zwischen klinischem Befund und Sektionsergebnis mahnt in jedem Falle von Plasmacytom der oberen Luftwege zur Vorsicht bei der prognostischen Beurteilung und gleichzeitig zu gründlichster Untersuchung des ganzen Körpers, besonders des Skelets (Blutbild, Röntgenaufnahmen). Die Diagnose muß durch die histologische Untersuchung probeexcidierter Geschwulststücke gesichert werden, wobei die Anwendung der für Plasmazellen angegebenen spezifischen Färbungen erforderlich ist. In therapeutischer Beziehung lassen die mehrfach beobachteten Rezidive eine besonders gründliche Abtragung der Geschwulstbasis bis auf den Knochen angezeigt erscheinen.

VI. Fibroepitheliale Geschwülste.

Außer den bisher besprochenen Binde substanzgeschwülsten im weitesten Sinne kommen in der Nase und ihren Nebenhöhlen noch einige reife Geschwulstarten vor, welche hauptsächlich aus geschwulstmäßig wachsenden Epithelien bestehen. Im Gegensatz zu den unreifen epithelialen Tumoren, bei denen das Epithel völlig selbständig wuchert und das Bindegewebe regellos infiltrierend durchwächst, bleibt bei den reifen Epithelgeschwülsten der organische Zusammenhang zwischen Epithel und Bindegewebe sowie ihre scharfe Abgrenzung in annähernd normaler Weise erhalten, wenn auch die Wucherung des Epithels die des Bindegewebes meist bei weitem überwiegt. Wir bezeichnen diese Geschwülste deshalb als *fibroepitheliale Geschwülste* und müssen dabei dem Epithelgewebe die primäre und ausschlaggebende Rolle an dem geschwulstmäßigen Wachstum zuschreiben. Hierher gehören zunächst als primäre fibroepitheliale Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen die vom Deck- bzw. Drüsenepithel der Schleimhaut ausgehenden *Papillome* und *Adenome* und ferner einige fibroepitheliale Geschwülste, die sich in dem die Nasen- und Nebenhöhlen umgebenden mesodermalen Stützgerüst entwickeln und zu diesen erst sekundär in Beziehung treten, die *Epidermoide* und *Mukoide* sowie die odontogenen *Kiefercysten*, *Adamantinome* und *Odontome*.

1. Papillom.

Die von dem histogenetischem Einteilungsprinzip abweichende Bezeichnung „Papillom“ für die gutartigen fibroepithelialen Tumoren des Deckepithels hat sich bei Klinikern und pathologischen Anatomen so sehr eingebürgert, daß mir ihre Beibehaltung für diese Darstellung schon um der allgemeinen Verständigung willen geboten erscheint. Wir müssen uns nur darüber klar werden, welche von den als Papillome beschriebenen Neubildungen wir den echten fibroepithelialen Geschwülsten zurechnen dürfen. Seit HOPMANNs grundlegenden Untersuchungen unterscheidet man in dem rhinologischen Schrifttum außer diffusen papillären Hyperplasien der Nasenschleimhaut geschwulstartig geformte *weiche* und *harte* Papillome.

Die wesentlich häufigeren „*weichen Papillome*“ („papillären Fibrome“) sind inzwischen wegen ihrer völligen histologischen Übereinstimmung mit den papillären Hyperplasien als gleichfalls den entzündlichen Neubildungen zugehörig erkannt worden (ZUCKERKANDL u. a.) und werden wohl am besten als *papilläre Granulome* bezeichnet. Denn sie bestehen im wesentlichen aus einer lockeren, ödematösen, durch ihren reichlichen Gehalt an Lymphocyten, Leukocyten, Plasmazellen, RUSSELSchen Körperchen u. dgl. als chronisch entzündlich gekennzeichneten Bindegewebsneubildung, deren grobhöckerige, papillenartig gestaltete Oberfläche mit einer gleichfalls gewucherten, an Masse jedoch nur einen

Bruchteil der Gesamtneubildung ausmachenden ein- oder mehrreihigen Cylinder-epithelschicht überzogen ist.

Somit bleiben als echte fibroepitheliale Geschwülste höchstens noch die im ganzen seltenen Fälle von *Papilloma durum* übrig, deren Härte jedoch nicht auf ihren nach neueren Untersuchungen nur teilweise bestätigten Plattenepithelüberzug, sondern im wesentlichen auf das ausgesprochene Überwiegen der (Cylinder- oder Platten-) Epithelwucherung über die Wucherung des subepithelialen Gewebes zurückzuführen ist. Histogenetisch und histopathologisch betrachtet wären sie deshalb als *Fibroepithelioma papillare cylindrocellulare* oder *squamocellulare* zu bezeichnen (HERXHEIMER).

Häufigkeit und Vorkommen. Im ganzen sind einige 60 hierhergehörige Fälle von *Papilloma durum* beschrieben worden, von denen es bei einigen allerdings zumindestens fraglich erscheint, ob sie nicht richtiger den „weichen Papillomen“ zugeordnet werden sollten. Die bis zum Jahre 1912 veröffentlichten 38 Fälle hat HERXHEIMER zeitlich geordnet zusammengestellt so daß ich auf genauere Literaturangaben der selben verzichten kann.

Der größere Teil aller beobachteten Tumoren entspringt solitär oder auch multipel aus dem an den Nasenvorhof angrenzenden Übergangsepithel des vordersten Nasenabschnittes mit besonderer Bevorzugung der Nasenscheidewand und im geringeren Maße auch des Kopfes der unteren Muschel. In einem kleineren Teil finden wir als Ursprung vorwiegend multipler harter Papillome die hinteren und oberen Abschnitte der Nase, vor allem die Gegend der mittleren Muschel und des Siebbeins angegeben. Dabei wurde in einem Falle (HELLMANN) gleichzeitig die Stirnhöhle, in mehreren Fällen (BROCK, SCHEIBE, ALOIN und DUPLANT, SAXÉN) die Kieferhöhle — wahrscheinlich meist erst sekundär — von Geschwulstmassen ausgefüllt. Ein primärer und ausschließlicher Sitz der Papillome in der Stirnhöhle ist von HERXHEIMER, in der Kieferhöhle von HOLMGREN und SAXÉN beschrieben worden. Einen weiteren von NEUMAYER (München) beobachteten und nebst 3 Abbildungen hierfür freundlichst zur Verfügung gestellten Fall von *solitärem Papilloma durum der Kieferhöhle* will ich kurz hier anfügen:



Abb. 18. Papillom der Kieferhöhle.

43jähriger Architekt kommt am 31. 3. 15 wegen beiderseitiger seit mehreren Jahren bestehender Naseneiterung zur Behandlung. Abgesehen von der lästigen Absonderung bestehen keine Beschwerden. — *Befund:* Aus beiden mittleren Nasengängen quillt reichlich Eiter hervor. Keine Polypen, mittlere Muschel beiderseits hypertrophisch. Röntgenaufnahme zeigt starke Verschattung beider Kieferhöhlen. Spülung derselben ergibt dicken Eiter.

Regelmäßige Spülung der Kieferhöhlen bringt vorübergehende Besserung; nach Aussetzen derselben stellt sich aber bald wieder der frühere Zustand ein.

Am 11. 6. 15 *Radikaloperation* beider Kieferhöhlen nach DENKER in Lokalanästhesie. Rechts findet sich ein Empyem mit stark hypertrophischer Schleimhaut. Links dagegen zeigt sich nach Eröffnung der faciaalen Wand ein blaßroter, groblappiger Tumor mit höckeriger Oberfläche (vgl. Abb. 18), welcher der hinteren und medialen Kieferhöhlenwand aufsitzt und die im übrigen mit verdickter Schleimhaut ausgekleidete und beträchtlich erweiterte Höhle vollständig ausfüllt. Er läßt sich ohne wesentliche Blutung im ganzen entfernen. Bei der Auskratzung der Kieferhöhle mit scharfem Löffel werden überall unversehrte Knochenwände festgestellt. Glatte Heilung, 6 Tage später Entlassung in ambulante Behandlung.

Nachdem die in den folgenden 12 Jahren in größeren Zwischenräumen wiederholten Nachuntersuchungen keine Anzeichen für ein Rezidiv ergeben hatten, klagte der Patient vor 5 Monaten wieder über behinderte Nasenatmung. Als deren Ursache fand sich neben einer beiderseitigen Hypertrophie der hinteren Enden der unteren Muscheln ein kirschgroßer

papillomatöser Tumor im linken unteren Nasengang, der gestielt von dem unteren Rande des Kieferhöhlenfensters ausging und mit der Schlinge abgetragen wurde. Das Lumen der linken Kieferhöhle wurde bei Abtastung mit der Sonde frei von Geschwulstmassen gefunden.

Histologisch erwiesen sich der Primärtumor und das vollständig gleichartig gebaute, insbesondere keine Zeichen einer malignen Entartung zeigende Rezidiv als ein typisches Fibroepithelioma papillare cylindrocellulare (vgl. Abb. 19 u. 20).

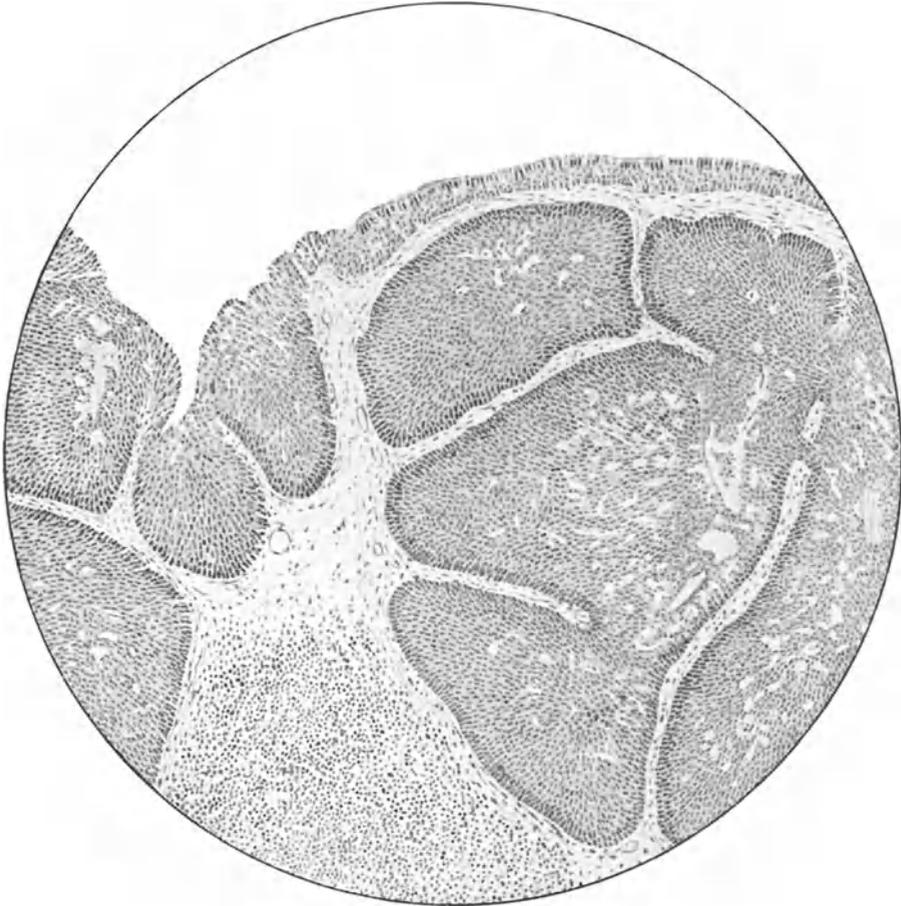


Abb. 19. Hartes Papillom der Kieferhöhle (Fibroepithelioma papillare cylindrocellulare).
Histologisches Bild des in Abb. 18 dargestellten Tumors bei schwacher Vergrößerung. (Leitz Obj. 3.)

Die harten Papillome der Nase und ihrer Nebenhöhlen werden bei Männern wesentlich häufiger angetroffen als bei Frauen; sie kommen in allen Lebensaltern vor, meist jedoch erst im späteren Leben, besonders im 4.—5., gelegentlich sogar erst im 7. bis 9. Jahrzehnt (DE SANTI, KUBO, ZARNIKO, BRÜGGEMANN, ALOIN und DUPLANT u. a.). Ihr Wachstum scheint, solange sie nicht operativ angegangen werden, im allgemeinen ziemlich langsam von statten zu gehen und sich teilweise über Zeiträume von vielen Jahren (BILLROTH, ZARNIKO) zu erstrecken; die ziemlich häufigen Rezidive pflegen allerdings oft schon im Laufe von wenigen Monaten eine erhebliche Größe zu erreichen.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch finden wir bald wenig gegliederte, mehr gelappt oder grobhöckerig erscheinende, bald — besonders bei fortgeschrittenem Geschwulstwachstum — blumenkohlartig reich verzweigte Auswüchse

von Kirsch- bis Apfelgröße, die einzeln oder in Gruppen breitbasig oder gestielt der Schleimhaut aufsitzen und gelegentlich die befallene Nasenseite vollständig ausfüllen. Sie fühlen sich in der Regel ziemlich derb an und zeigen je nach dem Überwiegen des Cylinder- oder Plattenepithels und je nach dem Grade der Verhornung des letzteren eine hellgraurote bis ausgesprochen grauweiße Färbung.

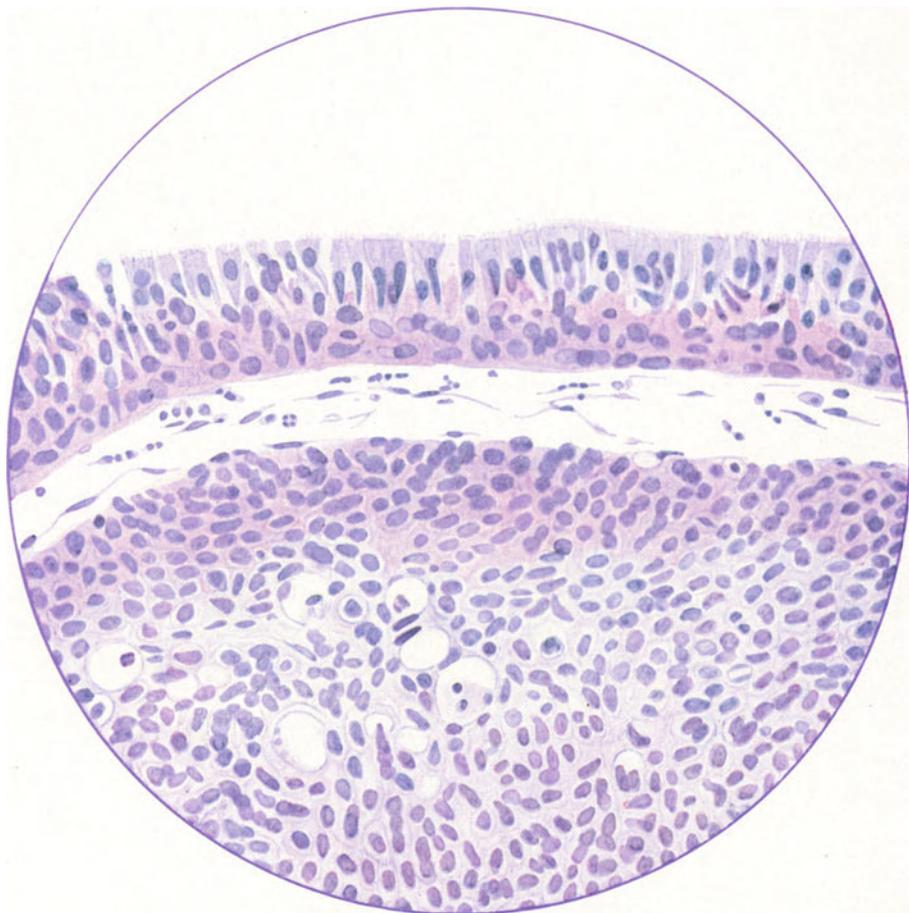


Abb. 20. Hartes Papillom der Kieferhöhle.
Randbezirk der vorigen Abbildung in stärkerer Vergrößerung. (Leitz Ok. 3, Obj. 6.)

Mikroskopisch bestehen die als echte Geschwülste anzuerkennenden Papillome aus einem gefäßführenden, baumartig reich verzweigten Bindegewebsgerüst und einem an Masse überwiegenden, wechselnd breiten und vielfach bucklig vorspringenden oder zapfenförmig tief in das Bindegewebslager hineinragenden Epithelüberzug, dessen meist besonders starke Wucherung im Bereich der Endverzweigungen des Bindegewebes der Geschwulst ein ausgesprochen blumenkohlähnliches Aussehen verleiht. Je nach der Schnitttrichtung finden wir dementsprechend teils langgestreckte, um einen schmalen zentralen Bindegewebszweig angeordnete Epithelkolben, teils unregelmäßig gestaltete solide oder eine zentrale Lichtung aufweisende Quer- und Schrägschnitte von Epithelzapfen mitten im Bindegewebe (vgl. Abb. 19 u. 21).

Das *Bindegewebsgerüst* besteht meist aus ziemlich derbem, gelegentlich auch mehr locker gefügtem, im ganzen zellarmen Bindegewebe, das neben spärlichen Spindelzellen vereinzelt Rundzellen und polymorphkernige Leukocyten aufweist, seltener auch kleinere Rundzellenherde enthält. Letztere finden sich besonders in den oberflächlichen Schichten, deren Bau sich stellenweise kaum von dem der normalen Nasenschleimhaut unterscheidet (vgl. Abb. 21 a). Im Bereich der Geschwulstbasis und in den Hauptverzweigungen pflegt die Gefäßversorgung des Bindegewebes mit Arterien und Venen kleineren und größeren Kalibers ziemlich reichlich zu sein, während in den Endverzweigungen nur vereinzelt capilläre Gefäße anzutreffen sind.

Das *Epithel* ist überall scharf vom Bindegewebe abgesetzt; vielfach ist sogar eine deutliche Basalmembran nachweisbar. Nirgends sind wie bei Carcinomen Anzeichen eines infiltrierenden Vordringens des Epithels in das Bindegewebe festzustellen; sondern alles spricht für eine Wucherung des Epithels nach der freien Oberfläche zu, die vor allem auch in der meist sehr ausgesprochenen kolbenartigen Verbreiterung der Endverzweigungen der Geschwulst zum Ausdruck kommt. Die Stärke des Epithellagers zeigt auch sonst erhebliche Schwankungen, indem im selben Schnitt schmale, aus wenigen Zellreihen bestehende Lagen vielfach mit zapfenartigen Verdickungen abwechseln (vgl. Abb. 19 u. 21 a), die bis 1 cm Dicke erreichen können (HERXHEIMER). Mitunter sind cystenartige Lücken inmitten des Epithels anzutreffen (vgl. Abb. 20), die zum Teil hyaline Schollen und Kernreste oder Leukocyten enthalten und wahrscheinlich entsprechend den auch im normalen Epithel vorkommenden „Degenerationsräumen“ OPPKOFERS als Degenerationsprodukte aufzufassen sind. Mitosen werden nur selten in größerer Zahl gefunden.

Dieses vielschichtige Epithellager mit seinem oft dicht gedrängten und besonders in den tieferen Lagen ziemlich flach erscheinenden Zellgebilden erweckt meist den Eindruck von geschichtetem Plattenepithel und ist früher auch ohne genauere Untersuchung fast ausnahmslos dafür gehalten worden, so daß man schließlich den Pflasterepithelüberzug als ein wesentliches Merkmal der harten Papillome und als ein differentialdiagnostisch wichtiges Hilfsmittel gegenüber den von Cyliinderepithel bekleideten weichen Papillomen angesehen hat. Erst die von HERXHEIMER im Jahre 1912 veröffentlichten Ergebnisse seiner eingehenden histologischen Untersuchung eines scheinbar aus Pflasterepithel bestehenden harten Papilloms der Stirnhöhle bahnten einen Wandel dieser Anschauungen an; aus dem Fehlen aller für das Plattenepithel charakteristischen Eigenschaften (Hornbildung, Epithelfaserung, Interzellularbrücken) bei Anwendung der entsprechenden spezifischen Färbungen sowie aus dem positiven Nachweis flimmertragender Cyliinderepithelien an den nicht unter Druck stehenden freien Oberflächen ergab sich einwandfrei, daß es sich bei dieser Geschwulst um typisches Cyliinderepithel handelte, welches nur unter dem Druck der mächtigen Epithelwucherung besonders in den tieferen Lagen auffallend abgeplattet war. Seitdem mehrten sich die Mitteilungen histologisch einwandfrei sichergestellter ähnlicher Beobachtungen; bei dem von BRÜGGMANN beschriebenen, zunächst gleichfalls als Plattenepithelwucherung angesehenen harten Papillom der Nase konnte mittels der Thioninfärbung sogar eine deutliche Schleimbildung in zahlreichen Zellen der oberflächlichen und tiefen Epithellagen festgestellt werden.

Daraus darf natürlich nicht ohne weiteres gefolgert werden, daß *alle* früheren Berichte über Pflasterepithelbefunde bei diesen Geschwülsten angezweifelt werden müssen. Bei einem Teil der älteren Beobachtungen, bei denen eine Verhornung der oberflächlichen Epithellagen festgestellt wurde, darf das Vorhandensein von Plattenepithel — vielfach in Gemeinschaft mit ausdrücklich

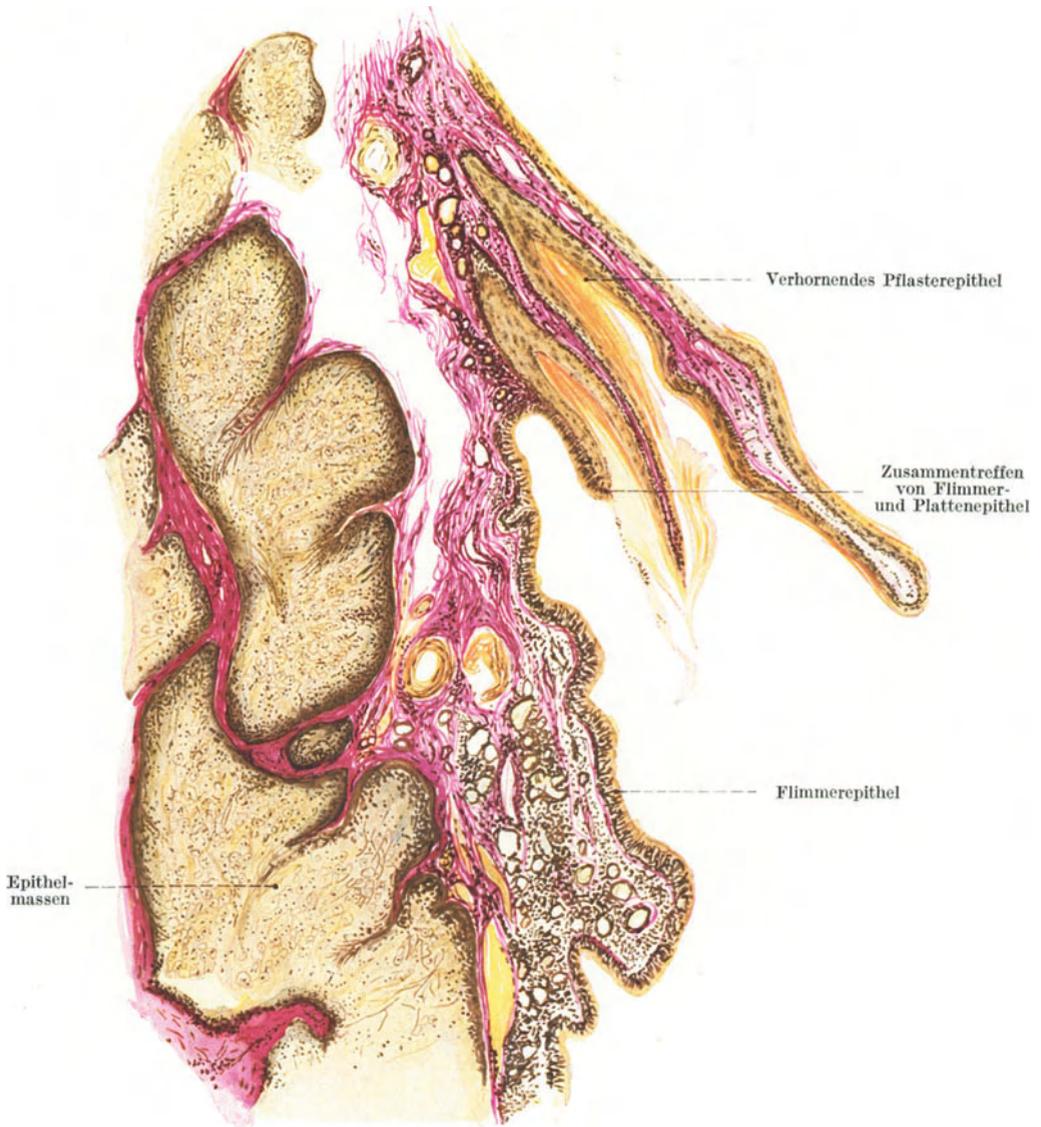


Abb. 21a. Hartes Papillom der Nasenhöhle (Fibroepithelioma papillare squamo- et cylindrocellulare). (Nach VOGEL aus Passow-Schaefers Beitr. 23.)

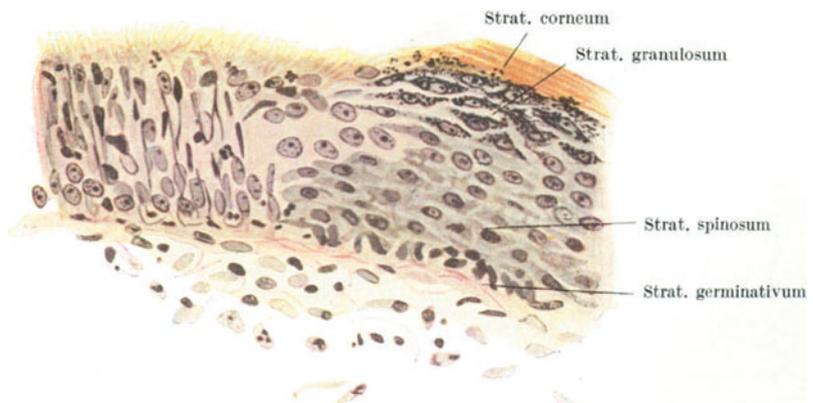


Abb. 21b. Übergang von Flimmerepithel in verhornendes Pflasterepithel. (Nach C. VOGEL.)

erwähnten Flimmerepithelbezirken — als sichergestellt gelten. Auch in neuester Zeit hat VOGEL in einem aus dem oberen Nasengang entspringenden harten Papillom, dessen auffallende Weißfärbung in diesem Zusammenhang bemerkenswert erscheint, unmittelbar angrenzend an Flimmerepithelwucherung ausgedehnte Pflasterepithelbezirke mit starker oberflächlicher Verhornung einwandfrei nachgewiesen (vgl. Abb. 21 a u. b). Bei einer ganzen Reihe älterer — und auch neuerer — Beobachtungen, bei denen zum Teil sogar die fehlende Hornbildung besonders vermerkt und mit der Feuchtigkeit der Nase in ursächlichem Zusammenhang gebracht worden ist, werden wir aber mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, daß es sich ähnlich wie in dem HERXHEIMERschen Falle nur um stark gewuchertes Cylinderepithel gehandelt hat. Wir haben somit nach dem Epithelcharakter zwei bzw. drei Formen von Papilloma durum zu unterscheiden: 1. reine Cylinderepithelpapillome, 2. gemischte Cylinder-Plattenepithelpapillome und — wahrscheinlich auch — 3. reine Plattenepithelpapillome, die nach den vorliegenden Berichten am ehesten noch unter den im vorderen Nasenabschnitt (Übergangsepithel!) entspringenden Geschwülsten anzutreffen sein dürften.

Mit diesen Feststellungen wird gleichzeitig das vielumstrittene Problem der Entstehung von Plattenepithelgeschwülsten aus der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen — wenigstens soweit es sich um die harten Papillome handelt — ganz wesentlich vereinfacht. Die Entstehung reiner Plattenepithelpapillome im Bereich der vorderen Nasenabschnitte macht in dieser Beziehung schon lange keine Schwierigkeiten mehr, seitdem wir wissen, daß in dieser Gegend allenthalben vorgeschobene Plattenepithelinseln normalerweise anzutreffen sind. Und für die selteneren aus den hinteren Nasenabschnitten oder den Nebenhöhlen entspringenden harten Papillome ergeben die neueren Untersuchungen, daß es sich bei ihnen entweder um reine Cylinderepithelgeschwülste handelt (hierzu gehören u. a. sämtliche Papillome der Stirn- und Kieferhöhle), oder daß sie aus einem Nebeneinander von Cylinder- und Plattenepithel bestehen. Die dabei meist deutlich hervortretende Beschränkung des Plattenepithels auf einige Endkolben, während die basalen Teile der Geschwulst und ihrer Verzweigungen mit Cylinderepithel bekleidet sind, spricht mit größter Wahrscheinlichkeit dafür, daß auch in diesen Fällen die geschwulstartige Wucherung des Cylinderepithels das Primäre ist, demgegenüber die Bildung von Plattenepithel einen sekundären Vorgang, eine nachträgliche Metaplasie des gewucherten Cylinderepithels darstellt. Wir finden hier also ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den ziemlich häufigen metaplastischen Plattenepithelbildungen an den distalen Oberflächen entzündlicher Nasenpolypen, die nach SAXÉNS eingehenden Untersuchungen als anisogene Regenerationsvorgänge im Gefolge mechanischer Reizung und Schädigung bestimmter Cylinderepithelbezirke aufzufassen sind, und werden wohl auch die bei den gemischten harten Papillomen auftretende sekundäre Plattenepithelbildung in ähnlicher Weise deuten müssen.

Über die *Ätiologie* der harten Papillome läßt sich aus den vorliegenden Berichten nicht viel Eindeutiges entnehmen. Gewiß spricht manches dafür, daß die vielerlei chronischen Reize, denen gerade die vordersten Nasenabschnitte ausgesetzt sind, an dem verhältnismäßig häufigen Auftreten der harten Papillome in dieser Gegend mitbeteiligt sind. Chronische Entzündungen der Schleimhaut sind auch bei den in der Tiefe der Nase und in den Nebenhöhlen gelegenen Papillomen vielfach, aber keineswegs regelmäßig beobachtet worden. Das auffallende Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit solcher Entzündungen in der Nase und den Nasennebenhöhlen und dem außerordentlich seltenen Vorkommen harter Papillome in diesem Bereich ist aber kaum mit der Vorstellung vereinbar, daß diese Entzündungen oder sonstige Reizwirkungen für die Entstehung der

Papillome wesentlich verantwortlich zu machen sind. Eher dürfte bei gleichzeitigem Vorkommen beider Erkrankungen das Umgekehrte der Fall sein. Andererseits weist die in zahlreichen Fällen beobachtete Multiplizität der Papillobildung in der Nase auf das Vorhandensein einer besonderen örtlichen (Schleimhaut-) Disposition zur Geschwulstbildung hin, ohne daß wir aber zur Zeit näheres darüber aussagen können. Die Unsicherheit gegenüber allen diesen Fragestellungen ist nicht zuletzt darauf zurückzuführen, daß eine eindeutige Abgrenzung der echten gutartigen Geschwülste des Epithelgewebes von geschwulstähnlichen entzündlichen papillomatösen Neubildungen vielfach noch auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt.

Klinische Symptome. Die von den harten Papillomen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind im allgemeinen recht gering und bestehen, soweit es sich um die bei weitem überwiegenden intranasalen Geschwulstbildungen handelt, meist nur in einer im Laufe von Jahren langsam zunehmenden Behinderung der Nasenatmung und deren bekannten Begleiterscheinungen. Ausnahmsweise ist auch Nasenbluten beobachtet worden. Dazu treten gelegentlich die Symptome sekundärer Entzündungen der Nebenhöhlen und vereinzelt auch äußerlich sichtbare Verdrängungserscheinungen im Bereich der Nasenwurzel bei den Papillomen der Siebbeingegend. Die primären oder sekundären Papillome der Kiefer- und Stirnhöhle machen sich meist bei fortgeschrittenem Geschwulstwachstum durch Auftreibung der Höhlenwände oder sekundäre Entzündungen und deren Folgen bemerkbar.

Die *Diagnose* der harten Papillome der Nase stützt sich vor allem auf die mehr oder weniger ausgesprochen blumenkohlähnliche Form dieser Geschwülste sowie auf das Ergebnis der histologischen Untersuchung, die mit Rücksicht auf ähnlich gestaltete entzündliche oder bösartige Neubildungen in keinem Fall von Papillomverdacht unterlassen werden sollte. Von den entzündlichen Hyperplasien und weichen Papillomen unterscheiden sie sich klinisch — allerdings nur bis zu einem gewissen Grade — durch ausgeprägtere Geschwulstform, stärkere Gliederung, größere Derbheit, geringere Neigung zu Blutungen und die freilich nur vereinzelt beobachtete grauweiße Färbung.

Von ähnlich gestalteten bösartigen Geschwülsten (papillären Carcinomen) unterscheidet sie das langsame und fast vollständig beschwerdefreie Wachstum, welches nur selten und stets erst nach jahrelanger Erkrankung durch Verdrängungserscheinungen die weitere Umgebung in Mitleidenschaft zieht, sowie das Fehlen von Ulcerationen der Geschwulstoberfläche, von lokalen Drüenschwellungen und Störungen des Allgemeinbefindens (Kachexie). Bezüglich der histologischen Differentialdiagnose gegenüber entzündlichen Neubildungen und bösartigen Geschwülsten kann auf die Darstellung der mikroskopischen Befunde verwiesen werden.

Die *Therapie* war bis vor kurzem eine rein *chirurgische*. Die Abtragung der gut beweglichen, nicht besonders blutreichen und nicht zu sekundären Verwachsungen neigenden Tumoren mit der Schlinge und dem Conchotom macht in der Regel keine wesentlichen Schwierigkeiten. Aber die Enderfolge waren meist wenig befriedigend, weil in der Mehrzahl der Fälle, oft schon wenige Monate später Geschwulstrezidive auftraten. In einer ganzen Reihe von Veröffentlichungen werden 3,4 und zum Teil noch wesentlich zahlreichere Papillomrezidive erwähnt. So berichtet z. B. BRÜGGEMANN über einen 77jährigen Patienten mit sonst normalem Nasenbefund, bei dem auf diese Weise schon seit 13 Jahren regelmäßig etwa zweimal jährlich blumenkohlartig gelappte, grauweiße, histologisch als Papilloma durum sichergestellte Tumormassen aus der hinteren Hälfte der rechten Nase entfernt wurden und trotz teilweiser Abtragung der mittleren Muschel und Siebbeins immer wieder nachwuchsen.

In der sicherlich richtigen Annahme, daß diese häufigen Rezidive im wesentlichen auf eine unvollständige Geschwulstausräumung zurückzuführen sind, ist man schließlich teilweise zu radikaleren Operationsmethoden übergegangen (KILLIANSche Siebbeinoperation, DENKERSche permaxillare Tumorenoperation u. a.) und hat damit zwar anscheinend bessere Erfolge erzielt, aber doch nicht in jedem Falle die Rezidivbildung verhüten können.

In neuerer Zeit ist deshalb vereinzelt auch die *Röntgenbestrahlung* zur Behandlung der harten Papillome herangezogen worden. Bei einem 53jährigen Patienten, dessen rechte Nase einschließlich der äußerlich deutlich aufgetriebenen Kieferhöhle mit Papillommassen völlig ausgefüllt war, hat SCHEIBE durch 12 Röntgenbestrahlungen von je $\frac{1}{4}$ Erythemdosis im Laufe von 8 Monaten bei gleichzeitiger Arsenverabreichung ein völliges Verschwinden der Tumoren erzielt, ohne daß in der 4jährigen Nachbeobachtungszeit ein Rezidiv aufgetreten wäre. Auch eine auf meine Bitte von Herrn Prof. BROCK jetzt — 15 Jahre nach der Bestrahlung — wiederholte Nachuntersuchung ergab den Befund einer hochgradigen atrophischen Rhinitis, aber keine Anzeichen einer Geschwulstbildung, so daß man diesen Erfolg der Röntgenbestrahlung als einen endgültigen ansehen darf. Ferner berichtet DURAND über einen 40jährigen Patienten mit multiplen Papillomen der rechten Nase, die nach wenigen leichten Röntgenbestrahlungen verschwanden und in den Beobachtungszeitraum von 6 Monaten nicht rezidierten. So beachtenswert diese vereinzelt Erfolge auch sind, so lassen doch die letzten Endes wenig befriedigenden Ergebnisse der bereits in wesentlich größerem Umfange erprobten Röntgenstrahlenbehandlung der Kehlkopfpapillome vermuten, daß die Röntgenstrahlenbehandlung auch bei den Papillomen der Nase nicht in jedem Falle einen Dauererfolg verbürgen wird.

Ähnlich wie bei der jetzt üblichen Behandlung der operablen Carcinome erscheint es darum angebracht, auch die Papillome der Nase und ihrer Nebenhöhlen zunächst möglichst gründlich operativ zu entfernen und sicherheits halber eine Röntgen- oder Radiumbestrahlung des Operationsgebietes folgen zu lassen. Zur gründlichen operativen Beseitigung der Papillome genügt aber keineswegs die bisher meist übliche bloße Abtragung derselben mit der Schlinge; sondern dazu gehört unbedingt die Entfernung der ganzen Geschwulstbasis im Gesunden bis auf den darunterliegenden Knorpel oder Knochen, ein Eingriff, der rein intranasal nur bei den in der vorderen Nasenhälfte entspringenden Papillomen ausführbar ist. Die von den hinteren und oberen Nasenabschnitten ausgehenden Papillome wird man deshalb grundsätzlich extranasal angehen müssen, wofür vor kurzem auch SAXÉN ausdrücklich eingetreten ist, und dabei am besten den eine besonders gute Übersicht gewährleistenden Zugang durch die Kieferhöhle wählen. Nur auf diese Weise wird es möglich sein, etwaige auf beginnende Papillombildung verdächtige Schleimhautbezirke in der Nachbarschaft der ausgebildeten Tumoren zu erkennen und mit abzutragen und auf diese Weise die Rezidivgefahr weiter zu vermindern.

Die *Prognose* der harten Papillome ist trotz der häufigen Rezidive im allgemeinen nicht ungünstig, besonders wenn es sich um Solitär tumoren oder Geschwulstbildungen der vorderen Nasenabschnitte handelt, da sich die Rezidive in der Regel als ebenso gutartig erweisen wie die Primärgeschwülste und nur selten zu erheblichen Verdrängungserscheinungen und lebensgefährlichen Komplikationen führen. Allerdings ist mehrfach, und zwar fast stets ausgehend von multiplen Papillomen der hinteren Nasenabschnitte auch rücksichtslos verdrängendes Wachstum mit ausgedehnter Einschmelzung der angrenzenden Knochenwände, Durchbruch nach außen, Freilegung der Dura u. dgl. beobachtet werden (v. BÜNGNER, BILLROTH, HOPMANN, HERXHEIMER u. a.). Die größte Gefahr liegt aber in der oft auch bei genauester histologischer Untersuchung

außerordentlich schwierigen Abgrenzbarkeit der Papillome von den Carcinomen — SAXÉN sieht alle harten Papillome als präcanceröse Bildungen an — und dem mehrfach beobachteten Übergang von jahrelang histologisch und klinisch sich als gutartige Papillome erweisenden Tumoren in einwandfreies Carcinom. (Fall KIESSELBACH-HELLMANN, Fall POLI u. a.) Wir dürfen deshalb die harten Papillome nur als bedingt gutartige, prognostisch stets mit Vorbehalt zu beurteilende Geschwülste ansehen und müssen dementsprechend erst recht für möglichst rasche und gründliche Beseitigung derselben Sorge tragen.

2. Adenom.

Unter Adenomen verstehen wir vom Drüsenepithel ausgehende und nach Art des Drüsengewebes gebaute umschriebene fibroepitheliale Geschwülste, welche also im wesentlichen aus geschwulstartigen Anhäufungen von Drüsen-schläuchen und -bläschen samt den zugehörigen bindegewebigen Hüllen und Zwischenschichten derselben bestehen. Nicht hierher gehören demnach die verhältnismäßig häufigen, vielfach als „Adenofibrome“ (HASSLAUER u. a.) beschriebenen polypösen Wucherungen der Nasenschleimhaut, die teils diffus, häufiger jedoch nur in oberflächlichen Bezirken von Gruppen gewucherter Drüsen durchsetzt sind, in der Hauptsache aber von (ödematösem) entzündlichem Granulationsgewebe gebildet werden.

Häufigkeit und Vorkommen. Echte Adenome der Nase sind selten. In dem mir zugänglichen Schrifttum konnte ich bei Ausschaltung der höchstwahrscheinlich als entzündliche Neubildungen oder als Adenocarcinome anzusprechenden Beobachtungen nur 24¹ hierher gehörige Fälle ermitteln. Ebenso wie die Papillome kommen auch die Adenome der Nase überwiegend erst im höheren Lebensalter, im 4.—8. Jahrzehnt zur Beobachtung (jüngster Patient: Fall MARCHAL 18 Jahre, ältester: Fall BARTEL 70 Jahre) und werden bei Männern und Frauen in annähernd gleichem Verhältnis angetroffen. Ihren Ursprung nehmen sie in etwa einem Drittel der Beobachtungen aus der Schleimhaut der vorderen Nasenhälfte, besonders wieder von der Gegend des Tuberculum septi, in einem Fall (CALDERA) auch von der Schleimhaut des Nasenflügels, in der Mehrzahl aber von den hinteren und oberen Nasenbezirken. Zu den letzteren gehören die besonders umfangreichen, vielfach vom Siebbein oder von der Schleimhaut des Vomers ausgehenden Geschwülste, welche durch Verdrängung zu teilweise ausgedehnter Zerstörung der knöchernen Wände des Nasengerüsts führen, teilweise sekundär einseitig oder doppelseitig in die Kiefer-, Keilbein-, Stirnhöhle oder Orbita eindringen (HARRIS, MARIASSIN, MARX u. a.) und deshalb auch als destruirende („maligne“) Adenome bezeichnet werden (10 Fälle). Ob das von HAJEK beschriebene Cystadenom der Stirnhöhle in dieser selbst entstanden ist, oder gleichfalls aus dem eine andersartige, plasmacytomähnliche Geschwulst enthaltenden Siebbein hervorgegangen ist, läßt sich nach dem vorliegenden Bericht nicht sicher entscheiden.

Das *Wachstum* der Adenome scheint in der Regel ziemlich langsam vor sich zu gehen und selbst durch unvollständige operative Eingriffe nicht wesentlich beschleunigt zu werden. In einer ganzen Reihe von Beobachtungen bestanden die auf die Geschwulstbildung zu beziehenden Beschwerden schon mehrere Jahre lang. Bei dem 70jährigen Patienten BARTELS füllte sich die linke Nase im Laufe von 25 Jahren viermal allmählich wieder mit neuen Geschwulstmassen, ohne daß ein Durchbruch in die Nebenhöhlen stattfand.

¹ In dieser Zahl sind nicht einbegriffen Fall 1 und 3 der von AUERBACH beschriebenen Adenome der Nase, da diese beiden Fälle auf Grund der histologischen Befunde mit ausdrücklichem Einverständnis des Verfassers (vgl. ZARNIKO: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens) richtiger als Papillome anzusprechen sind.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch stellen die beobachteten Adenome der Nasenhöhle meist breitgestielt der Schleimhaut aufsitzende, gut bewegliche, umschriebene, auffallend weiche, aber nicht durchscheinende Geschwülste von blaßroter oder rötlichgelber Farbe und höckeriger, fein gekörnter oder auch ganz glatter Oberfläche dar. Seltener sind Adenome mit zottenähnlicher Oberfläche — Adenoma papilliferum (ONODI), Papilloadenom (MAYER) — beobachtet worden. Die kleineren Tumoren waren bohnen- bis walnußgroß, die größeren, oft etwas gelappt erscheinenden, füllten vielfach die ganze Nasenhöhle bis in den Nasenrachen hinein aus und erstreckten sich zum Teil sogar mit breitem Zapfen noch in die angrenzenden Nebenhöhlen hinein. Jedoch scheinen auch die letzteren trotz der recht ausgedehnten Einschmelzung der angrenzenden Weichteile und knöchernen Wände nicht infiltrierend, sondern rein expansiv vorzudringen (MAYER, MARX), da man auch im Bereich der durch die Geschwulst eingeschmolzenen Nachbargebiete in der Regel deutlich umschriebene und leicht ablösbare Geschwulstzapfen feststellen konnte.

Mikroskopisch findet man an den freien Oberflächen einen gelegentlich etwas papillenartig angeordneten Schleimhautüberzug, bestehend aus ein- oder mehrreihigem, von Becherzellen durchsetztem Cylinderepithel und einer der Submucosa entsprechenden feinmaschigen, gefäßreichen dünnen Bindegewebskapsel. Die darunterliegende eigentliche Geschwulstmasse wird in der Hauptsache von regellos dicht nebeneinander gelagerten, vielfach gewundenen Drüsen-schläuchen und -Alveolen gebildet, zwischen denen ein meist sehr spärlich entwickeltes, seltener stärker ausgebildetes (Fibroadenom Fall ALLEN) feinfaseriges, zellreiches, lockeres Bindegewebsgerüst eingelagert ist.

Der feinere Bau der Drüsen entspricht im großen und ganzen den der normalerweise in der Schleimhaut der Nase anzutreffenden tubolo-alveolären Drüsen, zeigt aber im einzelnen — wie meist bei solchen Geschwülsten — mancherlei Abweichungen hinsichtlich Struktur und Anordnung des Drüsenepithels. Bald findet man hohes, ein- oder mehrreihiges, oder auch deutlich mehrschichtiges Cylinderepithel um ein enges Lumen angeordnet, bald mehr eine einzige Lage flacher oder polygonaler Zellen, besonders als Begrenzung langgestreckter Drüsen-schläuche, die vielleicht zum Teil als Ausführungsgänge aufzufassen sind, oder unregelmäßig cystisch erweiterter Drüsengebilde. Gelegentlich werden auch papillenähnliche Wucherungen oder lumenwärts vorspringende septenartige, schmale Einstülpungen des Epithels angetroffen (vgl. Abb. 22). Normale Kernteilungsfiguren sind mitunter in ziemlich großer Zahl nachzuweisen.

Deutliche Drüsenhohlräume sind stets vorhanden; vielfach sind sie sogar stellenweise cystisch erweitert oder im Bereich der ganzen Geschwulst auffallend groß. Sie erscheinen entweder leer oder enthalten vereinzelte desquamierete Zellen und fädige Gerinnselmassen. Ebenso ist eine die Drüsen begrenzende Basalmembran fast stets gut ausgeprägt.

Besonders hervorzuheben sind 3 Fälle von Adenom der Nase, die jeder in eigener Weise von dem bisher geschilderten histologischen Bau dieser Geschwülste abweichen:

AURITI entfernte bei einer 28jährigen Frau, die seit 6 Jahren über zunehmend behinderte Nasenatmung und zeitweise auftretendes Nasenbluten klagte, eine am vorderen Teil der Nasenseidewand sitzende nußgroße, knorpelharte Geschwulst mit blaßroter, höckeriger Oberfläche. Die histologische Untersuchung ergab das charakteristische Bild von *Strumagewebe* mit Hohlräumen und Kanälen, die mit Kolloidsubstanz erfüllt waren. Bei Untersuchung der Schilddrüsengegend ließ sich keine Abweichung von der Norm feststellen.

SALTYKOW trug bei einer 36jährigen Frau, die sich wegen häufigen Nasenblutens in ärztliche Behandlung begab, eine an der linken mittleren Muschel entspringende und bei Berührung stark blutende Geschwulst mit der Kornzange ab. Sie erwies sich histologisch als ein *Adenoma psammomatosum*, dessen Lumina fast sämtlich von je einem großen oder

mehreren kleineren geschichteten, runden Kalkkörperchen ausgefüllt waren. In 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Nachbeobachtungszeit trat kein Rezidiv auf.

HAJEK stellte bei einem 53jährigen Manne, dem bereits 2 Jahre vorher „Nasenspolypen“ aus der rechten Nase entfernt worden waren, außer einer rechtsseitigen Protrusio bulbi eine bohngroße Geschwulst im inneren rechten Augenwinkel fest, die das Auge nach außen verdrängte. Nase o. B. Bei Radikaloperation der Stirnhöhle und des Siebbeins von außen fand sich außer einem wahrscheinlich als Plasmacytom anzusprechenden Siebbeintumor in der rechten Stirnhöhle eine weiche, kleinhöckerige Geschwulst, welche unter

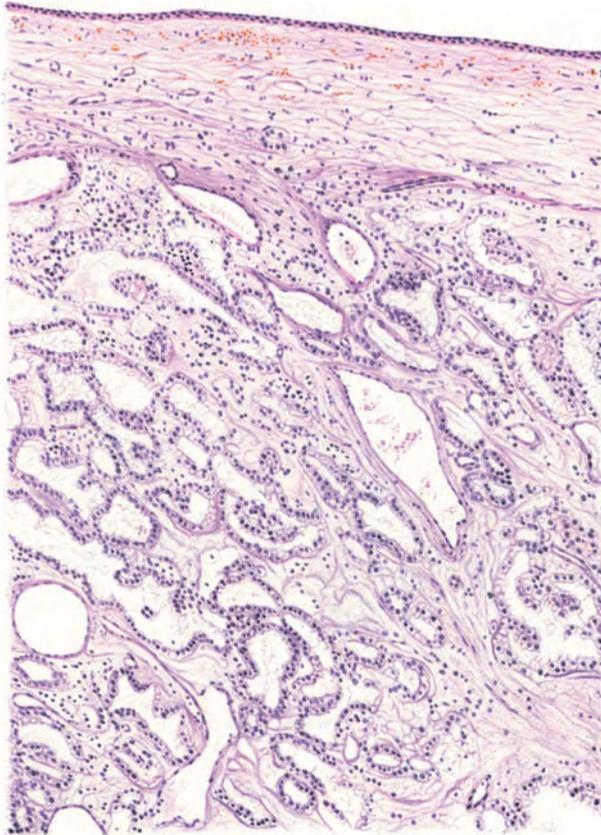


Abb. 22. Malignes Adenom des Siebbeins.
(Zeiß Obj. A, Ok. 2.)

teilweiser Zerstörung der hinteren medialen und orbitalen Stirnhöhlenwand mit je einem Geschwulstzapfen in die linke Stirnhöhle und unter die Haut des inneren Augenwinkels vorgedrungen war. Die histologische Untersuchung ergab ein aus zahlreichen cystischen Hohlräumen von verschiedener Form und Größe bestehendes *Cystadenom* (vgl. Abb. 23). Die von ein- oder mehrreihigem Flimmerepithel mit eingelagerten Becherzellen gebildete Auskleidung der Cysten war teils glatt, größtenteils aber mehr papillenartig gestaltet. Der Inhalt der Cysten bestand aus einer vereinzelte Leukocyten enthaltenden homogenen Masse, die Zwischenwände aus derbfaserigem, von zahlreichen Zellen, besonders Lymphocyten, und Blutgefäßen durchsetztem Bindegewebe.

In *ätiologischer* Hinsicht werden wir bei den Adenomen der Nase wohl meist an angeborene Keimversprengung denken müssen; dafür spricht u. a. auch das Vorkommen eines Schilddrüsenadenoms in der Nasenhöhle. Chronische Entzündungen spielen bei ihnen jedenfalls eine wesentlich geringere Rolle als z. B. bei den Papillomen und sind wohl in der Regel eher als Folgeerscheinungen der

Geschwulstbildung als im Sinne einer durch sie bedingten Auslösung des Geschwulstwachstums zu deuten.

Die *klinischen Symptome* bestehen im wesentlichen nur in einer allmählich zunehmenden Behinderung der Nasenatmung, die sich bei den im hinteren oberen Nasenabschnitt entspringenden Adenomen vielfach erst bei verhältnismäßig großer Ausdehnung der Geschwulst bemerkbar macht, und in einem Teil der Fälle außerdem in häufigem Nasenbluten. Äußerlich sichtbare Verdrängungserscheinungen, wie Protrusio bulbi (Fall MARX), Vorwölbung der Haut im

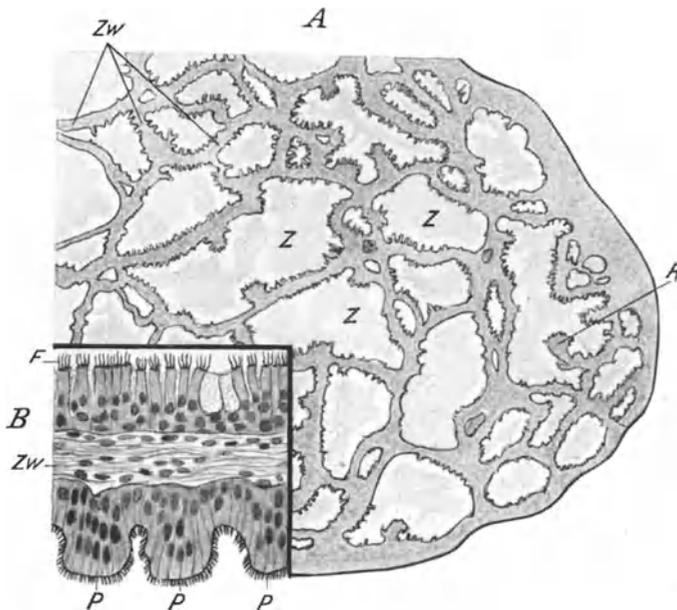


Abb. 23. Mikroskopischer Durchschnitt durch ein Cystadenom der Stirnhöhle.
A Bei Lupenvergrößerung. B Bei starker Vergrößerung. Z Cystenräume. Zw Zwischenwände der Cysten. R Rest einer Zwischenwand. F Flimmerepithel. P Papillen.
(Nach HAJEK aus Passow-Schaefers Beitr. 23.)

inneren Augenwinkel infolge Durchbruchs der Geschwulst nach außen (Fall HAJEK) u. dgl. sind im ganzen nur vereinzelt beobachtet worden. Schmerzen stellen sich fast stets nur im Gefolge der seltenen sekundären Entzündungen der Nebenhöhlen, besonders des Siebbeins ein.

Die *Diagnose* der Adenome ist deshalb auf Grund der klinischen Beobachtungen kaum jemals einwandfrei zu stellen. Von den bei der rhinoskopischen Untersuchung zu erhebenden Befunden spricht am ehesten noch die gute Abgrenzung, die auffallend blaßrote oder rötliche gelbe Farbe und die außerordentliche Weichheit der dem Eindringen einer Sonde keinen wesentlichen Widerstand entgegensetzenden Tumoren bis zu einem gewissen Grade für Adenom. Die Entscheidung läßt sich jedoch erst durch die histologische Untersuchung probeexcidierter Geschwulstteile treffen.

Schwierigkeiten ergeben sich hierbei meist nur hinsichtlich der Abgrenzung der verschiedenen aus drüsenartigem Gewebe bestehenden Geschwulstarten, der Adenome und der Adenocarcinome, insofern als die dem ersteren zugehörige Gruppe der sog. destruierenden oder „malignen“ Adenome in ihrem klinischen und histologischen Verhalten den Adenocarcinomen in mancher Beziehung

ähnelt. Die Aufstellung der durchweg recht umfangreiche, aus den hinteren oberen Nasenbezirken entspringende Tumoren umfassenden Sondergruppe der *malignen Adenome*, welcher außer einer Eigenbeobachtung (vgl. Abb. 22) je ein Fall von ALLEN, BAKER, BARTEL, GAULT, HAJEK, HARRIS, MALAN, MARIASSIN, MARX, MAYER und NATANSON angehören dürfte, erfolgte im Hinblick auf das anscheinend ziemlich rasche und mit ausgiebiger Verdrängung der Umgebung (Röntgenbild) besonders auch der angrenzenden Knochenwände einhergehende Wachstum dieser vielfach auch zu häufigem Nasenbluten führenden Tumoren. Histologisch ist eine scharfe Abgrenzung derselben von den übrigen, zweifellos gutartigen Adenomen nicht immer möglich; jedoch findet man bei den destruierenden häufiger als gewöhnlich die Anzeichen einer besonders starken Wucherung des Epithels wie reichliche Mitosen, mehrschichtige oder papilläre Anordnung des Epithels, gelegentlich auch eine im ganzen oder stellenweise auffallend geringe Entwicklung des interglandulären Bindegewebes bis zu teilweise nur noch undeutlicher Ausbildung der Basalmembranen. Wenn sie hierdurch auch stellenweise ein den Adenocarcinomen bis zu einem gewissen Grade ähnliches Aussehen erhalten, so unterscheiden sie sich doch von diesen meist durch die überwiegend gute Abgrenzung von Drüsenepithel und Bindegewebe sowie durch das Fehlen atypischer Zellteilungen und ungeordneter, infiltrierend das Bindegewebe durchsetzender solider Epithelstränge oder -haufen. Gelegentlich freilich ermöglicht auch die genaueste histologische Untersuchung probeexcidierter Geschwulststücke keine sichere histologische Differentialdiagnose; man wird deshalb gut tun, solche Tumoren zunächst als Adenocarcinome zu betrachten und die endgültige Entscheidung von dem Ergebnis des Operationsbefundes, der histologischen Untersuchung des Gesamt tumors und des klinischen Verlaufes abhängig machen.

Die *Prognose* der Adenome ist dementsprechend verschieden zu bewerten, je nachdem es sich um kleinere frei in die Nasenhöhle hineinragende oder um ausgedehnte, Nase und Nasenrachen mehr oder weniger vollständig ausfüllende und destruierend in die Umgebung — besonders in die Nebenhöhlen — vorgedrungene Adenome handelt. Aber sie ist auch bei den letzteren immerhin besser als bei den Adenocarcinomen, da sie nicht infiltrierend, sondern rein expansiv wachsen und meist überall eine deutliche Bindegewebskapsel erkennen lassen. Infolgedessen sind nicht nur ihre Verdrängungserscheinungen in der Regel geringer als bei echten malignen Geschwülsten, sondern sie bleiben auch stets gut von der Umgebung abgrenzbar, lassen sich leicht im ganzen ausschälen und bilden keine Metastasen. Rezidive oder letale Ausgänge sind bisher nicht beschrieben worden. In den meisten Fällen ist freilich die mitgeteilte Nachbeobachtungszeit für eine endgültige Beurteilung reichlich kurz bemessen.

Die *Therapie* ist eine rein chirurgische. Bei kleineren, gut gestielten Adenomen genügt die Abtragung mit der kalten Schlinge; bei den größeren destruierenden Adenomen sind radikale äußere Eingriffe (DENKERS permaxillare Tumoroperation, KILLIANsche, MOURESche Operation u. dgl.) schon wegen der Möglichkeit einer Verwechslung mit Adenocarcinomen nicht zu umgehen, wenn die erforderliche gründliche Entfernung aller Geschwulstzapfen gewährleistet werden soll. Meist gelingt es, die Geschwulst ohne wesentliche Blutung im ganzen herauszuschälen; etwa noch stehengebliebene Reste der meist auffallend weichen Adenommassen lassen sich mit dem scharfen Löffel leicht von der gesunden Umgebung ablösen. Auch bei ausgedehnter, bis an die Dura reichender Verdrängung der Weichteile und Knochen ist die Heilung bisher in der Regel sehr glatt und komplikationslos verlaufen, was sicherlich nicht zuletzt auch auf die Seltenheit und Geringfügigkeit der sekundären Entzündungserscheinungen zurückzuführen ist.

3. Epidermoid (Cholesteatom).

Die meist gebräuchliche Bezeichnung *Cholesteatom* wurde von JOH. MÜLLER für eine Gruppe von Geschwülsten eingeführt, die hauptsächlich aus perlmutterähnlich glänzenden, zwiebelartig geschichteten Lagen polygonaler, flacher, kernloser Zellen und Cholestearinkristalle bestehen und von einer epidermisähnlichen, aus geschichtetem Plattenepithel und einer darüberliegenden dünnen Bindegewebslage zusammengesetzten Hülle umgeben sind. Sie werden deshalb, soweit sie den echten fibroepithelialen cystischen Tumoren zugerechnet werden dürfen, vom histogenetischen Gesichtspunkt aus besser als *Epidermoide* bezeichnet, zumal das Cholestearin keinen durchaus wesentlichen Bestandteil dieser Tumoren darstellt.

Typische Geschwülste dieser Art sind selten; sie kommen vor allem in der Schädelhöhle vor, wo sie meist an der Schädelbasis innerhalb der von ihnen auseinandergedrängten Pia mater angetroffen werden, seltener in der knöchernen Schädelkapsel selbst — besonders im Schläfen-, Hinterhaupt-, Scheitel- und Stirnbein — und können hier sekundär in die zugehörigen pneumatischen Höhlen des Schläfen- und Stirnbeins eindringen. Sie entstehen nach BOSTROEM, RIBBERT u. a. aus abgesprengten, noch wenig differenzierten Epidermiskeimen, welche während der ersten Monate des Fetallesens in die Schädelhöhle verlagert werden oder auf halbem Wege innerhalb der späteren Schädelknochen liegen bleiben; deshalb ist auch eine primäre Entstehung der Cholesteatome innerhalb der im wesentlichen erst im späteren Fetallesens und nach der Geburt als Ausstülpungen der Nasenhöhle sich entwickelnden Nebenhöhlen der Nase von vornherein unwahrscheinlich; sie treten immer erst sekundär in Beziehung zu den Nebenhöhlen.

Trotzdem werden pathologisch-anatomisch und auch klinisch sich sehr ähnlich verhaltende geschwulstartige Gebilde im Innern der pneumatischen Hohlräume des Schläfenbeins und des Gesichtsschädels verhältnismäßig häufig gefunden. Sie sind jedoch nach neueren Untersuchungen größtenteils nicht als echte Geschwülste anzusehen, sondern auf eine im Gefolge chronischer Entzündungen auftretende Umwandlung der Cylinderepithelauskleidung der Nebenhöhlen in Plattenepithel zurückzuführen, dessen abgestoßene Oberflächenschichten den präformierten Hohlraum schließlich vollständig ausfüllen und auf diese Weise ein echtes Cholesteatom vortäuschen können, zumal bei längerer Dauer der Erkrankung fast stets auch eine beträchtliche Auftreibung und teilweise Zerstörung der knöchernen Höhlenwände hinzutritt.

Im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen sind bisher 27 „Cholesteatome“ (vgl. Literaturübersicht) beschrieben worden, von denen 18 in der Stirnhöhle, 9 in der Kieferhöhle angetroffen wurden, einige davon mit gleichzeitiger Beteiligung des Siebbeinlabyrinthes.

In pathogenetischer Beziehung müssen wir die überwiegende Mehrzahl dieser Beobachtungen teils wegen unzureichender Beweise für ihre Geschwulstnatur, größtenteils aber im Hinblick auf die ausdrücklich vermerkten, oft mit erheblicher eitriger Einschmelzung der Cholesteatommassen einhergehenden langdauernden entzündlichen Begleiterscheinungen, unter denen u. a. vor allem rezidivierende Polyposis der Nase und der Nebenhöhlen, seltener Ozaena (HEIMENDINGER, FERRERI), perforierende Fistelgänge (HABERMANN, HEGET-SCHWEILER), Zahncysten, Osteomyelitis (CHILOFF) u. dgl. eine Rolle spielen, als Folgezustände chronischer Entzündungen der Nebenhöhlen betrachten und als *Pseudocholesteatome* der Nebenhöhlen (Sinusitis cholesteatomatosa) von den echten Cholesteatomen oder Epidermoiden unterscheiden.

Die vielfach gebräuchliche Bezeichnung dieser Pseudocholesteatome als sekundäre Cholesteatome der Nebenhöhlen ist falsch und irreführend, da es sich ja dabei nicht um

echte Geschwülste handelt. Streng hiervon zu unterscheiden sind die zuerst von AVELLIS beschriebenen, prognostisch wesentlich günstigeren Fälle von *Sinusitis caseosa*¹, bei der die erkrankten Nebenhöhlen mit eingedicktem, bröckelig-käsigem, stinkenden Sekret ohne deutliche Schichtung und Plattenepithelbeimengungen ausgefüllt sind und meist durch einmalige gründliche Ausspülung zur Heilung gebracht werden können.

Als *Epidermoide* oder *echte Cholesteatome* der Stirnhöhlengegend sind mit Sicherheit oder wenigstens größter Wahrscheinlichkeit nur die von ESMARCH, WOTRUBA, WEINLECHNER, KAHLER, HALD, HAYGSTRÖM, STARKE und MARX mitgeteilten Fälle anzusehen. Ob die von MANASSE beschriebene, aus Sarkom- und Cholesteatombestandteilen zusammengesetzte Geschwulst der Stirnhöhle und des Siebbeins hierher gehört, ist zum mindesten zweifelhaft.

Bei den sog. „Cholesteatomen“ der Kieferhöhle konnten bisher in keinem einzigen Falle einwandfreie Beweise für deren Geschwulstnatur erbracht werden, auch nicht bei dem von WINCKLER veröffentlichten „Cholesteatom“, welches von ihm wegen des besonders festen Haftens der Cholesteatommassen in der Jochbeinbucht auf fetale Epithelversprengung bei der Bildung der Oberkieferfortsätze des 1. Visceralbogens zurückgeführt wird. Wenn ich auch WINCKLERS Begründung der Geschwulstnatur seines Falles nicht für ausreichend halte, so soll damit keineswegs die Möglichkeit geleugnet werden, daß es sich bei dem von ihm beschriebenen Falle und vielleicht auch bei einigen anderen hier nicht als echte Cholesteatome angeführten Beobachtungen nicht doch um echte Geschwulstbildungen handeln könnte. Für eine Darstellung der Geschwülste kommen jedoch nur die Beobachtungen in Frage, bei denen die Geschwulstnatur zum mindestens bis zu einem gewissen Grade gesichert erscheint, und das trifft nur für die genannten Cholesteatome der Stirnhöhle zu, auf die wir nun im folgenden etwas näher eingehen wollen.

Pathologische Anatomie. Die beobachteten Epidermoide bilden pflaumen- bis apfelgroße, im großen und ganzen rundliche, weißlich durchscheinende, cystische Geschwülste im Innern des Stirnbeins, dessen cerebrale und frontale bzw. orbitale Wände durch Druckatrophie in geringer oder großer Ausdehnung aufgetrieben oder zerstört sind. Die meist ziemlich derbe Wand der Epidermoide haftet der von ihnen eingenommenen und meist zahlreiche unregelmäßige Ausbuchtungen aufweisenden Knochenhöhle bzw. der Dura oder dem Periost sehr fest an und wölbt sich an den äußeren Durchbruchstellen halbkugelig unter die Haut vor. Der Inhalt der Cysten besteht teils nur aus schalenartig geschichteten, perlmutterähnlich glänzenden blättrig-scholligen Massen, teils ist er — besonders in den zentralen Bezirken der größeren Tumoren — zu einem milchig-trüben, von zahlreichen gelblichen, feinkörnigen Bröckeln durchsetzten Brei erweicht.

Mikroskopisch läßt der Cystenbalg (vgl. Abb. 24) regelmäßig 2 deutlich verschiedene Schichten erkennen, eine innere Epithelschicht und eine äußere, wesentlich dickere glatte, papillenlose Bindegewebsschicht. Diese besteht aus teils lockerem, vorwiegend jedoch dichtfasrigem, wellig angeordnetem Bindegewebe mit wechselndem, im ganzen aber geringem Zellgehalt und vereinzelt, in den äußeren Bezirken stellenweise etwas reichlicher entwickelten Gefäßen; bei der Elasticafärbung lassen sich in ihr zahlreiche elastische Fasern (KAHLER, MARX) erkennen, die in der subepithelialen Schicht ein dichtes ununterbrochenes Netz bilden. Die höhlenwärts angrenzende Epithelschicht zeigt das typische Bild eines mehrschichtigen, unter Druck stehenden Plattenepithels von wechselnder Dicke. Bald findet man nur 2—3 Reihen flacher Zellen, an anderen Stellen dagegen 10—20 Schichten übereinander, die an der Basis mehr kubische Zellen mit bläschenförmigen runden Kernen, und weiter höhlenwärts zunehmend flacher gestaltete Zellen mit blässeren und schließlich kaum noch erkennbaren Kernen

¹ Literatur bei HAAG, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 75, S. 90 (1917).

aufweisen. Vereinzelt sind in den obersten Zellagen auffallend stark färbbare, den Eleidinkörnchen der Haut gleichende, feinste Körnchen nachweisbar (vgl. Abb. 24). Die obersten Epithelschichten gehen dann ohne scharfe Grenze in den die Hauptmasse der Geschwulst bildenden Cysteninhalte über. Er besteht im wesentlichen aus bald regelmäßig geschichteten, bald mehr unregelmäßig gelagerten homogenen, eosinfärbbaren Schollen wabenförmig angeordneter kernloser Zellschatten und enthält außerdem meist zahlreiche Cholestealinkristalle, Öltröpfchen und formlose Detritusmassen.

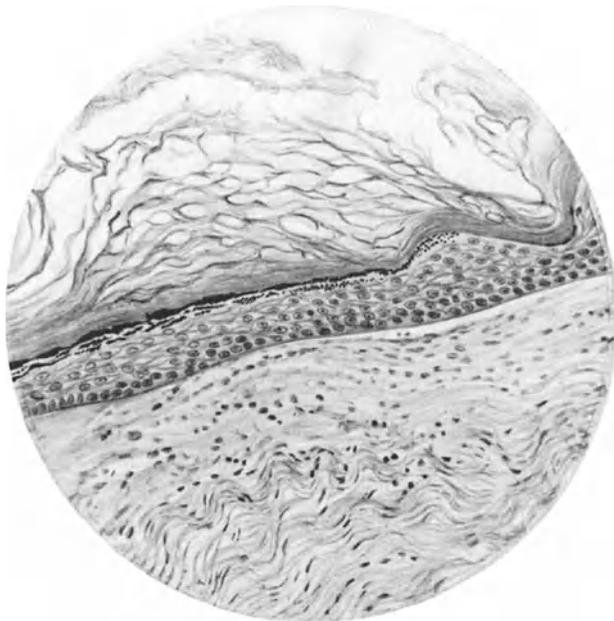


Abb. 24. Cystenbalg eines echten Cholesteatoms des Stirnbeins.
(Nach MARX: Passow-Schaefers Beitr. 23.)

Der Knochen in der unmittelbaren Umgebung der Epidermoide ist überall kompakt. An zahlreichen Stellen lassen sich die Kennzeichen lakunärer Knochenresorption durch Osteoklasten feststellen. Daneben findet sich aber auch vereinzelt neugebildeter Knochen, so vor allem in den angrenzenden Spongiosaräumen und ferner an den wallartig vorspringenden Knochenrändern, die vielfach die Durchbruchstelle der Geschwulst an der äußeren Stirnbeinoberfläche begrenzen.

Das *Wachstum* der Epidermoide ist fast stets ein sehr langsames. Bei den meist im 3.—5. Jahrzehnt wegen ausgedehnter Verdrängungserscheinungen operierten Patienten bestanden die ersten darauf zu beziehenden Krankheitserscheinungen größtenteils schon seit 10, 15 und mehr Jahren. Da man bei der vielfach beobachteten außerordentlich langsamen Größenzunahme dieser Geschwülste mit einer ebenso langen latenten Wachstumszeit rechnen muß, so ist der erste Beginn des Geschwulstwachstums wahrscheinlich in die ersten Lebensjahre zurückzuverlegen. Diese Annahme wird gestützt durch die bezüglich der Schnelligkeit der Geschwulstbildung allerdings eine Ausnahmestellung einnehmende, von HALD als „Sinusitis frontalis cholesteatomatosa“ beschriebene Beobachtung, ein annähernd in der Mitte der Stirn gelegenes, im Laufe eines

Jahres zu Mandarinengröße angewachsenes, zweifellos echtes Epidermoid mit Defekt der vorderen und hinteren „Stirnhöhlenwand“ bei einem zweijährigen Kinde, in welchem Alter bekanntlich überhaupt noch keine intraossale Stirnhöhle entwickelt ist.

Zwei weitere, ohne Verbindung mit der auffallend wenig entwickelten Stirnhöhle dicht seitwärts und oberhalb derselben festgestellte echte Cholesteatome des Stirnbeins bei Erwachsenen (Fall ESMARCH und MARX) sind im Zusammenhang mit dem von HALD operierten Falle bedeutungsvoll für die Entstehungsweise der übrigen, die Stirnhöhle selbst bis auf einen kleinen mit Schleimhaut ausgekleideten medialen Rest (WEINLECHNER, KAHLER, STARKE) oder vollständig (WOTRUBA, HAYGSTRÖM) ausfüllenden Epidermoide, welche bemerkenswerterweise meist eine besonders starke Vorwölbung in den oberen und äußeren Teilen der von ihnen eingenommenen Knochenhöhle des Stirnbeins aufgewiesen haben. Da der Beginn des Epidermoidwachstums und der Stirnhöhlenentwicklung annähernd in die gleiche Zeit fällt, so werden wir daraus schließen dürfen, daß die beobachteten Stirnhöhlenepidermoide primär in der Spongiosa des Stirnbeins aus versprengten Epidermiskeimen entstehen und erst sekundär bei gleichzeitig fortschreitender Ausbreitung der Geschwulst und der pneumatischen Höhlenbildung im Stirnbein mit der Stirnhöhle in Verbindung treten. Wahrscheinlich kommt überhaupt eine erhebliche Pneumatisation des Stirnbeins infolge der in ihm sich entwickelnden Geschwulst gar nicht erst zustande. Daß weder die Orbita noch die Dura als Ursprungsort dieser Tumoren in Frage kommen, wie vereinzelt angenommen wurde, geht schon daraus hervor, daß ihr größter Durchmesser stets inmitten des Stirnbeins gelegen ist; abgesehen davon ist es von vornherein unwahrscheinlich, daß eine an der Grenze von Knochen und ausgedehnten Weichteilhöhlen entstehende, rein expansiv wachsende Geschwulst sich ganz vorwiegend in den harten Knochen hinein ausbreitet.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen der Epidermoide der Stirnhöhle tendieren so gut wie ausschließlich durch die zunehmende Verdrängung der sie umgebenden knöchernen Wände des Stirnbeins und der angrenzenden Weichteile bedingt. Sie bestehen dementsprechend bei der geringen Dicke des Os frontale vor allem in einer umschriebenen knochenharten oder — bei Durchbrechung der Knochenschale — prall elastisch sich anfühlenden und annähernd halbkugelig vorspringenden Auftreibung einer Stirnhälfte, besonders ihrer oberen und äußeren Bezirke, sowie in örtlichen und allgemeinen Hirndruckerscheinungen verschiedenster Art und Stärke. Diese äußern sich durch die in keinem Falle von echtem Cholesteatom vermißten und meist auf die erkrankte Kopfseite beschränkten dumpfen Kopfschmerzen, die sich gelegentlich bis zur Unerträglichkeit steigern können, vereinzelt auch durch zeitweise, besonders beim Bücken auftretende Schwindelanfälle (WEINLECHNER, KAHLER) oder durch periodenweise sich einstellende psychische Depressionszustände in Verbindung mit gesteigerter Ermüdbarkeit und verschiedenartigen Sensibilitätsstörungen (WEINLECHNER, HAYGSTRÖM) und durch die nur bei ESMARCHS Patienten festgestellte Abnahme des Gedächtnisses. Dazu treten in einigen Fällen (WOTRUBA, KAHLER, STARKE) orbitale Verdrängungserscheinungen in Gestalt von außerordentlich langsam zunehmender Verlagerung des Augapfels nach außen und unten, Abnahme der Sehschärfe, Augentränen u. dgl.

Die *Diagnose* ist außerordentlich schwierig, ja ohne operative Freilegung fast unmöglich, solange das Cholesteatom die äußere Knochenschale des Stirnbeins noch nicht durchbrochen hat, da ähnliche Verdrängungserscheinungen durch die verschiedenartigsten gutartigen Tumoren der Stirnhöhle hervorgerufen werden können, von denen höchstens das Osteom durch seinen dichten

Knochenschatten im Röntgenbild halbwegs sicher ausgeschlossen werden kann. Immerhin gibt die Röntgenaufnahme oft wertvolle Anhaltspunkte für die Ausdehnung der Geschwulst und sollte deshalb in keinem Falle unterlassen werden. Auch entzündliche Auftreibungen der Stirnhöhle durch Mucocelen- oder Pseudocholesteatombildung müssen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Ist der Durchbruch der Geschwulst nach außen unter die Haut der Stirn erfolgt, so läßt sich die allgemeine Cholesteatumnatur der vorliegenden Erkrankung meist ziemlich einwandfrei durch das Ergebnis der Probepunktion sicherstellen, wenn dabei breiig-bröckelige, mikroskopisch zahlreiche polygonale kernlose Epithelschatten, Cholestealinkrystalle und Fettdetritus — aber keine Haare (Dermoid) — enthaltende Massen als Inhalt der Geschwulst gefunden werden.

Jedoch bleibt es dann immer noch fraglich, ob ein echten Cholesteatom vorliegt oder ein Pseudocholesteatom. Für letzteres spricht die verhältnismäßig schnelle Entwicklung der Vorwölbung im Laufe von wenigen Monaten oder Jahren, die mehr diffuse Ausbreitung derselben im Bereich der ganzen Stirnhöhle mit besonderer Beteiligung der unmittelbar an den Supraorbitalrand angrenzenden frontalen und der orbitalen Höhlenwand sowie vor allem der Nachweis stärkerer und langdauernder entzündlicher Veränderungen in der äußeren Umgebung der Stirnhöhle (Fistelgänge, Lidödem) und im Naseninnern (chronische Eiterungen mit rezidivierenden Schleimhautpolypen im mittleren Nasengang u. dgl. mehr).

Bei echten Cholesteatomen (Epidermoiden) dagegen werden derartige Entzündungserscheinungen in der Regel völlig vermißt oder höchstens als kurzdauernde, im ganzen geringfügige und für das Geschwulstwachstum unwesentliche Begleiterscheinungen (WEINLECHNER, KAHLER) beobachtet. Ihre Größenzunahme ist eine wesentlich langsamere, gleichmäßigere und umschriebene und tritt mit Vorliebe in den oberen und äußeren Teilen der Stirn in Erscheinung. Deshalb kommt es bei echten Epidermoiden häufiger und frühzeitiger zu einer ausgedehnten Einschmelzung der frontalen und cerebralen Wand des Stirnbeins und im Zusammenhang damit zu den bereits erwähnten langdauernden cerebralen Krankheitserscheinungen und schließlich zu halbkugelförmigen, von einem schmalen Wall neugebildeten Knochens umgebenen, prall elastischen, oft sogar — bei ausgedehnter Einschmelzung der frontalen und duralen Wand — deutlich fluktuierenden Vorwölbungen an der Stirn.

In zweifelhaften Fällen, besonders bei fehlendem Durchbruch der frontalen Wand des Stirnbeins, muß die endgültige Differentialdiagnose, besonders auch die Unterscheidung der echten Cholesteatome von den Pseudocholesteatomen, dem Operationsergebnis vorbehalten bleiben. Hierbei ist vor allem darauf zu achten, ob ein allseits, auch von etwaigen medialen Resten einer Stirnhöhle vollständig abgeschlossener Cystenbalg vorhanden ist. Dieser klinische Befund ist letzten Endes maßgebend für die Diagnose eines echten Cholesteatoms. Denn wenn auch der Inhalt der entzündlichen Pseudocholesteatome der Nebenhöhlen meist stärker erweicht und verflüssigt erscheint als bei den echten Epidermoiden und andererseits deren bindegewebige Wand ein auffallend starkes elastisches Fasernetz aufweist (KAHLER), so haben sich doch bisher keine wesentlichen differentialdiagnostisch völlig eindeutigen Unterschiede im histologischen Aufbau der echten Epidermoide und der Pseudocholesteatome feststellen lassen.

Die *Therapie* ist eine rein operative und muß die vollständige Ausschälung des dem Knochen und der Dura sehr fest anhaftenden Cystenbalges zum Ziele haben. Die Art des operativen Vorgehens richtet sich ganz nach Lage und Größe der Geschwulst. Bei kleineren Tumoren, die keine Verbindung mit der Stirnhöhle haben, genügt die einfache Freilegung und Ausschälung der Cyste von

einem über ihren größten Durchmesser angelegten horizontalen Hautschnitt aus. Bei größeren, stärker nasen- und augenhöhlenwärts vorgedrungenen Epidermoiden wird man die Radikaloperation der Stirnhöhle nach KILLIAN, KUHN oder MOURE dem operativen Vorgehen zugrunde legen und meist auch eine breite Verbindung zur Nase herstellen. Die osteoplastische Methode kommt wegen der hochgradigen Verdünnung der äußeren Wand des Stirnbeins in der Regel nicht in Betracht. Besondere Vorsicht erscheint bei der Ablösung des Cystenbalses von der Dura geboten.

Die *Prognose* ist bei gründlicher Ausräumung der Geschwulst, die fast stets zu einem raschen Verschwinden aller Beschwerden geführt hat, günstig; nur der von KAHLER wegen Cholesteatom der Stirnhöhle operierte Patient ist wenige Tage nach der Operation einer Meningitis erlegen. Rezidive sind bisher nicht beobachtet worden.

4. Mucoid.

(*Nasenvorhofcysten, Gesichtsspaltencysten.*)

Unter Mucoiden versteht man fibroepitheliale cystische Geschwülste, deren Balg aus Bindegewebe und Schleimhaut besteht und mit einer von ihr abgesetzten serös-schleimigen Flüssigkeit erfüllt ist.

Kleinere geschwulstähnliche Gebilde, die einzelne oder mehrere mit serös-schleimiger Flüssigkeit erfüllte und meist von Cylinderepithel begrenzte cystische Hohlräume enthalten, werden in allen Teilen der Nasen- und Nebenhöhlschleimhaut besonders auch innerhalb der polypösen Wucherungen derselben gelegentlich angetroffen. Sie sind in der Regel von dem stark entzündlich veränderten, oft hochgradig ödematösen lockeren Bindegewebe der Nasenschleimhaut umgeben und müssen im wesentlichen als einfache entzündliche Retentionscysten der Nasenschleimhautdrüsen angesprochen werden, die mit echten Geschwülsten nichts zu tun haben.

Pathologische Anatomie. Die hier zu besprechenden echten Geschwülste werden nicht in der eigentlichen Nasenhöhle selbst, sondern fast ausschließlich in der Gegend des seitlichen Nasenvorhofes angetroffen, weshalb sie größtenteils auch als *Nasenvorhof-* oder *Nasenflügelcysten* beschrieben worden sind (vgl. Abb. 25). Bisher sind im ganzen einige 60 Beobachtungen derartiger Cysten veröffentlicht worden, meist jedoch nur in Gestalt kurzer klinischer Befundberichte; erst in den letzten Jahren ist auch die pathologische Anatomie und die Pathogenese dieser Geschwülste eingehender untersucht worden (BRÜGGEMANN, KLESTADT, UFFENORDE, VOGEL, DÖRING). Auffallenderweise werden sie fast ausschließlich bei Frauen angetroffen, und zwar vorwiegend im 3.—5. Jahrzehnt, vereinzelt jedoch auch früher oder später. Ihr sichtbares Wachstum vollzieht sich in der Regel langsam und gleichmäßig im Laufe mehrerer Monate oder Jahre ohne erkennbaren äußeren Anlaß und ohne Entzündungserscheinungen; eine vereinzelt beobachtete, in wenigen Tagen sich entwickelnde rasche Größenzunahme (BLUMENTHAL u. a.) weist immer auf eine sekundäre Infektion des Cysteninhaltes hin. Vorwiegend treten sie einseitig auf; in letzter Zeit mehren sich jedoch die Mitteilungen doppelseitiger, beiderseits gleichmäßig gelagerter Cystenbildungen im Nasenvorhof (KOFLEK, HALLE, MALAN, GIGNOUX).

Sitz und Ausbreitung dieser meist kirsch- bis walnußgroßen, prall elastischen, fluktuierenden, annähernd kugelförmigen cystischen Tumoren zeigt in fast allen Fällen eine weitgehende Übereinstimmung. Sie sitzen hauptsächlich in der Wurzel des Nasenflügels unmittelbar vor der Kante der Apertura piriformis unter der äußeren Haut und ohne Verbindung mit ihr oder der Nasen- und Nasenvorhofschleimhaut und wölben sich von dieser Ursprungsstelle annähernd gleichmäßig gegen den Nasenvorhof und die Wange, zum Teil auch gegen den Mundvorhof und den unteren Nasengang hin vor. Auch von dem Nasenflügelknorpel und dem Oberkiefer lassen sie sich gut ablösen, führen hier aber vereinzelt zu flachen Eindellungen seiner Knochenoberfläche oberhalb der

Schneidezähne und des Eckzahnes (BECK, KOFLENER, MALAN u. a.) oder am Nasenboden (UFFENORDE, VOGEL), ohne daß sich jedoch jemals Beziehungen zu den Zähnen selbst feststellen ließen.

Der meist ziemlich derbe und widerstandsfähige Cystenbalg besteht aus einer ziemlich dicken, dichtfaserigen, im ganzen zellarmen Bindegewebsschicht, die von zahlreichen Gefäßen und einem dichten elastischem Fasernetz durchsetzt ist, und einer lumenwärts dieser aufsitzenden, meist ein- oder zweireihigen Cylinderepithelschicht mit Flimmerbesatz und basalständigen Kernen, in die stellenweise zahlreiche Becherzellen eingelagert sind. Drüsen oder Drüsenausführungsgänge fehlen. Der Cysteninhalt ist serös, serös-schleimig oder rein schleimig, von bernsteingelber Farbe, klar, honigartig oder leicht getrübt und enthält abgesehen von gelegentlich anzutreffenden spärlichen gelblich-weißen Detritusmassen keine geformten Bestandteile, insbesondere auch keine Cholesterinkristalle.

Die *Entstehung* dieser Mucoide wird neuerdings — abgesehen von vereinzelt ähnlich gelagerten, aber im histologischen Bau abweichenden Cysten, wie z. B. der von MARX beschriebenen Lymphcyste — fast ausnahmslos auf angeborene Abschnürungen von Epithelkeimen zurückgeführt. Die theoretisch denkbare Herkunft dieser Epithelien vom Ductus nasopalatinus (GRÜNWALD), von einer rudimentären STENSONSchen Glandula nasalis lateralis oder von einem rudimentären vorderen Endstück des Ductus nasolacrimalis (BRÜGGMANN) kommt praktisch schon wegen der ganz vorwiegenden Lage dieser Cysten im Nasenvorhof außerhalb der eigentlichen Nasenhöhle kaum in Frage. Der charakteristische Sitz dieser Cysten im Verlauf des unteren Teiles der Augennasenfurche, der Grenzlinie zwischen lateralem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz, macht es am wahrscheinlichsten, daß sie aus abgeschnürten, im mesodermalen Gewebe liegenden gebliebenen Epithelresten dieses embryonalen Gesichtsspaltens entstehen (KLESTADT), weshalb sie neuerdings vielfach auch als *Gesichtsspaltencysten* bezeichnet werden.

Es sei in diesem Zusammenhange kurz darauf hingewiesen, daß vereinzelt auch ähnlich gebaute mucoide Cysten im Bereiche des oberen, orbitalen Endes dieser Augennasennrinne beschrieben worden sind. VOGEL hat 8 derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt und auch die eine der von KLESTADT mitgeteilten „Gesichtsspaltencysten im nasoethmoidalen Grenzgebiete“ gehört hierher. Vielleicht ist sogar auch die von L. MAYER demonstrierte „Cyste des Sinus frontalis mit Gehirnkompensation“, die schließlich die Größe eines Fetuskopfes erreicht hatte, ähnlich zu deuten.

Symptome und Diagnose. Die Krankheitserscheinungen dieser Cysten bestehen in einer langsam und schmerzlos, meist im Laufe von Monaten oder sogar Jahren, seltener — bei sekundärer Entzündung des Cysteninhaltes — in kürzerer Zeit sich entwickelnden einseitigen, gelegentlich auch doppelseitigen Behinderung der Nasenatmung durch eine im seitlichen Boden des Nasenvorhofes sichtbare und diesen mehr oder weniger vollständig ausfüllende, in geringem Maße verschiebbliche, prall elastische, fluktuierende Geschwulst (vgl. Abb. 25). Bei näherer Untersuchung ergibt sich, daß die Hauptmasse derselben in der Wurzel des Nasenflügels unmittelbar vor dem medialen unteren Teil der Fossa canina des Oberkiefers liegt, so daß der Nasenflügel hochgedrängt, die Nasolabialfalte verstrichen oder vorgewölbt und auch der angrenzende Teil der Oberlippe deutlich verdickt erscheint. Im Naseninnern endet der von der Haut des Nasenvorhofes bedeckte Tumor dicht vor und unterhalb des Kopfes der unteren Muschel. Sekundäre Entzündungserscheinungen der Umgebung werden nur selten beobachtet, da spontanes Platzen und Fistelbildungen zwischen dem Cysteninhalt und der äußeren Haut bei der Nachgiebigkeit der umgebenden Weichteile und der geschützten Lage der Cysten nicht vorkommen.

Das Röntgenbild ergibt einen leichten diffusen Geschwulstschatten, sonst aber keinerlei Veränderungen der Kieferhöhlen- und Zahnwurzelzeichnung. Das Fehlen jeglicher Beziehungen zum Zahnsystem und die beschriebene charakteristische Lage der Geschwulst vor der eigentlichen Nasenhöhle und dem Oberkieferknochen unterscheidet sie klinisch ziemlich eindeutig von den vielfach zunächst mit ihnen verwechselten Zahnwurzelcysten. Eine weitere Sicherung dieser Differentialdiagnose liefert das Punktionsergebnis durch das Fehlen der bei den von Plattenepithel ausgekleideten Zahnwurzelcysten in der Regel vorhandenen Cholestealinkristalle im Cysteninhalte.

Als *Therapie* kommt nur die operative Ausschälung der Cysten in Betracht, welche am einfachsten und schonendsten von einem ausgiebigen entlang der Umschlagsfalte des Mundvorhofes geführten Schleimhautschnitt aus vorgenommen wird. Die nur vereinzelt mit Erfolg versuchte Behandlung mittels wiederholter Punktion und anschließender Injektion von Jodtinktur u. dgl. ist zu unsicher und wesentlich umständlicher als der harmlose operative Eingriff. Die Ablösung der Cyste von der Umgebung gelingt meist auffallend leicht; nur im Bereich des Nasenvorhofes kann gelegentlich die Verbindung der Cystenwand mit der sie bedeckenden Haut so fest sein, daß eine teilweise Mitentfernung derselben geboten erscheint. Rezidive werden danach naturgemäß nicht beobachtet.

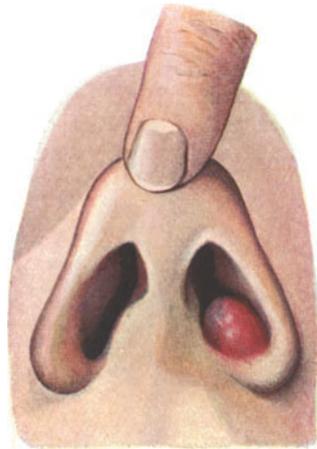


Abb. 25. Nasenvorhofcyste. (Aus DÖRING: Arch. Ohrenheilk. 117, 1928.)

5. Odontogene fibroepitheliale Kieferhöhlengeschwülste.

Anschließend sollen hier die von den Zahnanlagen des Oberkiefers ausgehenden fibroepithelialen Geschwülste besprochen werden, die sich bei stärkerem Größenwachstum vorwiegend kieferhöhlenwärts ausbreiten und deshalb neuerdings in der Praxis und im Schrifttum unseres Sonderfaches mit Recht eine steigende Beachtung finden. Hierher gehören — allerdings nur zum kleinen Teil — die meist schlechthin als „*Oberkiefercysten*“ bezeichneten Zahncysten, ferner die soliden und cystischen *Adamantinome* und die *Odontome* des Oberkiefers. Die wenigen als Odontome angesprochenen und in ihrem klinischen Verhalten weitgehend den Adamantinomen gleichenden Oberkiefergeschwülste (ENGELHARD¹, MAAG², DE ROALDES³ u. a.) sind jedoch in ihrer pathologisch-anatomischen Deutung großenteils noch so umstritten, daß sich ein näheres Eingehen auf ihr Krankheitsbild hier erübrigt.

a) Oberkiefercysten.

Bei den von den Zähnen ausgehenden Oberkiefercysten müssen wir in pathogenetischer Beziehung unterscheiden zwischen den *periodontalen Zahncysten* oder *Zahnwurzelcysten* und den *follikulären Zahncysten*.

¹ Über von der Zahnanlage ausgehende Tumoren der Kieferhöhle. Arch. f. Laryng. 19, 1 (1907).

² Odontom im Antrum Highmori im Anschluß an einen heterotopischen Weisheitszahn. Fortschr. Röntgenstr. 21, H. 3.

³ Ein Fall von zusammengesetztem follikulärem Odontom mit Übergreifen auf die Highmorschöhle und die entsprechende Seite der Nasenhöhle. Ref. Internat. Zbl. Laryng. 11, 676.

Die bei weitem häufigeren *periodontalen Zahncysten* entwickeln sich stets im Anschluß an eine Zahncaries und ein im Gefolge derselben auftretendes Wurzelgranulom aus den in Form von Nestern oder Strängen dem Granulationsgewebe beigemengten und von MALASSEZ regelmäßig in der normalen Wurzelhaut nachgewiesenen Epithelresten, welche unter dem Reiz der chronischen Entzündung in gleicher Weise wie das Bindegewebe der Wurzelhaut zu wuchern beginnen und schließlich mehr und mehr sich vergrößernde cystische Hohlräume bilden. Sie sind also nicht als eigentliche echte Geschwülste, sondern als besondere Folgezustände chronischer Wurzelhautentzündungen anzusprechen und werden dementsprechend meist zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr oder auch noch später beobachtet.

Die im Verhältnis dazu wesentlich selteneren (etwa 3 : 100) *follikulären Zahncysten* dagegen sind echte fibroepitheliale Geschwülste. Sie entstehen während der Entwicklung des Zahnkeimes — in der Regel im Anschluß an die zweite Dentition zwischen dem 12. bis 16. Lebensjahr, im späteren Alter fast stets nur ausgehend von retinierten Weisheitszähnen — durch cystische Umwandlung des Zahnfollikels eines normal oder überschüssig angelegten Zahnkeimes, der dann als rudimentär oder auch völlig normal entwickelter Zahn mit meist höhlenwärts durchgebrochener Krone in der Wand der Cyste vorgefunden wird (vgl. Abb. 26). Abgesehen von den selteneren aus überzähligen Zahnkeimen hervorgehenden Cysten wird also bei Follikelcysten der zu ihrer Ent-



Abb. 26. Präparat einer in toto exstirpierten Follikelcyste. (Tübinger chirurgische Klinik.)

stehung Anlaß gebende Zahn in der normalen Zahnreihe gewöhnlich vermißt. Im übrigen stimmen aber die rhinologische Interesse beanspruchenden fortgeschrittenen Entwicklungsstadien beider Cystenarten in ihrem pathologisch-anatomischen und klinischen Verhalten so weitgehend überein, daß sich eine gesonderte Beschreibung erübrigt.

Pathologische Anatomie: Die ausgebildeten Oberkiefercysten stellen meist pflaumen- bis gänseeigroße, mit Flüssigkeit erfüllte und entsprechend ihrem Ursprung aus der im Innern des Oberkieferknochens gelegenen Wurzelhaut oder Zahnanlage allseits von einer Knochenschale umgebene, derbe, fibroepitheliale cystische Gebilde dar, welche sich unter gleichzeitiger verschiedener starker Auftreibung und Verdünnung der facialem, oralen und nasalen Knochenwand des Oberkiefers vor allem gegen die Kieferhöhle selbst hin vorwölben und deren Lumen teilweise fast vollständig verdrängen. Gar nicht selten ist die Auftreibung und Verdünnung der die Cystenwand umgebenden Knochenrinde so stark, daß diese stellenweise fehlt und die Cystenwand dem Periost unmittelbar anliegt oder perforierende Fistelöffnungen zu den äußeren und inneren Oberflächen hin aufweist.

In der Regel wird nur eine einzige einkammerige Oberkiefercyste bei demselben Patienten beobachtet; gelegentlich treten jedoch sowohl die periodontalen als auch die follikulären Cysten doppelseitig auf, oder es finden sich in einer Kieferhöhle zwei von verschiedenen Zähnen ausgehende Cysten, die mitunter auch durch gegenseitige Arrosion ihrer Wände miteinander in Verbindung stehen.

Mikroskopisch läßt die oft nur papierdünne kompakte Knochenhülle der Cysten neben vereinzelt Stellen mit lakunärer Knochenarrosion und im ganzen vorherrschenden ruhenden Knochenoberflächenbezirken stellenweise deutliche Knochenanbauvorgänge erkennen in Gestalt von neugebildeten,

cystenwärts durch regelmäßige Osteoblastenreihen begrenzten osteoiden Bälkchen (OPPIKOFER, BIRKHOLZ). Hierdurch erklärt es sich, daß auch sehr ausgedehnte Cysten fast überall noch durch eine dünne Knochenlage von der Wand der Kieferhöhle getrennt bleiben.

Der eigentliche, von der angrenzenden Knochenwand leicht ablösbare Cystenbalg setzt sich zusammen aus einer ziemlich dicken, außen periostähnlich gebauten, kernarmen, in den inneren Schichten dagegen zell- und gefäßreichen und vielfach papillenartig verdickten Bindegewebskapsel sowie einem Epithelüberzug von wechselnder Stärke. Dieser besteht meist aus hochgeschichtetem Plattenepithel, dessen tiefe, ohne abgrenzende Basalmembran dem Bindegewebe aufsitzende Lagen den Cylinderzellen und Sternzellen der Schmelzpulpa gleichen, bald auch nur aus einer ganz dünnen Lage abgeplatteter Zellen.

Gar nicht selten findet man als Ausdruck stärkerer Wucherungsvorgänge zapfenartige Einsenkungen des Epithels in das Bindegewebe sowie tief in das Epithellager hineinragende, besonders gefäß- und zellreiche Granulationsgewebssprossen (sog. „Plasmome“). Mitunter lassen sich auch ausgedehnte Anhäufungen von breiten, im histologischen Präparat leeren Spalträumen (Zerklüftungen) inmitten der zellreicheren Abschnitte der Bindegewebskapsel feststellen, die von vereinzelt Riesenzellen umgeben sind und in vivo wahrscheinlich mit Cholestearin oder fettigen Substanzen erfüllt sind (PARTSCH). Der auch bei Wurzelcysten normalerweise keimfreie Cysteninhalte erweist sich im allgemeinen, sofern er nicht durch Sekundärinfektion in Eiter umgewandelt ist, als eine klare bernsteingelbe, von zahllosen, schillernden Cholestearintafeln durchsetzte Flüssigkeit, deren Aussehen in der Tat den oft gemachten Vergleich mit dem „Danziger Goldwasser“ rechtfertigt. Unter dem Mikroskop kann man daneben einzelne abgestoßene Epithelien und Leukocyten in ihm feststellen.

Daß auf dem Boden von periodontalen und follikulären Zahncysten sehr selten auch einmal maligne Geschwülste entstehen können (vgl. GÜTTICH) sei hier nur kurz erwähnt.

Klinische Symptome und Diagnose: Die nicht sekundär infizierten Kiefercysten entwickeln sich meist völlig symptomlos zu erheblicher Größe. Nur in seltenen Fällen werden Neuralgien beobachtet, die durch den Druck der Cyste auf die benachbarten Nerven hervorgerufen werden. Meist gibt die in einem längeren Zeitraum schmerzlos entstandene „dicke Backe“ den ersten Anstoß zur Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe. Bei näherer Untersuchung findet man dann eine umschriebene, halbkugelige Vorwölbung mit glatter, knochenharter Oberfläche im Bereich der Fossa canina, über welcher die Haut gut verschieblich ist. Besteht bereits eine so hochgradige Verdünnung der vorgewölbten Knochenwand, daß sie auf Druck nachgibt, so kann man beim Palpieren das charakteristische „Pergamentknistern“, gelegentlich sogar Fluktuation feststellen. Oft findet man gleichzeitig auch eine leichte Senkung des harten Gaumens und bei der rhinoskopischen Untersuchung — besonders bei den von den Schneidezähnen ausgehenden Cysten — eine umschriebene, nicht entzündliche Vorwölbung der seitlichen knöchernen Nasenwand; diese macht sich vor allem im Bereich des unteren Nasenganges bemerkbar und kann mit einer deutlichen Hebung des dann meist auf Druck etwas nachgebenden oder fluktuierenden Nasenbodens einhergehen, gelegentlich sogar zu einer Hochdrängung der unteren Muschel führen (GERBERSCHER WULST).

Besondere Beachtung verdient ferner das Gebiß. Bei Zahnwurzelcysten werden wir meist einen cariösen Zahn oder, falls er bereits extrahiert wurde, eine ihm entsprechende Zahnlücke antreffen, die gegebenenfalls eine sezernierende Fistel aufweist, gelegentlich auch eine Schiefstellung der durch die intraossale Cystenabbildung zur Seite gedrängten benachbarten Zähne feststellen

können. Handelt es sich um eine follikuläre Cyste, so wird man gewöhnlich einen Zahn in der normalen Zahnreihe vermissen; jedoch kann auch ausnahmsweise ein völlig normales Gebiß vorliegen, wenn die Cystenbildung von einem überzähligen Zahnkeim ausgegangen ist.

Wertvolle Dienste leisten hierbei die zweckmäßig in bitemporaler und sagittaler Richtung aufzunehmenden Röntgenbilder des Gesichtsschädels, indem sie nicht nur etwaige Unregelmäßigkeiten des Gebisses, insbesondere auch den verlagerten Zahn einer Follikularcyste deutlich erkennen lassen, sondern meist auch eine Darstellung der durch eine scharf umschriebene, glattwandige, eiförmige Aufhellung gekennzeichneten Cyste selbst, ihrer Größe und ihrer Beziehungen zur Kieferhöhle und Nase ermöglichen. Ist eine äußere Fistelöffnung vorhanden, so läßt sich durch Füllung des Cystenraums mit Wismutbrei, Kollargollösung, Jodipinöl oder einem anderen Kontrastmittel die Ausdehnung und Lage der Cyste besonders schön im Röntgenbild sichtbar machen. Aber auch beim Fehlen einer solchen konnte ich gelegentlich durch Jodipinfüllung des Kieferhöhlenrestes mittels des DENKERSchen Spülröhrchens vom mittleren Nasengang aus die Ausdehnung der Cyste und ihr Verhältnis zur Kieferhöhle sehr anschaulich röntgenologisch nachweisen.

Eine eindeutige Sicherung der Diagnose ergibt die Punktion des Cysteninhalts, wenn dabei die oben beschriebene an „Danziger Goldwasser“ erinnernde bernsteingelbe Flüssigkeit angesaugt wird.

Wurde die Cyste infolge Spontanperforation nach außen oder nach der Kieferhöhle zu oder auch im Anschluß an eine Zahnextraktion eröffnet und ihr Inhalt infiziert, so kommt es nicht nur zur Bildung einer Fistel, aus der sich von Zeit zu Zeit Eiter oder jauchiges Sekret entleert, oder zu eitrigem Ausfluß aus der Nase, sondern gelegentlich auch zu schweren, mit starken Schmerzen und Fieber einhergehenden Entzündungserscheinungen in der Oberkiefergegend, zu Ödemen der äußeren Weichteile, Augenschmerzen, Augenflimmern u. dgl. mehr. Die Diagnose solcher eiternder Zahncysten wird bei Beachtung der Anamnese und ihrer sonstigen bereits erwähnten Eigentümlichkeiten sowie mit Hilfe des Röntgenbildes (Füllung mit Kontrastmittel) und der Sondierung des Cystenraumes vom Fistelgang aus keine wesentlichen Schwierigkeiten machen, falls kein Durchbruch der Cyste in die Kieferhöhle erfolgt ist und dementsprechend die in solchen Fällen aus naheliegenden Gründen stets vom mittleren Nasengang mit dem *stumpfen* DENKERSchen Spülröhrchen vorzunehmende Spülung der Kieferhöhle keine eitrig-flüssige Spülflüssigkeit ergibt. Besteht aber eine Kommunikation der infizierten Zahncyste mit der Kieferhöhle, so sprechen zwar gleichzeitig vorhandene orale oder im unteren Nasengang nachweisbare Fisteln, sowie umschriebene Auftreibungen der knöchernen Wände der Kieferhöhle mit großer Wahrscheinlichkeit für eine vereiterte Zahncyste, aber der eine wie der andere Befund kann ausnahmsweise auch bei einem Empyem der Kieferhöhle gelegentlich vorkommen. Da in solchen Fällen meist auch das Röntgenbild — selbst bei Verwendung von Kontrastmitteln — keine eindeutige Differentialdiagnose zwischen Zahncyste und Kieferhöhlenempyem ermöglicht, so kann diese mitunter erst auf Grund des Operationsbefundes sichergestellt werden.

Therapie: Seitdem die früher fast ausschließlich von Zahnärzten ausgeführte chirurgische Behandlung der Zahncysten auch von unseren Fachvertretern vorgenommen wird, gelangt neuerdings neben den altbewährten von PARTSCH angegebenen zahnärztlichen Operationsmethoden für die größeren Zahncysten mehr und mehr die dem Rhinologen geläufige Radikaloperation nach DENKER oder Modifikationen derselben zur Anwendung. PARTSCH hat zwei verschiedene Operationsmethoden zur Behandlung der Zahncysten ausgearbeitet. Die eine,

bei der nach Freilegung und Auslöfflung des ganzen Cystensackes die durchschnittenne Mundschleimhaut primär genäht wird, führt zwar in geeigneten Fällen zu einer raschen Heilung, ist aber nur bei kleinen Cysten anwendbar, welche dem Rhinologen kaum zu Gesicht kommen werden. Die andere, wesentlich bekanntere ist für größere antrale Cysten bestimmt und hat die Umwandlung der mit einem dem Mundepithel analogen Epithelauskleidung versehenen Cyste in eine flache Nebenbucht der Mundhöhle zum Ziel. Zu diesem Zwecke wird in Lokalanästhesie von einem breiten, über die größte Vorwölbung der Cyste geführten Bogenschnitt aus die Mundschleimhaut — möglichst ohne Verletzung der Cystenwand — vorsichtig so weit abgelöst, daß deren vorgewölbter Teil vollständig freiliegt, worauf dieser mit einem starken Messer oder Schneidemeißel durchtrennt und abgetragen wird. Nach gründlicher Reinigung des Cysteninneren (Jodtinktur) wird der abgelöste Lappen der Mundschleimhaut in die Höhle hineingeschlagen und in dieser Lage durch einen 6—8 Tage liegendebleibenden Jodoformgazetampon festgehalten. Den anderen Rand überläßt man der Verheilung durch Granulationsbildung und sekundäre Überhäutung. Die weitere Nachbehandlung nach Entfernung des Tampons besteht nur in regelmäßiger Reinigung der Cystenöhle von eingedrunghenen Speiseresten mittels einer Spritze. In etwa 6—8 Monaten pflegen dann auch größere Cystenöhlen durch Schrumpfung und Granulationsbildung so verkleinert zu sein, daß sie nur noch flache Nischen darstellen, in denen sich Speisereste nicht mehr verfangen.

Dem Vorteil dieses verhältnismäßig kleinen und einfachen operativen Eingriffes der PARTSCHSchen Operation steht also bis zur Erzielung des erstrebten Endzustandes eine selbst bei ungestörtem Heilverlauf außerordentlich langdauernde und vielfach nicht ganz beschwerdefreie, wenn auch im ganzen einfache Nachbehandlung gegenüber. Bestehen gar Kommunikationen der Zahncyste mit anderen Höhlen, besonders mit der Kiefer- oder Nasenhöhle, so leidet in diesen Fällen nach PARTSCHS eigenen Worten die Heilung der Cysten einen nicht unerheblichen Aufschub; ja es können sich hierbei durch das Hinzutreten sekundärer Entzündungen neue Fisteln bilden, die eine Nachoperation erforderlich machen (RICHTER u. a.). Ähnliche Schwierigkeiten sind auch zu befürchten, wenn die Cysten eine ausgesprochene Nasenbucht (Recessus incisivus, starken GERBERSchen Wulst) aufweisen, welche erfahrungsgemäß gleichfalls die zu erstrebende Abflachung der Cystenbucht erheblich verzögert.

In allen diesen Fällen und darüber hinaus auch bei solchen Kiefercysten, die sich tief in die Kieferöhle hinein vorwölben, wird man deshalb heute, zumal wenn sie infiziert sind, der modifizierten DENKERSchen Radikaloperation der Kieferöhle unbedingt den Vorzug geben. Abgesehen davon, daß man dabei vielfach nicht die Kieferöhle selbst, sondern nur die sie größtenteils verdrängende Zahncyste eröffnet und in möglichst breite Verbindung mit der Nase bringt, stimmt ihre Ausführung völlig mit der der bekannten typischen Kieferhöhlenradikaloperation überein, so daß sich eine genauere Schilderung derselben hier erübrigt. Eine Miteröffnung der Kieferöhle durch Fortnahme der Trennungswand ist nur dann erforderlich, wenn eine gleichzeitige Kieferhöhleneiterung oder auch nur eine offene Verbindung zwischen Cyste und Kieferöhle besteht. Ob man den Cystenbalg, sofern er nicht deutliche Entzündungserscheinungen aufweist, im Hinblick auf die rasche völlige Epithelisierung der Operationsöhle möglichst weitgehend erhalten oder wegen der Gefahr eines von ihm ausgehenden Cystenrezidivs besser vollständig ausschälen soll, läßt sich auf Grund der z. Zt. vorliegenden Mitteilungen nicht sicher entscheiden, obwohl diese keinerlei Angaben über das Auftreten solcher Rezidive enthalten; denn einwandfreie, auf einer ausreichend langen Nachbeobachtungszeit und einem größeren Material fußende Nachuntersuchungen stehen noch aus.

Alle bisher mitgeteilten Erfahrungen über die Behandlung der Kiefercysten nach den Grundsätzen der DENKERSchen Kieferhöhlenoperation oder unwesentlicher Modifikationen dieses Verfahrens lassen aber in Übereinstimmung mit unseren eigenen Beobachtungen erkennen, daß hiermit infolge des primären Verschlusses der oralen Wunde und der breiten Verbindung zur Nase hin selbst bei sehr ausgedehnten Cysten und den verschiedensten Komplikationen fast stets eine glatte und vollständige Heilung im Laufe von 1—2 Wochen erzielt wird. Ganz abgesehen von der bemerkenswerten guten Übersichtlichkeit aller Cystenbuchten und der sicheren Beherrschung aller möglichen Komplikationen erweist sich hiermit diese rhinologische Operationsmethode dem Vorgehen nach PARTSCH auch hinsichtlich der bis zur endgültigen Heilung erforderlichen Nachbehandlungszeit als überlegen und kann gerade dem Rhinologen für alle größeren Zahncysten als Methode der Wahl empfohlen werden.

b) Adamantinom.

Als Adamantinode bezeichnen wir heute eine Reihe von Geschwülsten, die früher unter den verschiedensten Benennungen (zentrales Epitheliom, Cystofibrom, Cystosarkom, multilokuläres Cystom) beschrieben wurden, neuerdings aber als eine einheitliche Geschwulstart erkannt worden sind. Wir verstehen darunter gutartige fibroepitheliale Tumoren, deren Geschwulstparenchym weitgehend dem Bau der epithelialen Teile eines embryonalen Zahnkeimes ähnelt, aber im Unterschied von diesem nicht nur die gesetzmäßige Formgestaltung vermissen läßt, sondern auch teilweise verschiedenartige, bis zur Ausbildung kleinerer und größerer Cysten führende regressiv Veränderungen aufweist. Man unterscheidet infolgedessen nach dem makroskopischen Befund ein Adamantinoma *solidum* und *cysticum* und sieht die Cystenbildung, die man mikroskopisch meist auch innerhalb der soliden Geschwülste angedeutet findet, als eine Alterserscheinung dieser Tumoren an.

Die Adamantinode kommen im Unterkiefer wesentlich häufiger vor als im Oberkiefer. Während bereits mehr als 70 den Oberkiefer betreffende Fälle dieser Erkrankung bekannt sind, konnte ich aus dem mir zugänglichen Schrifttum — außer einem „malignen Adamantinom“ (JÄGER) — nur 15 Adamantinode des Oberkiefers feststellen (vgl. Literaturübersicht). Sie kommen hauptsächlich im 3. bis 5. Jahrzehnt zur Beobachtung, gelegentlich aber auch später (Fall BLÜMM und ESCH: 7. Jahrzehnt). Aus der gerade bei diesen Patienten beobachteten außerordentlich langsamen *sichtbaren* Größenzunahme der Geschwülste (10 Jahre im Falle BLÜMM) muß man jedoch auf ein gleichfalls sehr langdauerndes *latentes* Wachstum derselben schließen und darf somit in Übereinstimmung mit den sonstigen Beobachtungen den Beginn des Adamantinomwachstums etwa in die Pubertätszeit verlegen. Als Ausgangsgewebe für die Entstehung der Adamantinode werden teils die paradentären Zellreste MALASSEZ', teils das Schmelzkeimepithel degenerierter oder überschüssiger Zahnkeime angesehen, wofür u. a. auch die gelegentlich in Adamantinomen festgestellten Einschlüsse rudimentärer oder ausgebildeter Zähne sprechen; von anderen wieder wird die Geschwulstbildung mit Rücksicht auf plattenepithelähnliche Zellbildungen auf verlagerte embryonale Zellreste der primären Mundbucht zurückgeführt. Über die Ursachen der Geschwulstbildung ist nichts Sicheres bekannt; bemerkenswert ist jedoch in dieser Beziehung, daß diese auffallend häufig im Anschluß an Erkrankungen der Zähne und Extraktionen derselben, besonders beim Vorhandensein von Wurzelresten auftritt.

Pathologische Anatomie. Die beobachteten Adamantinode des Oberkiefers stellen pflaumen- bis citronengroße, größtenteils solide, nur in wenigen Fällen (ALBARRAN, BLÜMM, HAMMER u. a.) auch größere Cysten enthaltende Geschwülste

dar, welche fast stets die befallene Kieferhöhle annähernd vollständig ausfüllen und deren knöcherne Wände besonders die nasale teils nur vordrängen, teils durch Druckusur zerstört haben, so daß sie mit knolligen Fortsätzen unter der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes in der Gegend der Backzähne oder häufiger mit polypösen, von intakter Nasenschleimhaut überzogenen Auswüchsen im Bereich des mittleren Nasenganges sichtbar werden. Nur in dem ersten von ESCH beobachteten Fall hatte sich eigenartigerweise die Geschwulst anscheinend ausschließlich im Bereich der großenteils von ihr zerstörten nasalen Kieferhöhlenwand entwickelt; jedenfalls erschien bei der Operation die intakte

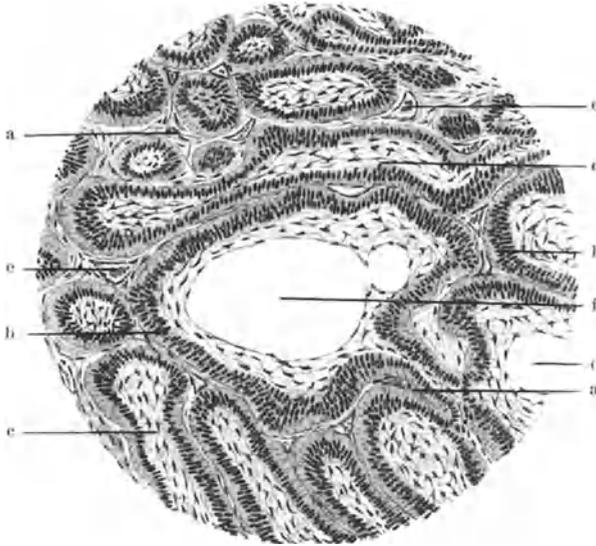


Abb. 27. Adamantinoma solidum mit gut ausgeprägter Cylinderzellen- und Sternzellenschicht und kleinen, noch ganz von Sternzellen umgebenen Cystenbildungen.
 a Bindegewebsstroma. b Cylinderzellenschicht. c Sternzellenschicht. d Kleine Cysten in der Sternzellenschicht. e Gefäße im Bindegewebsstroma. f Größere, noch ganz von Sternzellen umgebene Cyste.
 (Nach ESCH: Zeitschr. f. Ohrenheilk. 81.)

Schleimhautauskleidung der übrigen Kieferhöhlenwände nirgends tumorverdächtig, auch bestand keine makroskopisch sichtbare Verbindung der Geschwulst mit den Alveolen der benachbarten Zähne.

Eine eigentliche Kapsel besitzen die Adamantinode nicht; sondern sie werden von der sie umgebenden Schleimhaut oder Knochenwand nur durch eine mit dem Geschwulststroma zusammenhängende dünne, lockere Bindegewebslage getrennt. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie als eine ziemlich gleichmäßige, markige, weiße Masse, die in einigen Fällen vereinzelt, mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte größere Cysten enthält.

Mikroskopisch findet man Anhäufungen von epithelialen Zapfen und Schläuchen, die vielfach kolbige Auftreibungen und drüsenähnliche, baumartige Verzweigungen oder auch ein grobmaschiges Balkenwerk von dünnen epithelialen Zellsträngen inmitten eines gefäß- und kernarmen, lockeren Bindegewebsgerüsts aufweisen. In einigen Fällen überwiegt das Bindegewebe an Masse, in anderen liegen die Epithelschläuche großenteils so dicht aneinander, daß nur ganz schmale, gefäßführende Bindegewebssepten zwischen ihnen übrig bleiben (vgl. Abb. 27). Die schmalen Zellstränge bestehen vielfach nur aus einem Nebeneinander ziemlich uncharakteristischer, polygonaler Zellen. In den dickeren Epithelkörpern ist jedoch fast stets eine deutliche Schichtung und

Differenzierung der Zellen festzustellen: Ihre periphere, ohne Basalmembran unmittelbar an das Bindegewebe angrenzende Schicht wird von einer sehr regelmäßig angeordneten Lage pallisadenförmig nebeneinanderstehender hoher Cylinderzellen gebildet; diese weitgehend dem Bau der Schmelzmembran gleichende Schicht umschließt allseitig kleinere oder größere Anhäufungen sternförmig verästelter, der Schmelzpulpa entsprechender Zellen, deren Ausläufer sich zu einem zierlichen Netzwerk zusammenschließen (vgl. Abb. 27). Vielfach findet sich zwischen den Cylinderzellen und Sternzellen noch eine verschieden mächtige Schicht rhombischer oder polygonaler Zellen, welche gelegentlich ein auffallend gequollenes, wabiges Aussehen zeigen („Pseudoxanthomzellen“) und mit immer platter werdenden, stellenweise zwiebelschalenartig geschichteten Zellagen in die zentrale Sternzellenschicht übergehen. Im Innern der umfangreicheren Epithelkörper trifft man vereinzelt auf cystische Hohlräume verschiedenster Größe, die sekundär durch Erweichung und Verflüssigung der Sternzellen und der polygonalen Zellen entstehen (vgl. Abb. 27). Auf solche regressive Veränderungen sind wohl auch die von GOMBINSKI im Epithel und im angrenzenden Bindegewebe festgestellten intra- und extracellularen Fettkügelchen zurückzuführen.

Klinische Symptome und Diagnose. Das außerordentlich langsame Wachstum der Oberkieferadamantinome bringt es mit sich, daß sie, abgesehen von gelegentlichen dumpfen Druckempfindungen kaum jemals Schmerzen verursachen. Meist führt erst eine durch sie bedingte Verstopfung der Nase, die zur Behinderung der Nasenatmung und häufigem Schnupfen führt, das Auftreten einer sichtbaren und fühlbaren knochenharten diffusen Auftreibung der Backe oder auch einer mehr umschriebenen höckerigen Verdickung des Alveolarfortsatzes im Bereich der — oft fehlenden — Backenzähne den Erkrankten zum Arzt. Nur in dem von LUKOMSKI mitgeteilten Fall sind gleichzeitig auch orbitale Verdrängungserscheinungen in Gestalt von starkem Exophthalmus beobachtet worden.

Bei Untersuchung der sehr häufig in Mitleidenschaft gezogenen Nase findet man diese auf der erkrankten Seite in wechselnder Ausdehnung verlegt durch blaßgraurote, aus dem mittleren Nasengang hervortretende, ziemlich derbe und plumpe „polypenartige“ Auswüchse, welche oft bis zum Nasenboden reichen und die Nasenscheidewand zur anderen Seite verdrängen, mitunter auch eine Siebbeineiterung auslösen. Gelegentlich sind solche Auswüchse, ohne daß ihre Geschwulstnatur erkannt wurde, im Laufe von Jahren immer wieder als harmlose „Polypen“ abgetragen worden, obwohl das Aussehen und vor allem die markig-weiße Schnittfläche solcher von Nasenschleimhaut überzogener Adamantinomzapfen den behandelnden Arzt hätte stutzig machen und zu einer histologischen Untersuchung veranlassen müssen.

Die Spülung der Kieferhöhle verläuft meist ergebnislos — ESCH beobachtete dabei eine starke Blutung. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine diffuse Verschattung der betreffenden Kieferhöhle, ermöglicht aber ebensowenig wie die übrigen Befunde eine eindeutige Geschwulstdiagnose. Diese kann nur durch die histologische Untersuchung gesichert werden, welche deshalb in jedem Fall auszuführen ist.

Die *Therapie* besteht in möglichst gründlicher Ausschälung der Geschwulst aus der breit zu eröffnenden Kieferhöhle unter möglichster Erhaltung ihrer unversehrten Knochenwände. Sie wird am zweckmäßigsten in Anlehnung an die typische Radikaloperation der Kieferhöhle ausgeführt, wobei die primäre Naht der oralen Wunde nach Herstellung einer die Nachbehandlung und die Nachkontrolle sichernden breiten Verbindung zwischen Kieferhöhle und Nase auch hier zu erstreben ist.

Die Ablösung der weichen Geschwulstmassen vom Knochen mit Hilfe des scharfen Löffels macht keinerlei Schwierigkeiten; etwa noch vorhandene Reste der Kieferhöhlenschleimhaut sind grundsätzlich mit auszukratzen. Bei Durchbruch des Tumors in die Nase ist auf restlose Abtragung aller nekrotischen oder erweichten Teile der knöchernen nasalen Kieferhöhlenwand einschließlich der sie bedeckenden Nasenschleimhaut bis ins Gesunde besonderer Wert zu legen, gegebenenfalls auch das angrenzende oft nur sekundär entzündete Siebbeinlabyrinth mit auszuräumen. Ist ein ausgedehnter Druckschwund von Teilen des Alveolarfortsatzes nachweisbar, so daß die Geschwulstzapfen unmittelbar unter der vorgewölbten Mundschleimhaut liegen, dann empfiehlt es sich, die Schleimhaut im Bereich des ganzen Knochendefekts — am besten im Zusammenhang mit dem Tumor — rücksichtslos abzutragen. Nur in diesen Fällen wird man auf einen völligen primären Verschuß der oralen Wunde zunächst verzichten müssen und erst später nach vollendeter Epithelisierung der Wundhöhle eine plastische oder mechanische (Gaumenplatte) Deckung der Kieferhöhlenlücke vornehmen.

Die vorliegenden Heilungsergebnisse sind fast durchweg sehr günstig. Nur in dem von WEICHSELBAUMER mitgeteilten Falle war 9 Jahre nach Entfernung des Primärtumors ein Rezidiv am Infraorbitalrand aufgetreten.

VII. Teratom.

Teratoide Geschwülste sind im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen viel seltener beobachtet worden als z. B. in dem benachbarten Nasenrachenraum. Sie treten ebenso wie die in mancher Beziehung ihnen nahestehenden (organoiden) Dermoide und Mucoide vorwiegend im Verlauf der embryonalen Furchen und Spalten auf, vereinzelt sogar in Gemeinschaft mit ausgedehnten persistierenden Spaltbildungen. Im Hinblick auf die große Verschiedenartigkeit ihrer Form, Lage und Zusammensetzung sollen die wenigen in unserer Fachliteratur vorgefundenen hierhergehörigen Beobachtungen, soweit ihr teratoider Aufbau auch histologisch einwandfrei sichergestellt wurde, auszugsweise kurz zusammengestellt werden:

ONODI beobachtete bei einer nur 4 Tage am Leben bleibenden männlichen Mißgeburt, die eine vollständige Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte aufwies, am unteren vorderen Teil der freistehenden Nasenscheidewand und dieser breitbasig aufsitzend zwei durch eine Furche geteilte rundliche Geschwülste von 6×6 und 7×9 mm Größe. Mikroskopisch bestand die vordere Geschwulst größtenteils aus reichlich vascularisiertem, leukocytenreichem Bindegewebe und einem Überzug von stark verhornter Haut mit Papillenbildung, Haarfollikeln, Schweiß- und Talgdrüsen; die hintere war mit Plattenepithel bedeckt und enthielt im Innern einen in Bindegewebe eingebetteten Zahn mit Schmelz, Pulpa usw.

SALZER beschreibt ein „Teratom des Sinus frontalis“ bei einem 10jährigen Mädchen. Das Kind brachte eine walnußgroße, über dem rechten inneren Augenwinkel und Nasenflügel sitzende Geschwulst sowie rechtsseitige Hasenscharte und Wolfsrachen mit zur Welt. Die Geschwulst wuchs unter Verdrängung des rechten Auges nach außen ohne wesentliche Beschwerden allmählich bis zu Straußeneigröße heran, saß breitbasig der ganzen rechten Nasenseite von dem medialen Rand der Augenbraue bis herab zum Nasenflügel auf und hing als birnenförmiges, von zarter Haut bedecktes, weich elastisches, bewegliches Gebilde bis unter das rechte Kinn herab; nur im Stiel war ein knochenarter Knoten fühlbar. Die Geschwulst wurde an der Basis umschnitten und abgetragen; dabei wurde in der Gegend des inneren Augenwinkels eine taubeneigröße, mit der Nase communicierende und mit derben schleimigen Massen erfüllte Knochenhöhle festgestellt, die SALZER als Stirnhöhle anspricht. Heilung. — Die histologische Untersuchung ergab eine reichhaltige, aus Fettgewebe, Muskulatur, zwei markhaltigen Knochenstücken und mehreren mucoiden und dermoiden Cysten bestehende embryoide Mischgeschwulst.

Entgegen der in der Überschrift zum Ausdruck kommenden Deutung SALZERS handelt es sich hier zweifellos nicht um einen primären Stirnhöhlentumor, sondern um ein durch embryonale Keimversprengung entstandenes Teratom des oberen Endes der embryonalen seitlichen Nasenspalte, deren untere Teile noch unverschlossen fortbestanden. Falls die

gefundene Knochenhöhle überhaupt als Stirnhöhle anzusprechen ist, so käme aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen nur eine sekundäre Eröffnung ihrer orbitalen Höhlenwand durch das Teratom in Frage.

REMY¹ beobachtete ein ähnlich gelagertes nußgroßes Teratom bei einem 40jährigen Manne, das seit der Jugend zwischen Augenbraue und Nasenwurzel im inneren Augenwinkel bestand und in eine „dépression frontale“ eindrang.

ARNOLD berichtet über einen Fall von angeborenem lipomatösem Teratom der Stirngegend bei einem 9 Monate alten Kinde. Es bildete einen annähernd halbkugeligen, von normaler Haut überzogenen, der Stirnmitte zwischen Nasenwurzel und großer Frontale breitbasig aufsitzenden glatten derben Tumor, der operativ entfernt wurde. Das Kind starb wenige Tage später an Meningitis. — Die Sektion ergab, daß sich die äußere Geschwulst mit einem breiten Stiel zwischen den auseinandergedrängten Stirnhälften in das Schädelinnere fortsetzte und hier einen ausgedehnten Geschwulstzapfen zwischen den auseinandergedrängten Hirnwindungen bildete. Histologisch bestand der äußere Tumor aus Fettgewebe, der innere in den Randbezirken gleichfalls hauptsächlich aus Fettgewebe, im Zentrum aber aus Knorpel, Knochen, Mark und Bindegewebe.

Schließlich gehört hierher noch die von SONNTAG veröffentlichte „Cyste an der Nasenwurzel“, eine taubeneigroße, seit $\frac{3}{4}$ Jahren entstandene deutlich fluktuierende und von normaler Haut überzogene Geschwulst an der Nasenwurzel, die auf der Unterlage etwas verschiebig war. Sie platzte bei der operativen Entfernung, wobei sich eine breite Masse entleerte. Nach Entfernung der Cystenwand zeigte sich, daß beide Nasenbeine und ein Teil des Septums fehlten und daß die Schleimhaut der Nase und des Siebbeins den Tumor nach hinten und unten begrenzten. Heilung. — Mikroskopisch bestand die Cystenwand aus geschichtetem Plattenepithel und gefäßreichem, teils verkalktem Bindegewebe, welches Fettgewebe und quergestreifte Muskulatur enthielt. Es handelt sich hierbei also nicht um ein reines Dermoid, sondern wie in dem ARNOLDSchen Falle um ein Teratom der „nasofrontalen Lücke“ (GRÜNWALD).

Literatur.

1. Osteom.

ATKIN: Osteoma of the nares. Sheffield Med. Chir. Soc. Lancet, April 1894. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **11**, 457. — ARNOLD: 2 Osteome der Stirnhöhle. Virchows Arch. **57** (1873).

BABCOCK: A case of osteoma of the frontal sinus. The Laryngoscope **34**, 742 (1924). — BACHER: Mucocele of the frontal sinus caused by an osteoma. California Med. **23**, 1444 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 581. — BIRCH-HIRSCHFELD: Die Krankheiten der Orbita. Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde Bd. 9. 1920. Berlin: Jul. Springer (ausführliche Literatur). — BORNHAUPT: Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlenosteom. Arch. klin. Chir. **26**, 588 (1881). — BUYS: Ein Fall von doppeltem Osteom der Stirnhöhlen. Arch. ital. Otol. **36**, 298 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 344.

CACCIALUPI: Grande osteoma fronto-orbito-etmoidale. Rev. otol. etc. **4**, 505 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 660. — CLEQUET: zit. bei HAAS. — COFFIN: Osteom mit Beteiligung der Nasen- und Kieferhöhle, des Siebbeins und der Orbita. The Laryngoscope **34**, 458 (1924). — COPPEZ und DEPAGE: Ostéome géant du sinus frontal. J. Méd. Brux. **23** (1900). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **17**, 352. — CUSHING: Experiences with orbito-ethmoidal osteomata having intracranial complications. With the report of four cases. Surg. etc. **44**, 721 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 137.

DAHMANN: Über das Osteom der Nasennebenhöhlen. Z. Hals- usw. Heilk. **1**, 261 (1922).

ECKERT-MÖBIUS: Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Nasenhöhlenosteome. Z. Hals- usw. Heilk. **1**, 68 (1922).

FALLAS: Ostéome de l'éthmoïde. Bull. d'Otol. etc. **20**, 49 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 240. — FAULKNER: Stirnbeinosteom. The Laryngoscope **34**, 588 (1924). — FRANKE: Ein Fall von Osteom der Nasenhöhle. Inaug.-Diss. Würzburg 1887.

GALLET: Cas de volumineux ostéome développéeaux dépens du sinus sphenoidal. Clin. **28** (1900). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **17**, 129. — GAVELLO: Osteom des Siebbeins. Giorn. roy. Accad. Med. Torino **85**, 1 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 248. — GARRETTSON: Osteoma of the frontal, the maxillary and the sphenoid sinuses. With report of cases. Arch. of Otolaryng. **5**, 135 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 811. — GAULT: Großes Osteom der Nasenhöhle auf transmaxillofacialem und palatinalen Wege entfernt. Soc. franç. d'Otol. etc. **1921**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 301. — GOODYEAR: Stirnhöhlenosteom mit Ausbreitung auf die Augenhöhle und die vordere Schädelgrube. The Laryngoscope **35**, 751 (1925). — GORIS: Sur un ostéome géant des sinus frontaux, maxillaire, ethmoidal et sphenoidal gauches. Arch. franco-belg. Chir. **25**, 411 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 263.

¹ REMY: zit. bei GRÜNWALD, Z. Ohrenheilk. **60**, S. 298.

HAAS: Über die Osteome der Nasenhöhle. Beitr. klin. Chir. **31**, 139 (1901). — HAENEL: Ein Fall von Osteombildung in sämtlichen Nebenhöhlen der Nase. Münch. med. Wschr. **1904**, 731. — HARPER: Osteom der rechten Stirnhöhle. J. Laryng. a. Otol. **42**, 110 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 573. — HENDLEY: Nasal calculus. Brit. med. J. Dez. **1886**. — HILTON: Case of a large bony tumor in the face. Guy's Hosp. Rep. **1836**, 493. London. — HOROWITZ: Über einen Fall von Osteom der Stirnhöhle. Inaug.-Diss. Leipzig 1914. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 73. — HOWARTH: Osteoma of ethmoid. Roy. Soc. Med. London 1925. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 223.

LMRE: Ein Fall von Osteom der Orbita. Zbl. Augenheilk. **6** (1882).

JAYLE: Ostéome éburné de la fosse nasale. Bull. Soc. Anat. Paris **67**, 524. Ref. Zbl. Chir. **1892**.

KIKUZI: 2 Fälle von Stirnhöhlenosteom. Beitr. klin. Chir. **3** (1888). — KIRCHHOFF: Ein Fall von Osteom der Stirnhöhle als Beitrag zur Röntgendiagnose der Stirnhöhle- geschwülste. Inaug.-Diss. Bonn 1907. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **24**, 575. — KRAMER: Beitrag zur Lehre von den Knochengeschwülsten der Augenhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. **7/8** (1914).

LAMBERT: Ostéomes symétriques au niveau des maxillaires supérieurs. Arch. Méd. belg. **77**, 27 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 313. — LANG und ARMOUR: Elfenbein- exostose vom Dach der Stirnhöhle in die Orbita und Stirnhöhle eingewachsen, mittels osteoplastischer Operation entfernt. Sect. Ophthalm. R. S. M. Juni **1919**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 96. — LANGE: Osteom der linken Stirnhöhle. Dtsch. med. Wschr. **9**, 254 (1919). — LATTERI: In die Orbita hereingewachsenes Osteom des Stirnbeins. Ann. Ottalm. **50**, 266 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 185. — LEDDERHOSE: Ein „totes“ Osteom der Kieferhöhle. Dtsch. med. Wschr. **1904**, 1669. — LÉDIARD: Necrosis and spontaneous separation of a large ivory exostosis of the orbit. Brit. med. J. **2**, 1252 (1882). — LEE: Osteom der Stirnhöhle. The Laryngoscope **35**, 291 (1925). — LEGUEST: Exostose épiphysaire cariée occupant toute la fosse nasale gauche. Bull. Acad. impér. Méd. **30**, 45 (1864/65). — LENOIR: Exostose éburnée dans les fosses nasales. Bull. Soc. Chir. Paris **1856**, 468. — LEOTA: Das Osteom der Kieferhöhle (ital.) Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 39. — LILLIE and ANDERSON: Osteom des Sinus frontalis ohne äußerliche Markierung. The Laryngoscope **36**, 668 (1926).

MARCO DEL PONT: Über eine neue Art von Knochenmischgeschwulst, Osteomyxom. Rev. Soc. Méd. argent. **1913**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **31**, 40. — MARX: Osteome der Nasennebenhöhlen mit seltenen Komplikationen am Auge. Arch. f. Ophthalm. **74** (1910). — MORGAN: Exostosis of the bones of the face. Guy's Hosp. Rep. **1836**, 403. — MOURET et DEJEAN: (a) Ostéomes fronto-orbitaires. Rev. d'Otol. etc. **4**, 585 (1926). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 331. (b) Ein neuer Fall von fronto-orbitalem Osteom, die beiden Stirnhöhlen und einen Teil der rechten Orbita und des Siebbeins einnehmend. Rev. d'Otol. etc. **5**, 138 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 811.

NIKOLSKIJ: Zur Frage von den Osteomen der Nasennebenhöhlen. Festschrift LEWIN (russisch) 1924, 168. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 739.

PARTSCH: Osteom des linken Oberkiefers. Berl. klin. Wschr. **1**, 37 (1914). — PFEIFFER: Ein Fall von Osteom und Mucocele des Sinus frontalis mit Perforation der cerebralen Wand. Z. Ohrenheilk. **64**, 223 (1912). — PIAZZA: Ein Fall von primärem Osteom der rechten Stirnhöhle. Arch. internat. Laryng. etc. **3**, 318 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 391.

REBATTU et BERTOIN: Ostéome hérédosyphilitique bilatéral des maxillaires supérieurs. Ann. Mal. Oreille **44**, 1244 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 319. — REH: Stirnhöhlen- osteom. Dtsch. med. Wschr. **49**, 216 (1923). — RIECKE: Über ein interessantes Osteom der Stirnhöhle. Fol. oto-laryng. I. Teil. **15**, 96 (1926). — RIGHETTI: Primäres Osteom des Sinus frontalis. Ann. ital. Chir. **5**, 971 (1926). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 609. — RIVIÈRE: Ostéomes des fosses nasales. Congr. Chir. **1899**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **16**, 430.

SCHOUSBOE: Osteom der Nasennebenhöhlen. Hosp.tid. (dän.) **68**, 1 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 814. — ŠERCER: Osteoma labyrinthi ethmoidalis. Oto-laryng. Sekt. Zagreb., Febr. **1923**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 443. — SIEBERT: Ein Fall von atypischem Osteom der Nasenhöhle. Russ. Mschr. Ohrenheilk. **1912**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **29**, 70. — SONNENKALB: Ein Fall von Osteom der Nasenhöhle. Z. Ohrenheilk. **65**, 252 (1912). STOLPE: Ein seltenes Osteom der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Arch. Ohrenheilk. **105**, 75 (1920).

TALPIS: Über Osteome der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Moskau. oto-rhin-laryng. Ges., Febr. **1922**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 473. — TICHOW: Osteom der Nasen- höhlen. Chir. letop. **1894**, Nr 1. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **11**, 759. — TILLMANN: Über tote Osteome der Nasen- und Stirnhöhle. Arch. klin. Chir. **32**, 677 (1885). — TOD: Osteom des linken Stirnbeins. Sect. Laryng. royal. Acad. Med. Dez. **1917**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **35**, 238.

VAIL: Ein Fall von elfenbeinhartem Osteom entspringend vom Stirnbein und in die Orbita eindringend. The Laryngoscope **33**, 428 (1923). — VERSTEEGH: Doppelseitiges Osteom

des Sinus frontalis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **67**, 288 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 108. — VULOWITSCH: Zur Klinik der Osteome der Nasennebenhöhlen. Mschr. Ohrenheilk. **58**, 869 (1924).

WEINGÄRTNER: Ein latentes Osteom der Stirnhöhle. Berl. laryng. Ges., Juli 1914. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **31**, 324. — WEINLECHNER zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD. — WIEGMANN: Ein Fall von Osteom des Siebbeins. Z. Ohrenheilk. **57**, 56 (1909). — WIRGLER: Ein Osteom des Siebbeins. Mschr. Ohrenheilk. **53**, 493 (1919).

2. Chondrom.

BAKKER und OUDENDAL: Ein seltenes Chondrom der Nase. Z. Laryng. usw. **11**, 97 (1922). BIASIOLI: Verkalktes Enchondrom der Nase. 15. Congr. Soc. ital. Laryng. **1912**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **29**, 212. — BILLROTH-CZERNY: Osteoides Chondrom des Oberkiefers. Arch. klin. Chir. **11** (1879). — BRIAN: Chondrome des fibro-cartilages du nez. Lyon méd. **1897**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **14**, 136.

CALICETTI: Primäres Chondro-Osteosarkom der linken Stirnhöhle. Policlinico, sez. chir. **1919**. Ref. Zbl. Ohrenheilk. **18**, 212. — COENEN: Über Chondrome der Schädelbasis und deren Behandlung. 84. Verslg Naturforsch. **1911**.

DENUCE: Enchondrom part. du maxill. sup. gauche. Bull. Soc. Anat. Paris **1853**.

FRASER: Enchondroma of right ethmoidal region. J. Laryng. a. Otol. **39**, 653 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 167.

GLAS: Beiträge zur Pathologie der Nasenchondrome. Wien. klin. Wschr. **46** (1907). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **24**, 355.

HENSCHEN: Osteochondrom des linken Siebbeinlabyrinthes. Verslg schweiz. odont. Ges. **1918**. Ref. bei SCHLITTLER, Z. Laryng. **10**, 406 (1922). — HYBÁSEK: Chondrom des Vomer (Tschechisch). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 391 (1927).

KLAUE, H.: Ein Chondrom des rechten Siebbeins. Z. Laryng. usw. **13**, 121 (1925). — KIRMISSON: Chondrosarcome du maxill. sup. Bull. Soc. Chir. Paris **1885**, 294.

MINKIEWICZ: Die Erkrankungen der Luftwege. Gaz. lek. **1885**. Ref. Zbl. Laryng. **2**, 533 (1886). — MOLDENHAUER: Enchondrom der Nasenscheidewand. Die Erkrankungen der Nasenhöhle 1886. — MYLES: A case of Osteo-Chondroma of the Septum with extensive absorption of the cribiform plate etc. The Laryngoscope, Dez. **1908**.

OHLEMANN: Fibrochondrom des rechten Oberkiefers. Arch. klin. Chir. **18**, 465 u. 473 (1875).

PEYRE, PORCHER: Geistige Schwäche als Folge eines Enchondroms der Nasenscheidewand. J. amer. med. Assoc., April **1890**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **7**, 421.

SCHLITTLER: (a) Über das Enchondrom der Nasennebenhöhlen. Z. Laryng. **10**, 405 (1922). (b) Ein Chondrom des Siebbeins. Z. Hals- usw. Heilk. **13**, 489 (1926). — SCHWERDT-FEGGER: Beitrag zur Pathologie und Therapie der Chondrome der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Z. Laryng. **3**, 581 (1911). — SICARD: Des Tumeurs cartilagineuses des fosses nasales. Thèse de Paris **1897**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **14**, 136. — SIEBENMANN: Chondrom der Nase. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **30** (1913). — STOLZ et FONTAINE: Chondromatose du squelette avec grand chondrome de l'éthmoïde. Bull. Soc. Anat. Paris **93**, 291 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 71.

TICHOV: Chondrome der Nasenhöhle. Chirurgia **17**, 98; Ref. Internat. Zbl. Laryng. **22**, 291 (1906). — TORRIGIANI: Enchondroma del seno sphenoidale et della sella turcica con sindrome oculo-ipofisaria. Rinol.-oto-neuro-oftalm. **1**, 265 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 454. — TRÉLAT-DOLBEAU: Chondrome ostéïde du sinus maxill. droit. Bull. Soc. Chir. Paris, Mai **1862**.

UFFENORDE, W.: Die Chondrome der Nasenhöhle und Mitteilung eines Falles von Enchondrom des Siebbeins mit allgemeiner Besprechung der Operationsmethoden für die Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryng. **20**, 255 (1907).

Fibrom.

CHIARI: Fibrom des Siebbeins. Wien. med. Jb. **1882**, 481. — CHIPMANN: Report of a case of nasal fibroma of unusual extent. The Laryngoscope **35**, 111 (1925).

HASSLAUER: Die Tumoren der Nasenscheidewand mit Ausschluß der bösartigen Neubildungen. Arch. f. Laryng. **10**, 60 (1900). — v. HIPPEL: Das Osteofibrom des Oberkiefers. Z. Mundchir. **1**, 110 (1915).

KAHLER: Zur Pathologie und Klinik der gutartigen Oberkiefergeschwülste. I. Über Kieferhöhlenfibrome. Mschr. Otol. usw. **44**, 141 (1910).

LINOLN: Fibroma of the nose with report of a case. Amer. J. med. Sci. **1901**, 643. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **18**, 313.

MALAN: Fibrom des Siebbeins. Arch. ital. Otol. **1917**, No 2. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **33**, 141. — MANASSE: Zur Lehre von den primären Fibromen der Nebenhöhlen. Verh. Ver. dtsch. Laryng. **1912**, 733. — MÜLLER: Das zentrale Fibrom des Oberkiefers. Bruns' Beitr. **119**, 651 (1920).

POWELL: Case of fibroma of the nose. Roy. Soc. Med. Lond., Mai **1923**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 413.

STEWART: Ein großes Fibrom des Septum nasi. Lond. laryng. Ges., Okt. 1895. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **12**, 251. — SUNE: Ein bemerkenswerter Fall von multilobulärem Nasenfibrom. Gaceta med. catalana, Juli 1907. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **25**, 348.

UYENO: Das Osteofibrom des Oberkiefers, eine typische Geschwulst. Bruns' Beitr. **65**, 301 (1909).

WOLFF: Zur Histologie der gutartigen Nasentumoren. Mschr. Ohrenheilk. **41**, 429 (1907).
WORTHINGTON: Fibrom der linken Nasenhöhle mit einem Fortsatz in den Nasenrachenraum. The Laryngoscope, Juni 1917.

Myxom.

BALAS: Operierter Fall von Myxom der Kieferhöhle. Orv. Hetil. (ung.) **47** (1912). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1913**, 179.

CUTHBERT: Adeno-Fibromyxom der Nase und des Nasenrachens, durch latente Rhinotomie entfernt. Sect. Laryng. Febr. 1920. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 342.

DELIE: Fibromyxome angiomateux chez un homme de 60 ans. Arch. internat. Laryng. etc. **28**, Nr 5 (1909). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **26**, 11 (1910).

HAJEK und POLYAK: Myxoma lymphangiectaticum des Nasengerüstes. Arch. f. Laryng. **23**, 43 (1910).

SAJO: Polipo mixomatoso gigante de las fossas nasales. Rev. la Otol. etc. **1**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1912**, 205.

Lipom.

GOLDSTEIN: Lipoma of the maxillary antrum. The Laryngoscope **1915**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **31**, 213. — GOMPERZ: Über das Vorkommen von Lipomen in der Schleimhaut der Nasenhöhle. Mschr. Ohrenheilk. **28**, 280 (1894).

SQUIRE: Lipom der Nase. Lancet **1891**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **9**, 68.

Myom.

REITTER: Rhabdomyoma of the nose. J. amer. med. Assoc. **1921**, 22. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **37**, 231.

VAIL: Rhabdomyoma of the nose. The Laryngoscope **1908**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **25**, 347.

Gliom.

ANGLADE und PHILIPP: Gliom der Nasenhöhle. 32. Congr. Soc. franç. Otol. etc. Paris **1920**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 208.

BERBLINGER: Gliom von seltener Lokalisation. Zieglers Zbl. **31**, 201 (1920).

PAYSON CLARK: Glioma of the nose. Report of two congenital cases. Amer. J. med. Sci., Mai **1905**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **21**, 476.

ROCHER et ANGLADE: Les fibrogliomes de la région nasale. Rev. de Chir. **43**, 147 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 456.

SCHMIDT, M. B.: Über seltene Spaltbildungen im Bereiche des mittleren Stirnfortsatzes. Virchows Arch. **162**, 340 (1900). — SEIFERTH: Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten unter besonderer Berücksichtigung der Multiplizität und Ätiologie der Tumoren. Passow-Schaefers Beitr. **25**, 177 (1927). — SÜSSENGUTH: Über Nasengliome. Virchows Arch. **195**, 537 (1909).

Encephalocoele und Meningocoele.

ABRAHAM: Nasale Meningocoele. Brit. med. J., Feb. 1889. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **6**, 1141.

FROBOESE: Mißbildung der Lamina cribrosa des Os ethmoidale als Ursache eitriger Meningitis. Berl. klin. Wschr. **51**, 1219 (1917).

MILANO: 2 Fälle von nasoethmoidaler Encephalocoele. Pediatr. españ. **15**, 157 (1926). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 68.

NAGER: Meningocoele (Encephalocoele) nasalis. Schweiz. med. Wschr. **28** (1921). — NORDLUND: Ein Fall von Encephalocoele sincipitalis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **1**, 659 (1919).

REITTER: Fall von Liquorabfluß durch die Nase mit Tod an Meningitis infolge von Encephalocoele intraethmoidalis. Laryng. Ges. Berlin 14. April 1926. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 264.

SCHOETZ: Encephalocoele basalis intranasalis. Z. Ohrenheilk. **58**, 137 (1909).

VALLARD: Meningocoele an der Wurzel der Nase. Soc. de Clin. Juni 1884. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **2**, 61.

Hämangiom.

ALEXANDER: Bemerkungen zur Anatomie des „blutenden Septumpolypen“. Arch. f. Laryng. **1**, H. 3 (1894). — ANTON: Beitrag zu den blutenden Septumpolypen. Ein Frühsymptom der Schwangerschaft. Prag. med. Wschr. **1914**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **31**, 143.

BAKKER: Über eine seltene Angiomform an der mittleren Nasenmuschel. Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, 98 (1924). — BAUROWICZ: Ein Beitrag zur Lokalisation der sog. blutenden Nasenpolypen. Arch. f. Laryng. **13**, **1**, 451 (1903). — BERTOIN: Angiomes des fosses

nasales non implantés sur la cloison. Rev. de Laryng. etc. **44**, 753 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 493. — BIEHL: Zur Pathologie der blutenden Septumpolypen. Mschr. Ohrenheilkunde **29**, 185 (1895).

CALAMIDA: 2 Fälle von Angiom der Nasenhöhle. Giorn. roy. Acad. Med. Torino, Sept. **1903**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **20**, 129. — CALDERA: Seltener Fall von diffuser Angiomatosis der Nasenschleimhaut und der Haut. Arch. ital. Otol. **31** (1920). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **36**, 285. — CASSELBERRY: Intranasal angioma; bleeding polypus of the septum. J. amer. med. Assoc. **1900**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **16**, 520. — CLERC: Varietät der hämorrhagischen gutartigen Tumoren der Nasenhöhle. Boll. Mal. Or. **6** (1915). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 110.

GUMPERZ: Ulceriertes Hämangiom der Kieferhöhlenschleimhaut. Passow-Schaefers Beitr. **23**, 460 (1926).

HASSLAUER: Die Tumoren der Nasenscheidewand mit Ausschluß der bösartigen Neubildungen. Arch. f. Laryng. **9**, 60 (1899).

DE KLEYN und VAN RYSSSEL: Über 2 merkwürdige Tumoren der Ethmoidalgegend. Acta oto-laryng. (Stockh.) **1**, 191 (1918). — KRÝZE, B.: Angioma arteriale racemosum ethmoidale (tschechisch). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 102.

LÜCKE: Angioma ossificans der Highmorshöhle. Dtsch. Z. Chir. **30**, 85 (1890).

MÖLLER: Über die blutenden Polypen der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng. **20**, 25 (1907).

OKADA: Zur Diagnose und Behandlung des blutenden Polypen im mittleren Nasengang. (Angiom der Kieferhöhle.) Jverslg jap. oto-rhino-laryng. Ges. Tokio **1912**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **28**, 663.

REAMER: Rezidivierendes Hämangiom der Highmorshöhle. Lancet, Jan. **1912**. — RENÉ-CELLES: Angioma des Nasenflügels. Rev. Laryng. **1914**, No 15. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **30**, 507. — ROBINSON: Fibroangiom der Nasenscheidewand. Lond. laryng. Ges. März **1906**. Ref. Internat. Zbl. laryng. **23**, 78.

SCHADEWALDT: Der blutende Polyp der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng. **1**, H. 3 (1894). — SCHWAGER: Kavernöse Angiome der Nase. Arch. f. Laryng. **1**, 105 (1894). — STRAZZA: Destruction par l'électrolyse d'une volumineuse tumeur caverneuse de la cloison. Rev. internat. Rhinol., Laryngol. et Otol., März **1894**. Ref. Internat. Zbl. f. Laryng. **11**, 513. — SUIOTECKI: Über Angioma nasi. Medycyna **1911**, Nr 15. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **28**, 135.

TORHORST: Über die sog. „blutenden Polypen“ der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryng. **18**, 268 (1906). — TRENNER: Beitrag zur Histologie und Ätiologie der „blutenden Septumpolypen“. Inaug.-Diss. Erlangen 1899. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **17**, 440.

WALLICZEK: Über den „blutenden Polypen der Nasenscheidewand“. Mbl. Ohrenheilk. **1897**, 155. — WEISS: Hämangioma nasi. Exstirpation nach DENKER. Heilung. Mschr. Ohrenheilk. **57**, 407 (1923).

Lymphangiom.

HAMM: Ein seltener Tumor der Nasenschleimhaut. Münch. med. Wschr. **8**, 332 (1903).

LÉNGYEL: Lymphangiom des Nasenrachenraumes. Orv. Hetil. (ung.) **1912**, Nr 46. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1913**, 296.

SCHIEER: Beitrag zu den blutenden Polypen der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng. **1**, 269 (1894). — SZMURTO: Ein Fall von Lymphangioma fibromatodes der Nasenscheidewand. Polska Gaz. lek. **1912**, No 35. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **29**, 9 (1913).

Plasmacytom und Myelom.

FACCHINI e SCALAS: Über einen Fall von Fibro-myxoplasmacytom der Nasenhöhle. Arch. ital. Otol. **36**, 331 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 296.

HAJEK: Zwei verschiedene bisher nicht beschriebene Tumorarten der Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinthes in ein und demselben Individuum. Passow-Schaefers Beitr. **23**, 465 (1926).

OPPIKOFEK: Das Plasmacytom. Passow-Schaefers Beitr. **23**, 574 (1926).

SCHRIDDE: Weitere Untersuchungen über die Körnelungen der Plasmazellen. Zbl. Path. **16**, 432 (1905).

WACHTER: Ein Fall von multiplem Plasmacytom der oberen Luftwege. Arch. f. Laryng. **28**, 69 (1914). — WAGGETT: Myelom der Nase. Lond. laryng. Ges. Feb. **1902**. Ref. Internat. Zbl. **19**, 106.

Papilloma durum.

ALOIN et DUPLANT: Papillome hémorragique des fosses nasales à cellules fusiformes ou lamelleuses et à protoplasma fibrillaire. Rev. de Laryng. etc. **44**, 573 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 312.

BROCK: Papillom der Nase. Arch. f. Laryng. **26**, 49 (1912). — BRÜGGEMANN: Über sog. weiche und harte Papillome der Nase. Z. Ohrenheilk. **69**, 97 (1913). — v. BÜNGNER: Über eine ausgedehnte Hornwarzengeschwulst der oberen Nasenhöhle. Arch. klin. Chir. **39**, 2 (1889).

CALDERA: Ein neuer klinischer Fall von Papillom der Nasenseidewand. Arch. ital. Otol. **21**, H. 2. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **26**, 559 (1910). — CHAVANNE: Papillome des fosses nasales. Ann. Mal. Oreille **1907**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **25**, 346. — CONSTANTINESCU: Kératome du septum. Rev. de Laryng. etc. **45**, 118 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **5**, 390.

DURAND: Les papillomes des fosses nasales. Ann. Mal. Oreille **43**, 860 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 110.

HANNEMANN: Ein Papilloma durum der Siebbein- und Keilbeingegend mittels der DENKERSchen Operation entfernt. Z. Ohrenheilk. **65**, 1 (1912). — HARRIS: Papilloma of the nose. Ann. of Otol. **1907**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **25**, 345. — HELLMANN: Papilloma durum der Nasen- und Nasenhöhlenschleimhaut. Übergang in Carcinom. Arch. f. Laryng. **6**, 171 (1897). — HERXHELMER: Über das sog. harte Papillom der Nase. Z. Laryng. **4**, 249 (1912). — HOLMGREN: Papillom im Antrum Highmori. Hygiea (Stockh.) **87**, 482 (1924).

KOFLER: Zur Frage des harten (echten) Nasenpapilloms. Mschr. Ohrenheilk. **55** (Suppl.-Bd.), 1407 (1921). — KUBO: Ob Papilloma durum der Nasenhöhle gutartig ist? Verh. Kiushu Igakukai **1912**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **29**, 380.

ONO: Papilloma durum der Nasenhöhle. Jap. Z. Otol. **14**, 5 (1908). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **25**, 346.

DE SANTI: Papillom der Nase mit Ulcus rodens bei einem Greise. Lond. laryng. Ges. Nov. **1894**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **11**, 618. — SAXÉN: Pathologisch-anatomische und klinische Studien über die primären von der Nasenkavität und den angrenzenden Nebenhöhlen ausgehenden Papillome und Carcinome. Arb. path. Inst. Helsingfors. Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 1 (1926). — SCARLETT: A true papilloma of the nasal septum. The Laryngoscope, August **1910**. — SCHEIBE: Zur Behandlung der Papillome und papillomatösen Carcinome in der Nase. Arch. f. Laryng. **33**, 501 (1920).

VOGEL: Zur pathologischen Anatomie des harten Papilloms der Nase. Passow-Schaefers Beitr. **23**, 117 (1926).

Adenom.

ALLEN: Fibroadenom der Nase. J. of Ophthalm. etc. **3** (1916). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 305. — AUERBACH: Adenom der Nase. Arch. f. Laryng. **21**, 67 (1908). — AURITI: Adenoma a struttura tiroidea del setto nasale. Arch. ital. Laryng. **1921**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **38**, 85.

BAKER: Adenosarkom des Nasenseptums. The Laryngoscope, Okt. **1899**. — BARTEL: Das Adenom der Nase. Inaug.-Diss. Königsberg 1905. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **22**, 291.

CALDERA: Beitrag zur Kasuistik der Nasenadenome. Arch. ital. Otol. Juli **1911**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **28**, 487.

EICHLER: Adenom, einen von der Nasenseidewand ausgehenden Polypen vortäuschend. Arch. f. Laryng. **7**, 466 (1898).

GAULT: Adenom der linken Nasenhöhle. Rev. de Laryng. **16** (1911). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **27**, 449.

HAJEK: 2 verschiedene, bisher nicht beschriebene Tumorarten der Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinthes in ein und demselben Individuum. Passow-Schaefers Beitr. **23**, 465 (1926). — HARRIS: Adenoma of the nose. The Laryngoscope, Februar **1900**.

JOHNSTON: Ein großes Fibroadenom der Nasenhöhle. The Laryngoscope, Juli **1906**.

KOWARSKI: Zur Frage der Adenome und Adenocarcinome der Nasenschleimhaut. Russk. Otol. **2**, 99 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 616.

MALAN: Drüsenhypertrophien, Adenome, Adenocarcinome der Nase. Arch. ital. Otol. **1915**, No 1/2. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **33**, 140. — MARCHAL: De l'adénome de la cloison du nez. Inaug.-Diss. Nancy. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **24**, 401. — MARIASSIN: Adenom der Nase. Inaug.-Diss. Königsberg 1914. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **83**, 141. — MARX: Über das Adenom der Nase. Z. Ohrenheilk. **60**, 49 (1910). — MAYER: Adenom der Nase mit beginnender sarkomatöser Metamorphose. Amer. laryngol. Assoc. **1902**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **19**, 541.

NATANSON: Über Adenome der Nasenhöhle. Moskau. Oto-rhin.-laryng. Ges., Sitzg. 4. Jan. **1922**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 472.

ONODI: Adenoma papilliferum asi. Ungar. laryng. Ges. März **1906**. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **23**, 111.

SAITTA: Über Nasenadenome. Arch. ital. Laring. **4**, 157 (1897). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **14**, 136. — SALTYSKOW: Adenoma psammomatousum cavi nasi. Liječn. Vijesn. (serbo-kroat.) **48**, 617 (1926). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 140.

WRIGHT: Papilloma adenomat. Hypertrophie der Septumschleimhaut. The Laryngoscope, Mai **1903**.

Cholesteatom.

BRÜGGEMANN: Demonstration eines Falles von Cholesteatom der linken Stirnhöhle. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 1153.

CHILOFF: Zur Frage nach der Entstehung des Pseudocholesteatoms der Kieferhöhle. *Nautschnaja Med.* **11**, 19 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 404.

DABNEY: Extensive Cholesteatoma following the LUC-CALDWELL and KILLIAN operations, simulating sarcoma. *The Laryngoscope*, Nov. 1916.

ESMARCH: Klinische Beiträge. I. Cholesteatom im Stirnbein. *Virchows Arch.* **10**, 307 (1856).

FERRERI: Die cholesteatomatösen Entzündungen der Nebenhöhlen. *Ital. Ges. Laryng. etc.* Okt. 1907. Ref. Zbl. Ohrenheilk. **6**, 95.

GILBERT: Cholesteatom der Stirnhöhle. 1791 zit. nach WOLFF.

HABERMANN: Über Cholesteatome der Stirnhöhle. *Z. Heilk.* **21**, 173 (1900). — HALD: Fall von Sinuitis frontalis cholesteatomatosa. Ref. *M Schr. Ohrenheilk.* **43**, 796 (1909). — HAYGSTRÖM: Ein Fall von Cholesteatom in der Stirnhöhle. *Oto-laryng. Meddelanden* **2** (1916). Ref. *Internat. Zbl. Laryng.* **32**, 333. — HEGETSCHWEILER: Über Cholesteatom der Kieferhöhle. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **8** (1905). Ref. *Internat. Zbl. Laryng.* **24**, 293. — HEIMENDINGER: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kieferhöhle. (Fall 1: Cholesteatom der Kieferhöhle). *Arch. f. Laryng.* **19**, 381 (1907).

KAHLER: Zur Frage der Genese der Cholesteatome der Nebenhöhlen. *Wien. klin. Wschr.* **1908**, 562.

MANASSE: Zur pathologischen Anatomie und Klinik der malignen Nebenhöhlengeschwülste. *Z. Laryng. usw.* **1**, 525 (1909). — MARX: Ein echtes Cholesteatom des Stirnbeins. *Passow-Schaefers Beitr.* **23**, 273 (1926).

NIKOLAJEW: Ein Fall von Cholesteatom der Highmorshöhle. *Russk. Otol.* **1925**, 23. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 109.

OTRICH: Cholesteatoma involving the ethmoidal cells and the antrum of Highmore. *Illinois med. J.* **48**, 397 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 669.

RÖPKE: Die Radikaloperation bei chronischer Verschleimung und Eiterung der oberen Nasennebenhöhlen. (Fall 9, Cholesteatom der Kieferhöhle.) *Arch. f. Laryng.* **8**, 323 (1898). RUPPRECHT: Cholesteatom der Stirnhöhle (Diskussionsbemerkung). *Münch. med. Wschr.* **1904**, 682.

STARKE: Zur Genese der Cholesteatome des Gesichtsschädels. *Z. Laryng.* **11**, 189 (1923).

WEINLECHNER: Demonstration eines durch Trepanation geheilten Cholesteatoms der Stirnhöhle. *Wien. klin. Wschr.* **1889**, 136. — WINKLER: Zur Kasuistik des Kieferhöhlencholesteatoms. *Z. Laryng.* **2**, 251 (1910). — WOLFF: Über ein Cholesteatom der Stirnhöhle. *Bruns' Beitr.* **130**, 215 (1924). — WOTRUBA: Über ein Cholesteatom im Stirnbein. *Wien. klin. Wschr.* **1889**, 899.

Mucoid (Gesichtsspaltencyste, Nasenvorhofcyste).

BECK: Über Cystenbildung am Nasenflügel. *Arch. Ohr- usw. Heilk.* **85**, 304 (1911). — BLUMENTHAL: Über Cysten im Bereiche des Vestibulum naris. *Z. Ohrenheilk.* **68**, 304 (1913). BRÜGGEMANN: Cysten als Folge von Entwicklungsstörungen im Naseneingang. *Arch. f. Laryng.* **33**, 103 (1920).

GIGNOUX: Cysten des Nasenbodens. *Rev. de Laryng.* **1921**. Ref. *Internat. Zbl. Laryng.* **37**, 275.

HALLE: Beiderseitige Gesichtsspaltencysten an der Innenseite der Nasenflügel. *Z. f. Laryng.* **9**, 331. — HUTZINGA: On cysts near the nose entrance. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **8**, 505 (1925).

KLESTADT: (a) Embryologische und literarische Studie zur Genese der Gesichtsspaltencysten und ähnlicher Gebilde. *Z. Ohrenheilk.* **81**, 330 (1921). (b) Gesichtsspaltencysten im nasoethmoidalen Grenzgebiet. *Z. Hals- usw. Heilk.* **15**, 471 (1926). — KOFLER: Vereinsber. *Wien. laryng. Ges.* Ref. *M Schr. Ohrenheilk.* **47**, 1231 (1913); **50**, 405 (1916).

MALAN: Seromuköse Cysten des Nasenvorhofs. *Arch. ital. Otol.* **35**, 324 (1924). Ref. *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **7**, 156. — MARX: Über eine eigenartige Cyste am Naseneingang. *Z. Ohrenheilk.* **81**, 205 (1921). — MAYER: Cyste du sinus frontal avec compression cérébrale. *J. Méd. Brux.* **51** (1903). Ref. *Internat. Zbl. Laryng.* **20**, 279.

UFFENORDE: Beitrag zur Untersuchung der Cysten am Naseneingang. *Arch. Ohr- usw. Heilk.* **107**, 262 (1921).

VOGEL: Über eine Nasenvorhofcyste und ihren vermutlichen Ursprung. *Z. Hals- usw. Heilk.* **5**, 433 (1923).

Odontogene Oberkiefercysten.

(Ältere Literatur bei PERTHES und BIRKHOLOZ.)

BIRKHOLOZ: Das DENKERSche Verfahren der Radikaloperation chronischer Kieferhöhlenempyeme als Methode der Wahl zur Operation von den Sinus maxillaris verdrängenden Kiefercysten (antralen Cysten) mit Berücksichtigung der Histologie der Zahnwurzelcysten. *Arch. Ohr- usw. Heilk.* **108**, 224 (1921). — BORCHERS: Allgemeine und spezielle Chirurgie des Kopfes. Berlin: Julius Springer 1926.

FELDMANN: Demonstration einer großen Oberkiefercyste. *Moskau. oto-rhino-laryng. Ges. Sitzg* **8**. Nov. 1922. Ref. *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **3**, 506. — FEUCHTINGER, R.: Beitrag

zur Pathologie, Diagnostik und Therapie der Kiefercysten. Mschr. Ohrenheilk. Suppl.-Bd., 1081 (1921). — FODOR, G.: Cysten des Os maxillare. Orv. Hetil. (ung.) **67**, 125 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 383.

GHINST: Oberkiefercyste in der Gegend eines 6 Jahre vorher extrahierten Zahnes. Rev. belge Stomat. **20**, 106 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 182. — GLAS: Große Kiefercyste des rechten Oberkiefers. Mschr. Ohrenheilk. **58**, 168 (1924). — GÜTTICH: Tumor der Kieferhöhle nach Degeneration einer Cyste bei einem 14jährigen Knaben. Z. Hals- usw. Heilk. **6**, 435 (1923).

LEFFI: Zahncyste des Oberkiefers. Osp. magg. **10**, 43 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 263. — LJUBOMUDROV: Kasuistik der Cysten der Highmorshöhle. Russk. Otol. **1926**, 114. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 319.

MALAN: Voluminöse Zahncyste des Oberkiefers. Boll. Clin. **39**, 5 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 465. — Mc MILLAN, H.: Development and correction of extensive cysts of the maxillar. J. amer. med. Assoc. **79**, 1743 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 421. — MAXRHOFER: Über die Operation von Kiefercysten, welche das Antrum verdrängen und über die genauere pathologische Anatomie des GERBERSCHEN Wulstes. Z. Mundchir. **2**, 271 (1918). — MEYER, MAX: Über die Operationstechnik großer Oberkiefercysten und ihre pathologisch-physiologischen Grundlagen. Z. Stomat. **21**, 69 (1923).

NATANSON: Oberkiefercyste. Oto-rhino-laryng. Ges. Moskau, Jan. **1923**. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 295.

PARTSCH: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. Handbuch der Zahnheilkunde Bd. 1. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1924. — PERTHES: Verletzungen und Krankheiten des Kiefers. Dtsch. Chir. Lief. **33a**, 1907. Stuttgart: Ferd. Enke.

RICHTER: Zur Operationstechnik großer Zahncysten im Oberkiefer. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1914**.

SANCEDO und SILVA: Cyste des Oberkiefers vom Zahn aus. Semana méd. **34**, 9, 561 (1927). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 811.

TOURINHO: Traumatische Cystengeschwulst der Kieferhöhle. Brazil-med. **2**, 60 (1923). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 403.

WOLFHEIM, W.: Nasenzahn und Kiefercyste sowie ein Fall von Kiefercyste mit vollständig ausgebildetem Molarzahn. Z. Laryng. usw. **11**, 4 (1923).

Adamantinom.

ALBARRAN: Das zentrale Cystadenom der Kiefer. Arch. klin. Med. **72**, 995.

BLÜMM: Über ein Adamantinom des Oberkiefers. Inaug.-Diss. Würzburg 1901. — BOGOLJUBOFF: Adenoma adamantinum. Ref. Zbl. Chir. **35**, 955.

ESCH: (a) Über ein Adamantinom des Oberkiefers. Z. Ohrenheilk. **81**, 248 (1921). (b) Über ein zweites Adamantinom des Oberkiefers mit seltenen histologischen Besonderheiten. Z. Hals- usw. Heilk. **7**, 404 (1924). — EVE: Cystic tumores of jaws. Brit. med. J., Jan. **1883**.

FRECH: Über einen Fall von „zentraler, epithelialer, solider“ Oberkiefergeschwulst. Dtsch. Z. Chir. **52**, 608 (1899).

GOMBINSKI: Über Adamantinode des Oberkiefers. Zahnärztl. Rdsch. **1928**, 1290.

HAMMER: Tumoren des Oberkiefers und angrenzender Gegenden (Fall 22). Virchows Arch. **142**, 503 (1895).

IPSEN: Adamantinode. Ref. Zbl. Chir. **41**, 266.

JÄGER: Ein malignes Adamantinom des Oberkiefers. Inaug.-Diss. Leipzig 1925.

LUKOMSKY: Das Adamantinom im Zusammenhang mit den odontogenen Kiefergeschwülsten. Arch. klin. Chir. **135**, 232 (1925).

RAHM: Über das Vorkommen der Adamantinode, besonders im Oberkiefer. Inaug.-Diss. Breslau 1917.

STUMPF: Zur Kenntnis der Adamantinode. Zbl. Path. **21**, 393 (1910).

WEICHSELBAUMER: Über einen Fall von Adamantinom des Oberkiefers. Wien. klin. Wschr. **32**, 881 (1919).

WREDE: Diskussionsbemerkung. Münch. med. Wschr. **1912**, 899.

Teratom.

ARNOLD: Ein Fall von angeborenem lipomatösem Teratom der Stirngegend. Virchows Arch. **43**, 181 (1868).

GRÜNVALD: Beiträge zur Kenntnis kongenitaler Geschwülste und Mißbildungen an Ohr und Nase. Z. Ohrenheilk. **60**, 270 (1910).

ONODI: Kongenitale teratoide Geschwülste der Nasenscheidewand in einem Falle von Cheilognatopalatoschisis. Arch. f. Laryng. **29**, 30 (1914).

SALZER: Teratoma sinus frontalis. Arch. klin. Chir. **33**, 134 (1886). — SONNTAG: Cyste an der Nasenwurzel. Z. Laryng. **1**, 755 (1909).

c) Die bösartigen Neubildungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Von

ALFRED DENKER-Halle a. S.

Mit 25 Abbildungen.

Definition.

Als *maligne Tumoren* der Nase und ihrer Nebenhöhlen sollen in diesem Kapitel ausschließlich diejenigen aus *Epithelgeweben* oder aus *Bindesubstanzen* sich entwickelnden *unreifen Blastome* besprochen werden, die *anatomisch* durch unaufhaltsame *Infiltration* in die Umgebung, durch *destruierendes*, das normale Gewebe *auflösendes* Wachstum und durch *Metastasenbildung* charakterisiert sind, und die sich klinisch durch *rapides Wachstum*, Neigung zu *Zerfall* und *Ulceration* und im späteren Stadium durch das Auftreten von allgemeiner Kachexie auszeichnen. Diesen Voraussetzungen entsprechen die *Carcinome* und die *Sarkome* in ihren verschiedenen Formen und Kombinationen mit anderen Geschwülsten; mit eingerechnet werden sollen hier ferner die *Endotheliome* und *Peritheliome*, für die BORST die Bezeichnung *angioplastische Sarkome* oder *sarkomartige Angiome* vorschlägt. Alle anderen Tumoren der Nase (*Chondrome*, *Osteome*, *Myxome*, *Adenome*, *Papillome*, *Adamantinome* u. a.), die zwar oftmals infolge ihrer Wachstumsenergie die in der Nachbarschaft gelegenen edlen Organe (Auge, Gehirn, große Gefäße) und das Leben aufs schwerste bedrohen und deshalb als klinisch bösartig zu bezeichnen sind, finden in diesem Handbuche ihre Besprechung in dem Kapitel über die gutartigen Neubildungen der Nase.

Geschichtliches.

Unsere Kenntnisse von den malignen Tumoren der Nase reichen, wie C. KASSEL in seiner Arbeit: „Zur Geschichte des Carcinoms der Nase“ ausführt, zurück bis in das Altertum. Zweifellos hat HIPPOKRATES, der bei seiner Einteilung der Nasentumoren weiche und harte Nasengeschwülste unterscheidet, unter den letzteren die Krebse und andere bösartige Neoplasmen verstanden; er sagt von ihnen, daß sie die Atmung stärker behindern als die weichen Polypen, daß sie die Nase ausdehnen, bösartig sind und nicht angerührt werden dürfen. Ihm ist die *Erblichkeit* des Krebses, der nach seiner Ansicht mit dem Sperma auf die Nachkommen übergeht, bekannt; er warnt vor jeder lokalen Behandlung, da durch die örtliche Inangriffnahme des Tumors das Leben des Patienten verkürzt werde. CELSUS, der bereits die Neigung des Krebses zu Rezidiven kannte und PAULUS (7. Jahrh. n. Chr.) VON AEGINA bezeichnen die Nase als einen der Lieblingsorte für die Krebsbildung.

Im Mittelalter brachte man eine Zeitlang die Entstehung des Krebses in ursächlichem Zusammenhang mit einer krankhaften Veränderung der Galle, die den Körper überschwemmt und aus dem Magen über das Gehirn in die Nase gelangt und hier die bösartige Geschwulst erzeugt. GALEN war der Meinung, daß der Krebs durch Überhitzung der Galle in der Leber entsteht und VESAL betont, daß die schwammige Eigenart der Gebilde der inneren Nase die letztere

für die Aufnahme der dicken, galligen Säfte besonders disponiert. PARACELsus beschreibt die Entstehung des Krebses kurz folgendermaßen: „Wenn die Adern eines Polypen platzen, entsteht eine tödliche Blutung oder derselbe gehet „in tentiginem pravam, id est noli me tangere“ über, d. h. es entsteht der Nasenkrebs. Nach PAULUS von AEGINA macht die hohle Beschaffenheit der Nase sie für die Entwicklung der Tumoren besonders geeignet und M. RURELIUS SEVERINUS hebt neben dem Hohlbau des Organs noch die Reizung der Schleimhäute durch die Einflüsse der Witterung und die häufige Warzenbildung als disponierende Faktoren hervor.

Die *Diagnosestellung* hat den Ärzten des Altertums und des Mittelalters bei dem gänzlichen Fehlen oder der Mangelhaftigkeit der Hilfsmittel für die Untersuchung naturgemäß die größten Schwierigkeiten bereitet; im besonderen war ihnen die Stellung der Differentialdiagnose zwischen einem malignen Tumor einerseits und der Syphilis, Tuberkulose, Lepra, Skorbut und bisweilen auch gutartigen Erkrankungen (Ekzem) andererseits meistens unmöglich. Erst als die Quecksilbertherapie gegen die Lues bekannt wurde, ließ sich durch eine probatorische Behandlung mit diesem Mittel wenigstens die Syphilis gegen das Carcinom mit einiger Sicherheit abgrenzen.

Den unklaren und sehr differierenden Auffassungen von dem Wesen und der Entstehung der bösartigen Geschwülste entsprechen die verschiedenen Methoden der *Behandlung*. Als Allgemeinbehandlung wurde die Vermeidung aller derjenigen Schädlichkeiten empfohlen, von denen man annahm, daß sie das Blut „scharf und sauer“ machen; so wurde den Kranken der Genuß von Knoblauch, Zwiebeln, Hülsenfrüchten, Salz- und Rauchfleisch, von schwerem saurem Wein, sowie die Einatmung von heißer Luft verboten; ferner wurde ihnen nahegelegt, starke Gemütsbewegungen und allzuvielen Wachen zu vermeiden. GALEN empfahl zur Beseitigung der giftigen Gallenstoffe aus dem Blute Aderlaß und Abführmittel, Durchführung strenger Diät und rationelle Lebensweise neben mancherlei innerlichen Medikamenten. Auch PARACELsus hält den Aderlaß — am zweckmäßigsten von den Hämorrhoidalvenen aus — für ein gutes Mittel bei der Behandlung von Nasenkrebs.

Während HIPPOKRATES eine lokale Behandlung bei allen Formen von Nasenkrebs ablehnt, machen GALEN und die Ärzte des Mittelalters einen Unterschied bezüglich der örtlichen Maßnahmen bei dem ulcerierten Krebs und dem in Tumorform auftretenden Carcinom. ANDREAS VESALUS zwar warnt vor jeder energischen Behandlung und empfiehlt die Anwendung symptomatischer, schmerzstillender Mittel. Dagegen schlägt GALEN bei dem *nicht* ulcerierten Krebs eine chirurgische Behandlung vor; er empfiehlt, wenn der Tumor einige Größe erreicht hat, die Anwendung des Messers und daran anschließend das Ferrum candens; er ist gegen die Erweichung der malignen Geschwülste durch Medikamente, weil es dadurch zur Ulceration kommt und dann eine lokale chirurgische Behandlung ausgeschlossen sei. Umgekehrt tritt FABRICIUS HILDANUS bei ulcerierten Geschwülsten für radikalste Operation ein, während er den nicht ulcerierten Tumor unberührt läßt. — GEORGIUS RIEDLE, der in der Mitte des 17. Jahrhunderts lebte, nimmt nach C. KASSEL folgendermaßen zu der Frage der Therapie des Krebses Stellung: „So solle man den verborgenen Krebs, wenn mans nicht völlig hinwegschneiden kann, nicht cura methodica, sed palliativa tantum, nicht ordentlicher, sondern bemäntelterweise traktieren, damit sie nicht exulceriert werden. Denn ein verborgener Krebs liegt oft lange verborgen, ohne daß er den geringsten Schaden thut; wenn man ihn aber irritiert, so beißt er die Haut auf, welche, wann sie entweder von sich selbst oder durch einen ungeschickten Arzt geöffnet wird, so kann man den Krebs nicht mehr wehren; sondern er frißt wie ein wütendes Tier alles hinweg. Um je

freyer die in dem Krebs verschlossenen Dämpfe ausdämpfen, je mehr Feuchtigkeit fließt herbey und vermehrt die Geschwulst. Wenn endlich die äußere Luft, so vorher durch die Härte ausgeschlossen war, hier eindringt, so erfolgt leicht größere Fäulung und wird der leidende Teil mehrers angegriffen. Gleichwie aber gelinde Mittel nichts ausrichten, also seyn sehr scharfe Sachen schädlich; und je mehr es Materie giebt, je tiefer greift das Gift um sich und dringt weiter hinein. Deswegen schneyde bei Zeit oder schmeichle mit großer Behutsamkeit.“

PIETRO DE MARCHETTI rühmt sich, einen Nasenkrebs allein mit weißer Camphersalbe geheilt zu haben und FABRICIUS VON AQUAPENDENTE gibt an, einen Nasen- und Lippenkrebs durch eine kaustisch wirkende Mischung von Eisenvitriol, Schwefeleisen, Schwefel und Steinsalz in Essig zur Heilung gebracht zu haben. Ob in beiden Fällen besonders in dem ersteren die Diagnose richtig war, muß dahingestellt bleiben.

Von den zahlreichen Mitteln, die die Ärzte des Mittelalters gegen den Nasenkrebs verwendeten, seien hier erwähnt Kuhdreck, gebrannter Kot und geröstetes Brot zum Auflegen, ferner Quecksilber, Salbei, Baumöl, Kalkwasser, Rosenöl, Bleiweiß, Salz, Hühnerdreck, Schafsgalle, die Kröte in pulverisierter oder in Öl zerdrückter Form, durch Kochen eingedicktes Bier usw.; bei dem Fehlen einer exakten Diagnose wuchs allmählich der medikamentöse Heilschatz ins Ungemessene. Daß, abgesehen von den empfohlenen chirurgischen Maßnahmen, die angeführten Mittel bei der Krebsbehandlung nur Scheinerfolge erzielen konnten, liegt bei dem jetzt besser erkannten Wesen und Charakter der bösartigen Geschwülste auf der Hand.

Statistik.

Wenn die Ärzte des Altertums und des Mittelalters (CELSUS, PAULUS VON AEGINA) die Nase als einen Prädilektionssitz des Krebses bezeichneten und damit zum Ausdruck brachten, daß er eine häufige Erkrankung der Nase darstelle, so hat diese Auffassung wahrscheinlich ihren Grund in dem Umstande, daß man verschiedene bösartige Erkrankungen (Syphilis, Lepra, Tuberkulose, Skorbut u. a.) mit der gemeinsamen Bezeichnung Krebs belegte, weil man noch nicht imstande war, sie voneinander zu differenzieren. Die neueren, auf Grund eines größeren und besser gesichteten Materials zusammengestellten Statistiken haben ergeben, daß im besonderen die im Naseninneren bzw. in den Nebenhöhlen sich lokalisierenden bösartigen Tumoren — Krebs der äußeren Nase kommt häufiger zur Beobachtung — sowohl im Vergleich zu den gutartigen Neoplasmen der Nase als auch zu den malignen Geschwülsten an anderen Körperteilen *relativ seltene* Erkrankungen sind. Dabei ist allerdings zu betonen, daß nach den neueren Veröffentlichungen die Häufigkeit der Carcinome in den letztverflossenen Jahrzehnten erheblich zugenommen hat; das zeigt sich auch in den neueren, die bösartigen Tumoren in dem Anfangsteil der oberen Luftwege betreffenden Darstellungen; während KÜMMEL bis zum Jahre 1896 im ganzen nur 109 einigermaßen sichere Fälle von Carcinom und Sarkom in der Literatur ausfindig machen konnte, gelang es der sorgfältigen Forschung SENDZIAKS, bis zum Jahre 1913 aus der Literatur 867 Fälle von bösartigen Geschwülsten der Nase und ihrer Nebenhöhlen zusammenzustellen. Eine weitere Ergänzung hat seitdem diese Sammlung erfahren durch die Veröffentlichungen von MARSCHIK aus der Klinik CHIARIS (44 Fälle), LYK-HOLMGREN (50 Fälle), PREYSING (52 Fälle), HINSBERG (50 Fälle), FERRERI (65 Fälle), JANSSEN (50 Fälle), DENKER (40 Fälle), d. h. zusammen mit der SENDZIAKSchen Zusammenstellung 1218 *Fälle*.

Wie sich diese Tumoren auf die Gesamtzahl der von den einzelnen Autoren behandelten Nasen-Halskranken verteilen, ist meistens nicht aus den Publikationen zu ersehen. Nur folgende Statistiken scheinen darüber Aufschluß zu geben:

	Gesamtzahl der Nasen-Halspatienten	Maligne Tumoren	Prozentzahlen
M. SCHMIDT (1897)	42 635	20	0,047%
FINDER (1896)	27 600	12	0,043 „
HERZFELD (1900)	28 000	4	0,014 „
DENKER (1922)	32 140	40	0,124 „

Während die Zusammenstellungen von M. SCHMIDT und FINDER auf 2128 bzw. auf 2326 Patienten einen Fall von malignen Nasentumoren aufweisen, trifft bei HERZFELD erst auf 7143 Kranke eine bösartige Geschwulst der Nase. *Meine eigene* Statistik dagegen ergibt bereits auf 806 Patienten ein malignes Neoplasma der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Für diese auffallende Differenz lassen sich zwei Gründe anführen; einesteils haben die Erkrankungen an Carcinom in den letztverflossenen Jahrzehnten, überhaupt ganz erheblich an Zahl zugenommen. Ferner aber dürfte bei dem gewaltigen Ausbau der Rhinochirurgie das in Frage kommende Material, das früher in der Hauptsache den Chirurgen zufließ, nunmehr in größerem Umfange in die Hände der Rhinologen gelangen.

Über die Häufigkeit des Vorkommens des Carcinoms und des Sarkoms der Nase gibt nachstehende Tabelle einen Überblick:

	Carcinom	Sarkom
SENDZIAK (1913) (die Fälle von KÜMMEL sind hier eingerechnet)	337	450
MARSCHIK-CHIARI (1914)	30	12
LYK-HOLMGREN (1921)	30	19
DENKER (1922)	25	13
FERRERI	19	44
	<u>441</u>	<u>538</u>
	zusammen 979	

Dazu kommen nach den Forschungen MARSCHIKS die bis zum Jahre 1914 reichen, noch 60 Fälle von *Endotheliom*, denen ich noch 7 weitere seitdem von BROWN-KELLY, HOLMGREN, KRAMER, KRACH, NEUMAYER, OKABA und DENKER veröffentlichte hinzufügen kann, so daß wir über 67 publizierte Fälle verfügen. Bemerkenswert bei dieser Zusammenstellung ist der Umstand, daß sich das Zahlenverhältnis zwischen Carcinom und Sarkom im Laufe der letzten 25 Jahre wesentlich verschoben hat; während KÜMMEL 1896 über 40 Carcinome — nach MALJUTIN entfallen auf 125 maligne Tumoren der Nase nur 17 Carcinome und FINDER fand in der Literatur weit über 100 Sarkome, dagegen nur 47 Carcinome — und 69 Sarkome berichten konnte, ergeben sich aus der vorstehenden Statistik 441 Fälle von Krebs und 538 Fälle von Sarkomen; das Zahlenverhältnis von 4 : etwa 7 hat sich umgewandelt in das Verhältnis von 5 : 6. Auch auf dem Kongreß der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Wiesbaden kam in der Diskussion die häufigere Beobachtung von Nasenkrebs zum Ausdruck; es scheint demnach auch in unserem Fachgebiet die Statistik das vermehrte Auftreten des Carcinoms zu bestätigen.

Was die Häufigkeit des Krebsvorkommens in der Nase im Verhältnis zu dem Vorkommen des Carcinoms im ganzen Körper betrifft, so wurde nach dem schwedischen Krebsforscher GUNNAR NYSTRÖM (zit. bei SYK) die Lokalisation in der Nase und ihren Nebenhöhlen in ungefähr 1% sämtlicher Krebsfälle beobachtet.

Über die Verteilung der bösartigen Neubildungen in den einzelnen Nebenhöhlen und dem Nasenrachenraum gibt SENDZIAK in seiner Sammelforschung folgende Auskunft: Unter 405 Fällen (dabei 16 eigene) fanden sich die Tumoren 26mal in der Stirnhöhle, 28mal in der Keilbeinhöhle, 38mal in den Siebbeinzellen und 124mal in der Kieferhöhle lokalisiert, während im Nasenrachenraum 181mal maligne Neubildungen festgestellt wurden; in 7 Fällen wurde die Lokalisation nicht genau angegeben und in einem Falle waren sämtliche Höhlen affiziert. Es zeigt sich demnach, daß von den Nebenhöhlen die Kieferhöhle bei weitem am häufigsten erkrankt war. In einer Reihe von Fällen geht der Nasenkrebs von dem Auge aus; ich selbst konnte bis zum Jahre 1922 2 Fälle beobachten, bei denen ein Cancroid der Orbita vom Augenlid bzw. vom Tränensack ausgehend, in das Siebbein durchgebrochen und in die Nasenhöhle hineingewuchert war.

Von den publizierten 224 Fällen maligner Nebenhöhletumoren stammten 63 aus Deutschland, 29 aus Rußland, 27 aus Frankreich, 25 aus Belgien, 18 aus Amerika, 11 aus Polen, je 10 aus England und Italien, je 7 aus Österreich-Ungarn und Spanien, 6 aus Dänemark, 3 aus der Schweiz und 1 aus Holland. In der Nasenhöhle konnte SENDZIAK 643 Fälle von bösartigen Neubildungen in der Literatur feststellen.

Aus SENDZIAKS Zusammenstellung läßt sich ferner entnehmen, daß die Zahl der männlichen Patienten die der weiblichen bedeutend übertrifft, ein Ergebnis, das FINDER für das Carcinom dahin präzisiert, daß dreimal soviel Männer von Nasenkrebs erkranken als Frauen. Auch bei meinen Kranken überwiegt erheblich das männliche Geschlecht.

Ätiologie.

„Bei einer Erörterung über die letzten Ursachen der Geschwulstbildungen betreten wir ein Gebiet, das, obwohl es von jeher der Schauplatz sowohl ernster Forschung als leichtfertiger Spekulation war, trotzdem bis heute noch in Dunkel gehüllt vor unseren forschenden Blicken liegt.“ So äußerte sich im Jahre 1902 unser bedeutendster Geschwulstforscher BORST in seiner „Lehre von den Geschwülsten.“ Und wenn der gleiche Autor bei der Bearbeitung der echten Geschwülste (Blastome) in ASCHOFFS „Pathologischer Anatomie“ im Jahre 1919 den Ausspruch tut, daß wir über die eigentliche Ursache der Geschwulstbildung nichts wissen, so müssen wir bekennen, daß das mit heißem Bemühen seit Jahrhunderten angestrebte Ziel der Erforschung der Krebsätiologie noch in weiter Ferne liegt. — Naturgemäß kann es hier nicht unsere Aufgabe sein, den Wert und die Bedeutung der verschiedenen ätiologischen Geschwulsttheorien eingehend zu würdigen und gegeneinander abzuwägen, sondern wir müssen uns darauf beschränken, die wichtigsten für die Entstehung der bösartigen Geschwülste verantwortlich gemachten Ursachen anzuführen; auch hier folgen wir in der Hauptsache den Ausführungen BORSTS.

Irritationstheorie.

Als feststehend ist zu betrachten, daß die echten Blastome ihren Ausgang nehmen von den Zellen unseres Körpers und daß sich die vollentwickelten Geschwülste in allen ihren Teilen aus körpereigenen Zellen zusammensetzen. Die Bedingungen, die zur Geschwulstbildung führen, setzen sich aus endogenen, in den Zellen selbst enthaltenen und exogenen,

außerhalb der geschwulstbildenden Zellen gelegenen Faktoren zusammen. Von den letzteren werden besonders *irritative Momente* (*Irritationstheorie*) angeschuldigt, unter deren Mitwirkung es zur Geschwulst kommen soll. Dabei handelt es sich nach BORST seltener um ein *einmaliges* physikalisches Trauma, sondern bei weitem häufiger um *chronische Irritationen* *mechanischer* und *chemischer* Art; ferner entstehen Geschwülste (besonders Carcinome) auf dem Boden chronischer Entzündungen und im Zusammenhang mit geschwürigen und narbigen Prozessen. Die Frage, ob diese bereits von VIRCHOW aufgestellte Lehre, die bei den Geschwülsten in anderen Körperregionen vielfach ihre Bestätigung gefunden hat, auch bei den Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu Recht besteht, hat TRAMPNAU zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht. Daß im Gefolge von chronischen Eiterungen im Bereiche der Nase und ihrer Adnexe sich gutartige Tumoren (Fibrome) entwickeln können, ist eine Tatsache, die jeder Rhinologe kennt; ob aber die Irritation der die Schleimhaut durch eine langdauernde eitrigte Sekretion ausgesetzt ist, genügt, um die Entstehung einer malignen Neubildung zu erklären, dafür scheinen einwandfreie Beweise zur Zeit noch nicht erbracht zu sein. Das gleichzeitige Bestehen einer Nasen- oder Nebenhöhleneiterung neben einem malignen Tumor ist allerdings von zahlreichen Autoren und auch von mir in zahlreichen Fällen beobachtet worden; aus diesem Nebeneinanderbestehen läßt sich aber keineswegs, zumal die Frage, ob zuerst der Tumor oder die Eiterung aufgetreten ist, sich meistens schwer entscheiden läßt, der Schluß ziehen, daß zwischen beiden Erkrankungen ein kausaler Konnex in dem Sinne besteht, daß die Eiterung als die Ursache für die Entwicklung des Tumors angesprochen werden kann. Meines Erachtens ist es in den meisten Fällen wahrscheinlicher, daß unter dem Einfluß der sich erzeugenden Neubildung, die wie ein Fremdkörper wirkt, sekundär eine eitrigte Entzündung der Mucosa entsteht. In der Literatur hat TRAMPNAU nur einen von DREYFUSS publizierten Fall gefunden, bei dem bereits 23 Jahre vor Auftreten der Geschwulst eine chronische Eiterung bestanden hatte, die an eine auf Nebenhöhleneiterung beruhende Genese des Carcinoms denken läßt.

Von *Traumen*, die als ursächliche Faktoren für die Entstehung eines malignen Tumors im Gebiet der oberen Luftwege in Betracht gezogen wurden, führt TRAUTMANN einen eigenen Fall und einen von DREYFUSS behandelten Patienten an, von denen der letztere nach seiner Auffassung bei einem 4 Jahre vor Entstehung des Tumors erfolgten Sturz auf den Hinterkopf vielleicht durch Contrecoup eine intranasale Fraktur davongetragen hat, die möglicherweise den Anstoß für die Zellproliferation abgegeben hat. Bezüglich seines eigenen Patienten, der auch ein Jahr vor dem Auftreten der Nasenverstopfung einen Sturz auf den Hinterkopf erlitten hatte, läßt TRAUTMANN die Frage, ob dieses zeitliche Zusammenreffen für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Tumor spricht, offen. BINDER und FRICK sprechen sich gegen die Entstehung eines malignen Tumors im Zusammenhang mit einem Trauma aus. Wenn auch in manchen Fällen von Nasencarcinom eine Kopfverletzung vorausgegangen ist und der Unfall von dem Patienten selbst mit der Verstopfung der Nase und den sonstigen Symptomen in direktem Zusammenhang gebracht wird, und wenn auch nach RIBBERT bei der Genese der Tumoren die theoretische Möglichkeit einer traumatischen Ätiologie grundsätzlich zugegeben werden muß, so ist der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme doch sehr schwer zu erbringen. Daß sich im Anschluß an ein Trauma und die darauffolgende Narbenbildung in der Tat ein Carcinom entwickeln kann, hat mir die Beobachtung an einem Patienten gezeigt, der an Kehlkopfkrebs erkrankte, der mit großer Wahrscheinlichkeit von der Narbe ausging, die sich nach der Verletzung gebildet hatte. Es handelte sich um einen 40jährigen Mann, der 20 Jahre vorher einen Suicidversuch gemacht hatte, indem er sich mit einem Rasiermesser die Kehle durchschnitt. Die äußere Wunde verheilte nach längerer Eiterung, die wahrscheinlich durch einen perichondritischen Prozeß bedingt war bzw. unterhalten wurde. In der Abb. 1 sieht man an Stelle des eingeschmolzenen Knorpels des unteren Teils der linken Ringknorpelhälfte ausgedehntes Narbengewebe, das von zahlreichen Carcinomsträngen durchzogen ist, die sich nach oben zu in der Hauptsache in das Larynxinnere fortsetzen und hier in die breite Masse des das Kehlkopflumen fast vollständig einnehmenden Tumors übergehen. Die eigenartige Anordnung der von dem Narbengewebe in der Richtung nach oben zu dem Tumor hinstrebenden Carcinomstränge dürfte für die Entstehung des Carcinoms aus dem Narbengewebe sprechen. Wenn man das relativ frühe Alter des Patienten (40 Jahre) und an das Fehlen einer nachweisbaren erblichen Belastung denkt und sich das relativ seltene Übergreifen des Carcinoms auf die Trachea vor Augen hält, so ist es auch nach Ansicht von Geheimrat BORST, der die Freundschaft hatte, das Präparat anzusehen, in hohem Maße wahrscheinlich, daß die Geschwulst aus dem Narbengewebe hervorgegangen ist. Gegen diese Annahme spricht auch nicht die lange zwischen dem Trauma und der Entstehung des Tumors liegende Zeitdauer (20 Jahre), da die den Krebs hervorrufende Schädlichkeit eine lange Latenzzeit braucht (C. LEWIN).

Zur Entstehung der Geschwülste durch *Fremdkörperreiz* bringt TRAMPNAU aus der STENGERSEN Klinik zwei kasuistische Beiträge. In dem einen Fall hatte der Patient auf der Jagd eine Schußverletzung erlitten, bei der ein Schrotkorn in der Gegend der hinteren

Siebbeinzellen links steckengeblieben war. 25 Jahre nach dem Unfall traten Verlegung der linken Nasenseite, blutig-schleimiger Ausfluß und allmählich immer stärker werdende Kopfschmerzen ein. Bei der Untersuchung fanden sich eine leichte Conjunctivitis, Andeutung einer Protrusion des linken Bulbus, im hinteren Teil der linken Nasenhöhle unregelmäßige rötliche Geschwulstmassen, die auf Berührung leicht bluteten. Die Operation

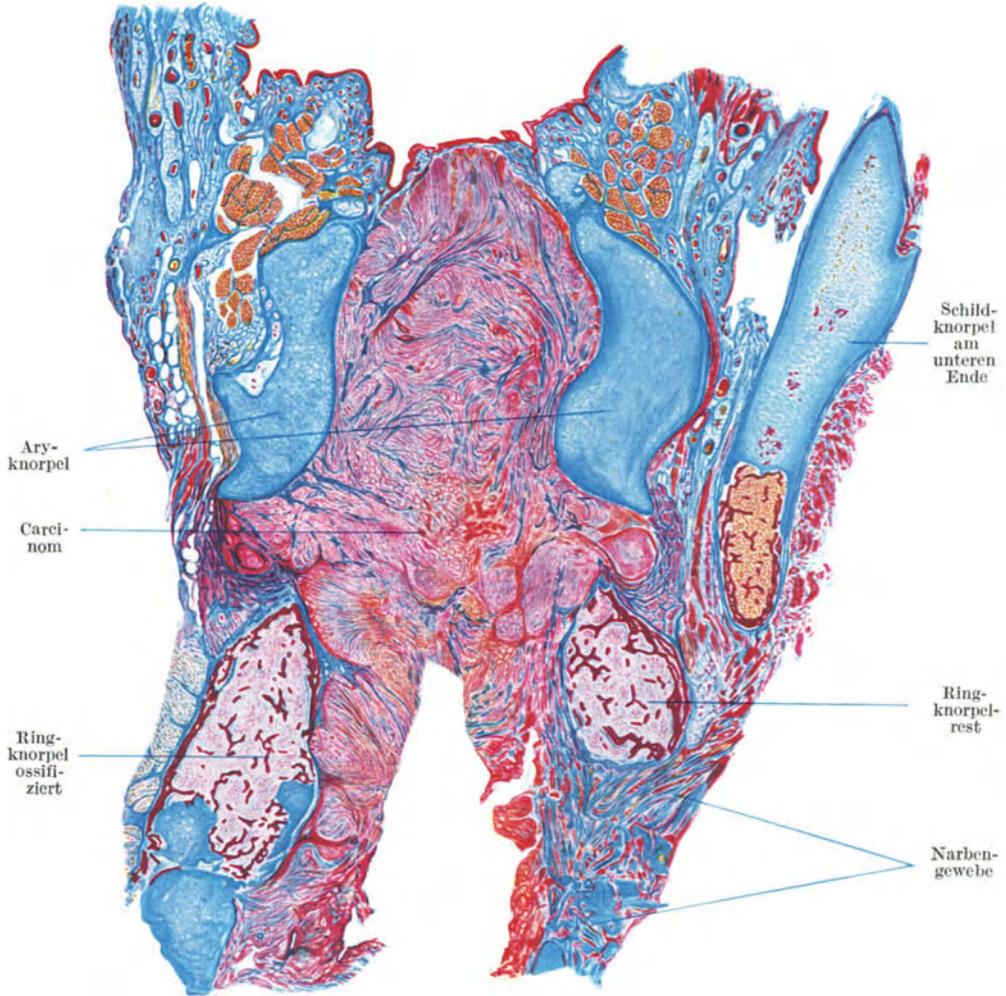


Abb. 1. Frontalschnitt durch den Kehlkopf (Azanfärbung).
[Aus Z. Hals- usw. Heilk. 21, 146 (1928).]

von außen ergab ein großes *Adenocarcinom*, das die Gegend des Siebbeins und der Keilbeinhöhle einnahm, in die Nasenhöhle herunterragte, und in die Orbita und die Stirnhöhle durch deren Boden eingedrungen war; das Geschoß fand sich in den Tumormassen eingebettet in der Gegend der hinteren Siebbeinzellen.

In dem zweiten Fall handelte es sich um ein abgebrochenes Stück eines Ringmessers, das bei einer vorausgegangenen, von anderer Seite ausgeführten Adenotomie in der Geschwulst stecken geblieben war; TRAMPNAU entfernte mit dem BECKMANN'Schen Ringmesser die Geschwulst, die sich histologisch als *Plattenepithelcarcinom* erwies und in seiner höhlenartigen Vertiefung die völlig oxydierte halbe Ringmesserklinge enthielt. Auf Grund der Tatsache, daß vor dem ersten Eingriff keinerlei neuralgische Beschwerden im Kopf und im Ohr, wie sie als Frühsymptome (Reizung der Gangl. otic.) bei malignen Tumoren des Nasenrachenraumes oft beobachtet werden, sondern nur Oclusionserscheinungen der Nase

bestanden, kommt TRAMPNAU zu dem Schluß, daß das ursächliche Moment für die maligne Umwandlung des Rachenmandelgewebes in dem durch das steckengebliebene Messerstück hervorgerufenen Fremdkörperreiz zu suchen ist. Auch in dem ersten Falle ist TRAMPNAU geneigt, die Entstehung des Carcinoms auf den liegendebliebenen Fremdkörper zurückzuführen. Er nimmt an, daß die Reaktion des umgebenden Gewebes, das sich bemühte, die Fremdkörper auszustoßen, zur Zellproliferation führte, die das Carcinom zur Folge hatte. In beiden Fällen ist es nicht unwahrscheinlich, daß neben der mechanischen Irritation auch ein chemischer Reiz durch das oxydierte Metall mitgewirkt hatte.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich, daß in neuester Zeit auch *Ätzwirkungen* auf die Kehlkopfschleimhaut als blastogenetische Faktoren angesprochen worden sind. TILLEY und SPAMER konnten während des Krieges rezente Blastome aus *Kampfgasgeschwüren* entstehen sehen, worin nach SPAMERS Ansicht eine Analogie zum äußeren Experimentalkrebs zu erblicken ist. Ferner konnte vor kurzem BIRKHOLZ aus meiner Klinik über einen Fall berichten, bei dem sich im Anschluß an Ätzwirkung durch Petroleum-Benzin im Laufe der nächsten drei Jahre ein ausgedehntes Carcinom des Kehlkopfes entwickelte.

Für die Richtigkeit der Reiztheorie scheint ferner der Umstand zu sprechen, daß bei der Einatmung bestimmter chemischer Stoffe und Mineralien — Kobalt, Arsen, Kohle — Lungenkrebs entsteht, daß häufig Magenkrebs und Gallencarcinom nach vorausgegangen Gallenblasenentzündungen und Magengeschwüren entstehen, und daß sich bei Pfeifenrauchern der Lippenkrebs einstellt. Und sie wird ferner gestützt durch die Feststellung, daß durch die Fernhaltung der schädigenden chemischen Substanzen eine Abnahme der Berufskrebse der Arbeiter erzielt werden kann. — Auch die experimentelle Erzeugung von Krebs bei Mäusen durch häufig wiederholte *Teeraufpinselungen* (YAMAGIWA und ICHIKAWA) bestätigt die Annahme, daß unter gewissen Bedingungen durch exogene Ursachen ein Carcinom hervorgerufen werden kann; wir müssen uns dabei allerdings vor Augen halten, daß es sich bei dem Teer nur um ein *artspezifisches* Mittel handelt, das bei anderen Tieren keinen Krebs erzeugt.

Wenn nach dem Gesagten auch in gewissen Fällen den irritativen Faktoren eine Mitwirkung bei der Entstehung der bösartigen Tumoren nicht abgesprochen werden kann, so wird man ihnen einen ausschlaggebenden Einfluß für die Geschwulstgenese aus dem Grunde kaum zugestehen können, weil zahlreiche Geschwülste ohne erkennbare lokale Irritation¹ entstehen und weil ferner auch die experimentelle Geschwulstforschung den äußeren Reizfaktoren keine *absolute* Bedeutung zuzuerkennen vermag. *Wir werden auch bei der Reiztheorie nicht ohne die Annahme einer gleichzeitigen individuellen Disposition auskommen.*

Parasitäre Theorie.

Von *exogenen* Faktoren sind ferner *pflanzliche Bakterien* und besonders *tierische Parasiten* als Geschwulsterreger angesprochen worden; nach BORST jedoch kommt diesen Lebewesen für die Geschwulstgenese nicht der Charakter einer *spezifischen* Noxe zu, er ist der Überzeugung, daß ein parasitärer Ursprung für die *echten* Geschwülste im höchsten Grade *unwahrscheinlich* ist. Dagegen billigt er den Parasiten und Bakterien eine Mitwirkung bei der Geschwulstentstehung als Gelegenheitsursache, im Sinne *nicht spezifischer* Irritation zu. Er weist auf die große Entdeckung FIBIGERS hin, dem es als erstem gelang, mit einer Nematode (Spiroptera) experimentell bei Ratten eine Papillom- und Krebsbildung im Magen hervorzurufen, und zwar in einigen Fällen sogar mit echter Metastasenbildung. FIBIGER denkt bei dem Vorgang an eine *Toxinwirkung* und BORST nimmt an, „daß das Toxin chronische Entzündungen und atypische Wucherungen des Epithels hervorrufe, und daß dann schließlich im Laufe der fortgesetzten regenerativen Zellteilungen jene pathologische Zellvariation entsteht, welche der echten Blastomzelle entspricht, daß sich demnach die FIBIGERSCHEN Beobachtungen jenen Tatsachen anfügen, welche uns die Geschwulst- und besonders

¹ Man denke auch an die Millionen von Verletzungen während des Weltkrieges, die keineswegs eine nachweisbare Vermehrung der Krebserkrankung hervorgerufen haben.

die Krebsentstehung auf dem Boden *chronischer Entzündung* vor Augen führen“. Die Tatsache, daß bei den FRIBERG'schen Versuchen eine *Individualdisposition* und ganz besonders eine *Rassendisposition* festgestellt wurde, weisen offensichtlich darauf hin, daß auch bei diesen experimentellen Krebserzeugungen ein endogenes Moment mitwirke.

Als eifriger Verfechter der Bacillentheorie kam L. HEIDENHAIN auf Grund langjähriger experimenteller Studien an Mäusen zu der Auffassung, daß das krebserzeugende Agens in der Geschwulstzelle vorhanden und auf die weiße Maus übertragbar sei; dadurch charakterisiere sich die Erkrankung als *Infektionskrankheit*. Er weist im besonderen auf einen Vorfall hin, der einem Pariser Studenten passiert sei. Dieser Student hatte den Auftrag, einen serösen Erguß, der sich bei einer Frau nach Amput. mammae carcinom. gebildet hatte, mit der Spritze abzusaugen, stach sich dabei in die Hohlhand. Innerhalb von zwei Jahren entwickelte sich von der Hohlhand ausgehend ein Sarkom, das zur Artikulation des Armes zwang. Im Gegensatz zu dieser Meinung HEIDENHAIN's betont B. FISCHER-WASELS, daß es sich in dem letzteren Fall um ein Narbencarcinom (Regeneration) gehandelt habe und daß über die Bacillentheorie HEIDENHAIN's eine wissenschaftliche Diskussion überflüssig sei, *so lange die Durchschnittszahl der bei den Mäuseversuchen erhaltenen Tumoren noch unter der Durchschnittszahl der unter natürlichen Verhältnissen auftretenden Spontanumoren der Maus liegt, und so lange nicht die genaue Zahl der Spontanumoren bei jedem benutzten Mäusestamm einwandfrei festgestellt sei.*

Auch der von GYE und BARNARD mittels einer neuen Methode gefundene Krebserreger, der weiter gezüchtet werden konnte, und bei dem es gelang, bei gleichzeitiger Anwendung *chemischer*, aus Krebszellen gewonnener Mittel (*angeblich ohne Übertragung der Krebszellen*) bei artgleichem Tier Gewebsreaktionen zu erzeugen, die von dem Verf. als Krebs angesehen wurden, kann *nicht* als *Universalerreger* angesehen werden.

Endogene Ursachen.

Was zunächst die Frage der *Vererbung* des Krebses betrifft, so ist dies Problem keineswegs schon als gelöst zu betrachten. Eine Reihe von Autoren steht auf dem Standpunkt, daß die Möglichkeit der Vererbung vorhanden und ihre Bedeutung hoch einzuschätzen sei, während sie von zahlreichen anderen Pathologen und Klinikern durchaus bestritten wird. Man hat versucht, diese Frage durch die experimentelle Forschung zu lösen, ist aber auch hierbei keineswegs zu gleichen und eindeutigen Ergebnissen gekommen. Während MORPUGEO und DONATI (zit. nach C. LEWIN) auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Ansicht gelangen, daß die Impfausbeute bei Abkömmlingen von Geschwulstträgern nicht größer sei als bei denen von gesunden Müttern gleicher Rasse, gelangte L. LOEB durch seine Züchtungsversuche zu dem Ergebnis, daß eine Vererbung der *Empfänglichkeit* des Carcinoms durchaus möglich sei und daß sich die Tumorempfänglichkeit nach MENDEL'schen Gesetzen vererbt. Dieser Ansicht tritt auch MAUD SLYE bei, die bei ihren an 50 000 Mäusen vorgenommenen Versuchen zu dem Resultat kommt, daß nicht nur die *Empfänglichkeit* für Carcinom, sondern auch die *Nichtkrebstendenz* vererbbar sei und daß die Widerstandskraft *dominant*, die *Disposition* aber *recessiv* vererbt werde. Durch Inzucht konnten bei drei Mäusefamilien mit Spontankrebs Serien mit 100% Spontanumoren und andererseits solche, die ganz frei von Tumorbildung waren, gezüchtet werden. Beim Menschen ist nach WELLS die Disposition zur Krebserkrankung ebenfalls *recessiv* vererbbar.

Wenn demnach die Möglichkeit der Vererbung einer gewissen allgemeinen oder lokalen Disposition (Bereitschaft) zur Krebserkrankung zugegeben werden muß, so hat der Belastete nach dem Gesagten doch mehr Chancen eine leichte familiäre Krebsdisposition unter sonst gleichen Verhältnissen zu unterdrücken, als sie weiter zu entwickeln. *Immerhin sollten Heiraten unter Angehörigen von beiderseits notorisch stark krebsselasteten Familien verboten werden.* (SCHMIEDEN).

Die COHNHEIM'sche Theorie.

Nach COHNHEIM verdanken die Geschwülste ihre Entstehung *Entwicklungsstörungen*, vor allem sollen sie hervorgehen aus im Embryonalleben überschüssig gebildeten und *verlagerten Gewebskeimen*. RIBBERT ist der Meinung, daß auch *postfetale* Ausschaltungen von Zellen aus dem Gewebsverband, wie sie durch entzündliche oder regenerative Prozesse hervorgerufen werden können, für die Geschwulstentstehung verantwortlich zu machen sind. Mit dieser Auffassung RIBBERT's scheint es mir schwer, die Tatsache in Einklang zu bringen, daß Transplantationsoperationen nicht zu bösartigen Wucherungen des überpflanzten Zellmaterials zu führen pflegen. Durch die COHNHEIM'sche Theorie wird jedoch das Geschwulstproblem in *kausaler Beziehung* nicht gelöst und die RIBBERT'sche Hypothese findet in der *experimentellen* Forschung keine Stütze, da es bisher noch nicht gelungen ist, durch Verlagerung von Gewebskeimen eine echte Geschwulst zu erzeugen. Nach BORST

müssen die wichtigsten geschwulstbildenden Faktoren in einer *primären fundamentalen Wesensveränderung*, in einer spezifischen Erkrankung der *Zellen selbst* gesucht werden. Durch die experimentelle Geschwulstforschung wurde nachgewiesen, daß bei den Geschwulstzellen eine *Veränderung der biochemischen Empfindlichkeit* und eine *Erhöhung der selbständigen Existenzfähigkeit* eintritt (VON HANSEMANN'S Anaplasie, BENEKES Kataplasie). Diese spezifischen Eigenschaften der Tumorzellen können nach BORST in positivem Sinne als *neuerworbene* Qualitäten aufgefaßt werden, oder man kann annehmen, daß sie durch den *Fortfall* gewisser *intracellulärer Hemmungsvorrichtungen* (VON DUNGERN) zustande kommen, der dann zu *dauerndem*, unaufhaltsamerem Wachstum führt. Vielleicht bedingt durch eine Veränderung in der *chemischen* Konstitution der Zelle scheinen die vegetativen, das Wachstum fördernden Kräfte das Übergewicht über die funktionelle Tätigkeit zu gewinnen (BENEKE).

BORST steht auf dem Standpunkt, daß es sich bei den *gutartigen* und bei den malignen Geschwülsten prinzipiell um die *gleiche Art der cellulären* Störung handelt; bei beiden Tumorarten komme es infolge dieser Störungen zu einem *Wachstumsexzeß*, der bei den *malignen* Gebilden die *höchsten Grade* erreiche. Er stellt sich die *maligne Entartung* einer *gutartigen* Geschwulst nicht so vor, daß die *fertig differenzierten* Teile eines Blastoms (Fibrom, Papillom) sich in krebsiger oder sarkomatöser Weise umwandeln, sondern die bösartige Wucherung geht von den *weniger differenzierten Proliferationszonen* aus; von hier wird im Falle der Entartung atypisches, destruierend wucherndes Gewebe geliefert. Die *maligne Entartung* sei so aufzufassen, daß die betreffende Geschwulst *von vornherein* die Qualität der Bösartigkeit (latent) in sich trug, und daß sie sich nun eine Zeitlang wahrscheinlich unter dem Zwange gewisser lokaler und allgemeiner Wachstumshemmungen zu höherer Reife fortentwickelte; mit dem Fortfall der Hemmungen erfolge dann die morphologisch atypische Entfaltung und das destruktive Wachstum.

Der oft zu konstatierende Zusammenhang zwischen Geschwulstbildung und *Mißbildung*, das erbliche Moment, das bei manchen Geschwülsten sehr deutlich in die Erscheinung trete, spreche neben anderen sehr eindringlich für die Bedeutung einer *angeborenen Geschwulstdisposition*. Der angeborene Zellfehler könne unter gewissen Verhältnissen *latent* bleiben, bei irgendwelchen Störungen des Gewebsgleichgewichtes jedoch, wie sie unter dem Einfluß *exogener* Ursachen als *gelegentlich auslösender* Faktoren zustande kommen, *manifest* werden. BORST nimmt demnach eine *angeborene und evtl. vererbare*, in den *geschwulstbildenden Zellen selbst begründet liegende Disposition zur Geschwulstbildung* an. Ungelöst bleibt bei dieser Auffassung jedoch immer noch die Frage, wie die angeborene Variation des Zellcharakters zustande kommt.

Ausdrücklich betont BORST, daß neben der angenommenen primären Zellveränderung für die Entstehung der Geschwülste und im besonderen der *malignen* Tumoren die Verhältnisse des *Gesamtorganismus* (Wachstumsperiode, Pubertät, Gravidität, Greisenalter), sowie der Eintritt eines *Organes* oder eines *Organsystems* (Uterus, Ovarien) in eine bestimmte Lebensphase von größter Wichtigkeit sind. Daß Lebensweise und Ernährung keine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der Geschwulst spielen, dafür spricht der Umstand, daß Geschwülste bei allen Klassen der Vertebraten in gleicher Weise wie beim Menschen vorkommen, und ebenso bei wilden wie bei unseren Haustieren. Auch zwischen den unkultivierten und den zivilisierten Völkerrassen besteht nach v. HANSEMANN kein wesentlicher Unterschied in dem Auftreten und der Verbreitung der Geschwulstkrankheit. Dagegen wird man bei angeborener oder erworbener, allgemeiner oder lokaler Disposition, den oben angeführten irritativen Faktoren die Rolle der den bösartigen Krankheitsprozeß auslösenden oder begünstigenden Elemente zubilligen müssen.

Bevor wir die Besprechung der Ätiologie verlassen, seien noch ein paar Bemerkungen zu der *Immunität* gegen bösartige Geschwülste gestattet. Die Erfahrungen haben gelehrt, daß es eine *angeborene* Immunität gegen maligne Tumoren gibt, daß die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Menschen nicht von dieser Erkrankung heimgesucht wird. Das Wesen dieser *angeborenen* Immunität liegt nach C. LEWIN in der Beschränkung der Entwicklungsmöglichkeiten der primären atypischen Zellherde oder in ihrer vollkommenen Vernichtung durch die von ihnen ausgelösten Abwehrreaktionen des Körpers.

Daß die Immunität auch *erworben* werden kann, ist durch die Arbeiten von JENSEN und von APOLANT-EHRLICH erwiesen. JENSEN stellte fest, daß Mäuse, die mit Carcinom geimpft wurden, das sich wieder zurückbildete, sich gewöhnlich gegen eine zweite Impfung refraktär zeigen. EHRLICH-APOLANT wiesen nach, daß nach der Impfung mit einem schwachen Tumorstamm, der zu keiner Tumorentwicklung führte, die darauf folgende Impfung mit einem virulenten Carcinomstamm bei einer großen Anzahl vorgeimpfter Tiere negativ bleibt, während die nicht vorgeimpften Kontrolltiere bis zu 100% eine Geschwulstbildung erkennen ließen (zit. nach C. LEWIN).

Ganz kurz möge hier die vielumstrittene Frage der *Umwandlung* von *gutartigen* Nasengeschwülsten in *maligne* Tumoren gestreift werden. Gerade die Nasenpolypen wurden früher als typisches Beispiel für diese Transformationen angesehen, bis durch BILLROTHS

Untersuchungen der Glaube an die Umwandlungslehre einen argen Stoß erhielt. SEMONS Sammelforschung stellte dann fest, daß die Umwandlung ein seltenes, für die Praxis kaum in Betracht kommendes Ereignis sei; in den meisten Fällen dürfte es sich wohl um ein bloßes Nacheinanderauftreten von Polypen und malignen Tumoren handeln, ohne daß zwischen beiden Geschwulstarten ein ätiologischer Zusammenhang besteht. In anderen Fällen jedoch ist ein ursächlicher Zusammenhang zuzugeben; wenn es sich von vornherein um eine *Mischgeschwulst* mit dem vorwiegenden Charakter des gewöhnlichen Polypengewebes handelt, so kann man sich vorstellen, daß — vielleicht begünstigt durch den irritativen Einfluß wiederholter Polypenextraktionen — der Charakter der Geschwulst sich insofern ändert, als der bis dahin herrschende gutartige Anteil des Tumors in den Hintergrund tritt und der bösartige das Übergewicht erhält. Immerhin dürfte es sich bei dem Nebeneinanderbestehen von gutartigen und malignen Neubildungen in der Nase meistens um ein *primäres* bösartiges Neoplasma handeln, dessen *Existenz* durch Druck auf die Umgebung zu Zirkulationsstörungen und in weiterer Folge zu Polypenbildung geführt hat.

Daß auch die *Lues* in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung der Carcinome gebracht wird, ist bekannt. Wirklich erwiesen ist jedoch ein ätiologischer Konnex nicht und die Seltenheit dieser Fälle (MICHAELIS) scheint dafür zu sprechen, daß sich gelegentlich ein Carcinom auch auf dem Bodenluetischer Ulcerationen oder Narben entwickeln kann. In neuester Zeit hat KOWARSKI die Ansicht vertreten, daß die *Adenocarcinome* als Produkte eines durch den spezifischen Erreger der Lues hervorgerufenen, chronisch entzündlichen Prozesses anzusehen sind und zu den sog. Syphilomen gerechnet werden müssen.

Pathologische Anatomie.

Carcinome.

Die Carcinome des Naseninneren entwickeln sich sowohl von der Nasenscheidewand als auch von der lateralen Nasenwand und hier am häufigsten von den beiden Muscheln aus. Mit der Ansicht KÜMMELS, daß im besonderen die Plattenepithelkrebsen ihren Ausgang meistens vom Siebbeinlabyrinth bzw. vom Nasendach nehmen, stimmen die Untersuchungsergebnisse von DONOGANY und v. LENART einigermaßen überein. Die berichten, daß in 50% der Fälle die Nasenkrebsen von der mittleren Muschel, in 21% von der unteren Muschel, in 14% vom Septum entspringen. Von den Nebenhöhlen ist bei weitem am häufigsten die Kieferhöhle (s. oben) der Sitz eines Carcinoms; jedoch ist die Frage, ob der Tumor, wenn er bereits große Fortschritte gemacht hat und erhebliche Teile der Kieferhöhle und der Nasenhöhle einnimmt, von dem Cavum nasi oder von dem Antrum seinen Ursprung genommen hat, meistens sehr schwer zu entscheiden, da die trennenden Wände oftmals vollkommen in der Geschwulst aufgegangen und die Grenzlinien verwischt sind. Einige Autoren, im besonderen CITELLI, bezweifeln überhaupt die primäre Entstehung der Carcinome in der Kieferhöhle; die Differentialdiagnose wird naturgemäß dadurch erschwert, daß die von der Schleimhaut des Antrum Highmori ausgehenden Geschwülste in den meisten Fällen erst dann in die Hände des Rhinologen gelangen, wenn sie in die Nasenhöhle hineingewuchert sind, und hier Symptome (Verstopfung, Eiterung, Blutung, Schmerz) auslösen.

Von den verschiedenen Formen des Carcinoms sind die von dem Deckepithel der Schleimhaut ausgehenden *Plattenepithelkrebsen* in unserem Gebiete am häufigsten beobachtet worden; diese Tatsache muß aus dem Grunde zunächst befremdlich erscheinen, weil die Mucosa der Nase und ihrer Nebenhöhlen als Respirationsschleimhaut flimmerndes Cylinderepithel trägt. Zur Erklärung für diese auffallende Beobachtung führen HARMER und GLAS vier Entstehungsarten an:

1. Der Tumor entsteht — in seltenen Fällen — in dem Teil des Naseninneren, der normalerweise mit Plattenepithel bedeckt ist, d. h. am *Eingang der Nase*.
2. Es kommt zu einer *Epithelmetaplasie*, bei der das ursprüngliche Cylinderepithel in Plattenepithel umgewandelt wird. Hauptsächlich durch SIEBENMANN

und seine Schüler SCHÖNEMANN und OPPIKOFER sind wir über die Metaplasie des Epithels bei chronischen Entzündungen, im b-sonderen bei Ozaena, genau



Abb. 2. Sehr malignes Plattenepithelcarcinom des Oberkiefers. a Bindegewebiges Stroma. b Kleine Plattenepithelien. c Große Plattenepithelien mit chromatinreichen Kernen. d Kleinzellige Infiltration.



Abb. 3. Sehr malignes Plattenepithelcarcinom des Oberkiefers. a Bindegewebiges Stroma. b Kleine Plattenepithelien. c Große Plattenepithelien mit chromatinreichen Kernen. d Mehrkernige Zellen (Mitose).

unterrichtet, und zahlreiche Autoren (MANASSE, SCHWENN, IWANOFF u. a.) haben in der Umgebung des Carcinoms Plattenepithelien auf der Schleimhaut festgestellt. OPPIKOFER fand bei seinen Untersuchungen an 200 Nasenschleimhäuten Plattenepithel in Form von *Inseln*, die ohne scharfe Grenzen in das Cylinderepithel übergehen als regelmäßiges Vorkommen; der gleiche Autor

konnte Epithelmetaplasie auch in den *Nebenhöhlen*, und zwar am häufigsten in der Kieferhöhle, am seltensten in der Keilbeinhöhle nachweisen. Bestätigt wurden diese Befunde durch Untersuchungen von GOLTJE und ferner von NEUMANN aus der Wiener Klinik, der am Lebenden auf der chronisch entzündeten Schleimhaut der Stirnhöhle regelmäßig und an der Leiche in etwa 60% der Fälle eine Metaplasie der Mucosa feststellen konnte. OPIPKOFER und MARSCHIK konnten an Präparaten von Nasenkrebs direkt die Entstehung von Plattenepithelcarcinom auf dem Boden der Epithelmetaplasien nachweisen.

3. Der Plattenepithelkrebs der Kieferhöhle könne hervorgehen aus den MALASSEZschen *paradentären Zahnkeimen* (Débris épithéliales paradentaires); auf diese Entstehungsart hat KILLIAN zuerst hingewiesen.

4. Nach der COHNHEIMschen Theorie können sich epitheliale Geschwülste entwickeln aus embryonalen, überschüssig gebildeten und verlagerten Inseln von Plattenepithelien (siehe oben) in der Schleimhaut der Nase oder ihrer Nebenhöhlen.



Abb. 4 a. Mitosen im Plattenepithelcarcinom.

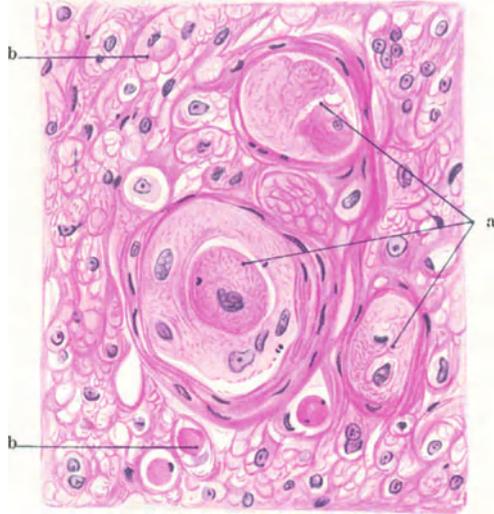


Abb. 4 b. Epithelperlen im Plattenepithelcarcinom. a Epithelperlen. b Plattenepithelien.

Von diesen 4 Entstehungsarten dürfte die zweite, bei dem das Neoplasma sich auf dem Boden des in Plattenepithel umgewandelten Cylinderepithels der Schleimhaut entwickelt, bei weitem am häufigsten in Betracht kommen.

Während bei den *reifen* Formen der epithelialen Geschwülste (Papillome) neben der Wucherung des Deckepithels eine *korrelative Entfaltung* des Bindegewebes einhergeht, so daß sie als *fibroepitheliale* Neoplasmen bezeichnet werden, wächst bei den *unreifen* Formen, den Carcinomen, das Epithel vielfach *atypisch* und völlig ungeordnet selbständig für sich, indem es eigenmächtig ins Bindegewebe vordringt und von ihm in parasitischer Art Stütze und Ernährung bezieht (BORST).

Die Abbildungen 2, 3, 4a und 4b stellen ein sehr malignes Plattenepithelcarcinom der Nase in verschiedener Vergrößerung dar. Das Stroma, das an einzelnen Stellen Rundzelleninfiltration aufweist, ist stark entwickelt. Die vielfach miteinander anastomosierenden Stromazüge schließen Epithelzellenester ein, deren Zellen sich durch eine hochgradige Polymorphie auszeichnen. Kleine Zellen mit schwach gefärbten Kernen wechseln mit sehr großen ab, deren Kerne eine Hyperchromasie aufweisen; die letzteren sind sehr großen dunkel gefärbt. An vereinzelt Stellen sieht man mehrkernige Zellen und Mitosen (Abb. 3 und 4a). Sehr schöne Epithelperlen finden sich in Abb. 4b.

Die *Cylinderepithelcarcinome*, die nach KÜMMEL in den Nebenhöhlen und besonders in der Kieferhöhle häufiger vorkommen als die Plattenepithelkrebs,

nehmen ihre Entstehung von dem *Cylinderepithel* der Mucosa oder von den *Drüsen*, die sich nach den Untersuchungen OPPIKOFERS regelmäßig zwischen den Epithelien der normalen Mucosa finden. Die Abgrenzung dieser beiden Formen von einander ist meistens überaus schwierig, ja unmöglich. HARMER

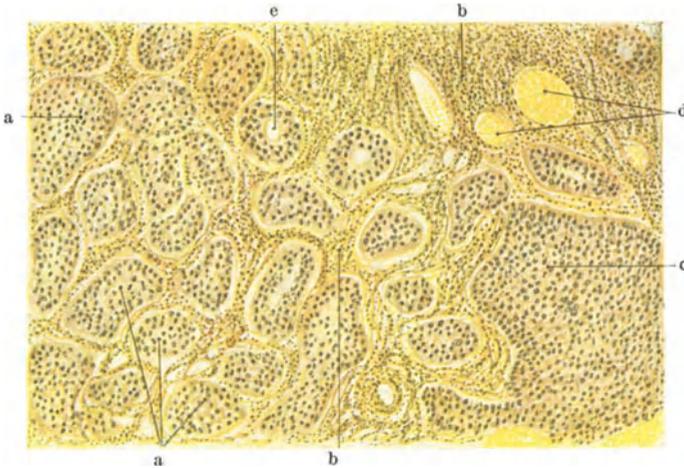


Abb. 5a. Adenocarcinom der Kieferhöhle.

a Drüsen­schläuche mit mehrschichtigem Cylinderepithel. b Bindegewebiges Stroma mit zahlreicher kleinzelliger Infiltration. c Stark atypische Cylinderepithelwucherung ohne Drüsen­aufbau. d Gefäße. e Lumen im Drüsen­schlauch.

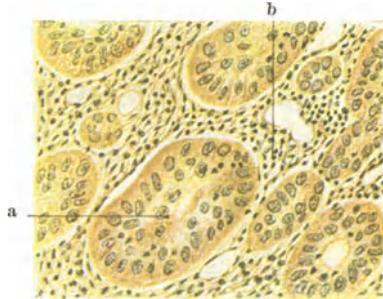


Abb. 5b. Adenocarcinom.

a Drüsen­schlauch mit mehrschichtigem Cylinderepithel. b Bindegewebiges Stroma mit zahlreicher kleinzelliger Infiltration.

Der epitheliale Anteil der Geschwulst besteht aus außerordentlich reichlich gewucherten Drüsen­schläuchen. Die Epithelien der Drüsen sind zylindrisch und mehrschichtig. Zum Teil sind die Drüsenlumina durch die außerordentlich stark gewucherten Epithelien völlig verschlossen, zum Teil sind sie in stark verkleinertem Maßstabe noch vorhanden. Die Epithelien der Drüsen haben nirgends die Membrana propria durchbrochen. An einer Stelle ist es zu einer großen atypischen Zellwucherung gekommen. Es ist hier ein Konglomerat von massenhaften Cylinderzellen vorhanden, die keinerlei drüsigen Aufbau mehr aufweisen. Zwischen den Drüsen ist das Stroma in mäßigem Umfange entwickelt. Es zeichnet sich durch eine außerordentlich reichliche kleinzellige Infiltration aus.

und GLAS gelang es, in einem der von ihnen beobachteten Fälle den Ursprung des Tumors von den Schleimhautdrüsen mit Sicherheit festzustellen; sie fanden bei hochgradiger Vermehrung der Drüsen, deren Tubuli sich weit hinab in die Mucosa erstreckten, intensive Rundzelleninfiltration in der Umgebung der neugebildeten Drüsen, also Anzeichen einer adenomatösen Neubildung. In den tieferen Schichten jedoch war eine tiefgreifende Änderung des Gewebes erkennbar; stellenweise war die einreihige Zellschicht in mehrschichtiges Epithel übergegangen und von den Drüsen sah man in Form von *soliden* Zapfen Seiten­äste ausgehen, die durch das Fehlen des Drüsenlumens und einer Membrana

propria sich als Carcinomparenchym kennzeichneten. HARMER und GLAS weisen darauf hin, daß diese Beobachtungen für die HAUSERSche Lehre sprechen, nach der es eine *primäre*, zur Geschwulstbildung führende *Epithelerkrankung* gibt, die annimmt, daß ursprünglich normales Epithel sich in Geschwulst-epithel umwandelt.

In einem von BERGER beobachteten Fall ging der Tumor direkt von der Riechschleimhaut aus; nach seiner histologischen Beschaffenheit stand er teils dem zentralen Neuroepithelium, teils dem Sympathikoblastom nahe.

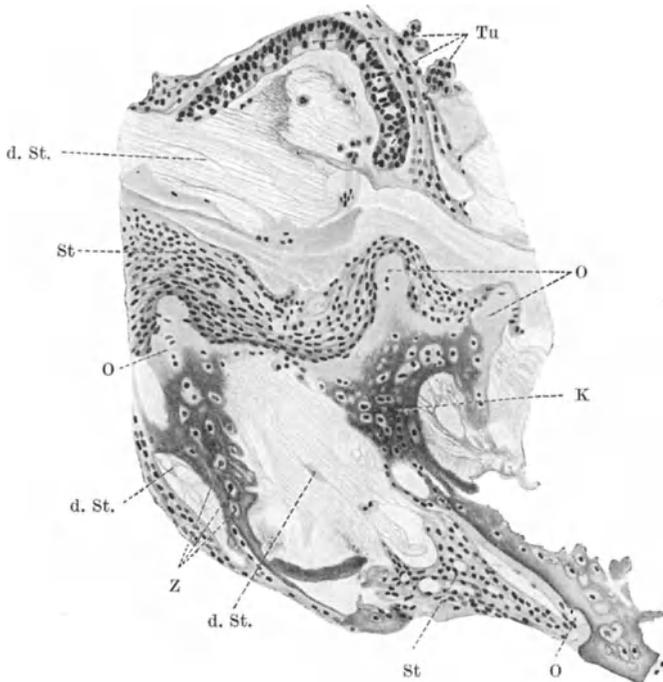


Abb. 6. Knochenneubildung im Stroma des Schleimkrebeses.

Tu Schleimig degeneriertes Tumorporenchym. St Geschwulststroma. d. St. Schleimig degeneriertes Geschwulststroma. O Osteoid. K Neuer Knochen. Z Knochenzellen.
(Nach H. MEYER.)

Die Adenocarcinome scheinen übrigens nach den Veröffentlichungen von MAX MEYER aus der MANASSESchen Klinik doch häufiger vorzukommen als man bisher angenommen hat. MEYER berichtet, daß von 5 Carcinomen des Siebbeins, die 1921 in der Würzburger Klinik zur Beobachtung kamen, 3 Adenocarcinome gewesen seien; von Interesse sind die von MEYER bezüglich des osteoblastischen und osteoklastischen Knochenumbaus an seinen Carcinompräparaten gemachten Beobachtungen. Erwähnt sei, daß HARMER und GLAS schon früher über 2 Fälle von osteoblastischen Carcinomen berichtet haben. Bekanntlich wird bei entzündlichen Prozessen der den Knochen bedeckenden Weichteile neben der knochenzerstörenden Tätigkeit der Osteoklasten der Aufbau neuen Knochens durch Osteoblasten auch in unserem Gebiet häufig beobachtet. Auffallend war nun, daß bei einer so bösartigen Erkrankung, wie sie das Nasencarcinom darstellt, die Knochenaufbautätigkeit zu überwiegen scheint, und man meist längere Zeit nach Osteoklasten und HOWSHIPSchen Lakunen suchen mußte. Besonders merkwürdig war aber, daß sich weitere

Strecken des Carcinomstromas selbst in *knöcherner* Umwandlung begriffen zeigten. Stellenweise gingen diese Verknöcherungsprozesse nach dem Modus der *neoplastischen Ossification* vor sich, d. h. es fand sich ein Balkenwerk von Osteoid, das schon teilweise Kalk aufgenommen hatte, und am Rande Osteoblastenketten.

Als zweite Ossificationsform im Geschwulstgerüst wurde die *metaplastische Verknöcherung* angetroffen, d. h. das Bindegewebe ging direkt in Osteoid und Knochen über ohne Osteoblastenketten. Als Erklärung für das Verhalten des

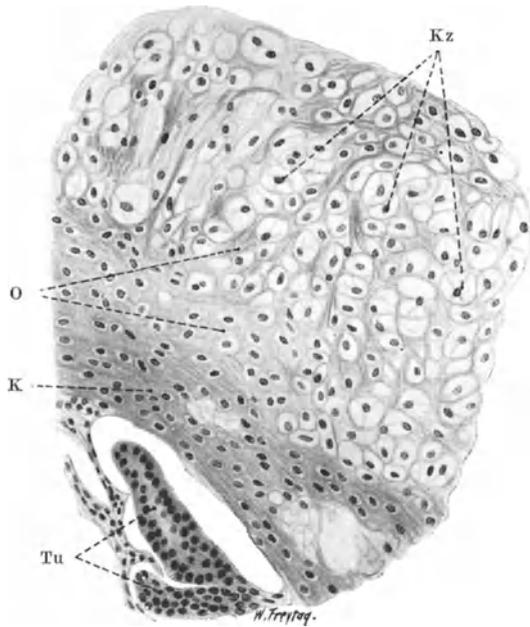


Abb. 7. Adenocarcinom des Siebbeins.
Kz Knorpelzellen. O Osteoid. Tu Tumor. K Knochen.
(Aus Z. Hals- usw. Heilk. 81, Arbeit M. MEYER.)

Bindegewebes nimmt MEYER an, daß die Bindegewebslage der Siebbeinschleimhaut, aus der das Stroma des Krebses stammte, *Periosteigenschaften* aufweist, daß ihren Zellen also die Knochenbildungsenergie innewohnt, die sie nun auch bei ihrem exzessivem Wachstum betätigen.

Ferner konnte MEYER bei den von ihm untersuchten Tumoren auch *metaplastische Knochenbildung* auf dem *Umwege über Knorpel* feststellen, d. h. es fand sich an einem Fall deutlich ein Übergang von Bindegewebe in Knorpel und von Knorpel in Knochen.

Von besonderem Interesse ist aber die vierte Art der Knochenbildung, die sich in fast vollständig schleimig entarteten und nur sehr wenig zellige Elemente mehr enthaltenden Teilen eines Schleimkrebses fand. „Es lagerten sich hier an vielen Stellen an die schleimig entarteten Gewebefäden Kalkkrümel an, so daß sehr zierliche Figuren entstanden, die sich um einen solchen feinen Faden ordneten. Man sieht nun wie diese feinen Gebilde immer dichter werden, die Kalkkrümel legen sich immer dichter aneinander und inmitten dieser dichteren Masse von krümeliger Substanz liegt plötzlich eine *Bindegewebszelle*. Um diese Zelle herum bildet sich nun allmählich eine festere

Kalkplatte, der Hof der Zelle wird immer kleiner und schließlich haben wir ein *Knochenkörperchen* vor uns in einer zackigen Knochenhöhle. Es ist anzu-

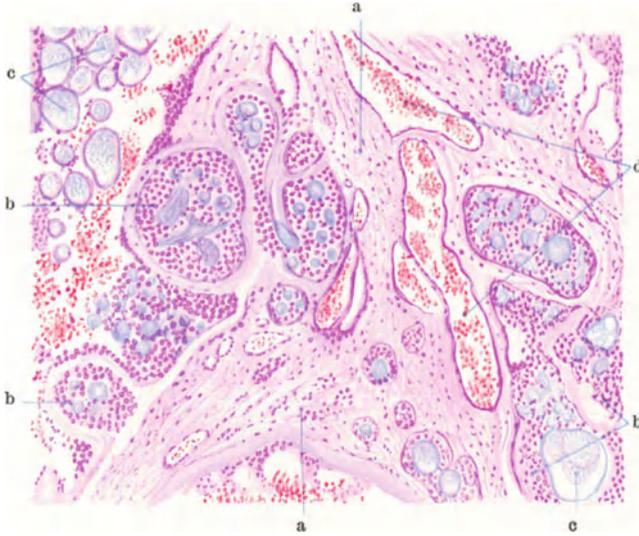


Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 8 u. 9. Schleimdrüsenkrebs der Nasenhöhlen.
a Schleimig degeneriertes Bindegewebe. b Epithelien. c Schleimpfropfen. d Blutgefäße.

nehmen, daß eine der spärlichen, auch im verschleierten Gewebe liegenden Bindegewebszellen, als *Abkömmling* der *osteogenen* Schicht der Siebbeinschleimhaut,

hier die Funktion einer Knochenzelle übernommen hat.“ Diese Art der Knochenneubildung im vollständig verschleierten Gewebe war bisher noch nicht beschrieben worden.

Daß *regressive Veränderungen* in Form von *schleimiger Degeneration* der Bindegewebsfibrillen nicht selten vorkommen, ist durch vielfache Beobachtung bestätigt worden. Auch ich konnte in zwei Fällen in einzelnen Geschwulstteilen eine starke schleimige Durchsetzung des Stützgewebes feststellen, die die Bezeichnung des Tumors als *Gallertkrebs* rechtfertigte. Der Schleim wird dabei von den Tumorzellen abgesondert, drängt die Fibrillen auseinander und verflüssigt sie teilweise. In den Abb. 8 und 9 sieht man zwischen den Epithelien von indifferentem Charakter scharf konturierte Schleimtropfen verschiedener Größe; das reichlich vorhandene Stroma ist zellarm und schleimig degeneriert.

Sarkome und Endotheliome.

Während bei den *reifen, gutartigen Bindsesubstanzgeschwülsten* (Fibromen), deren Parenchym aus Bindegewebszellen besteht, die von den Fibroblasten gebildete *Intercellularsubstanz* kräftig entwickelt ist, wird bei den *Bindegewebssubstanzgeschwülsten* mit *unvollkommener Gewebsreife*, den *Sarkomen*, der vorwiegende Bestandteil der Bindsesubstanz, aus der sie hervorgehen, durch *Zellen* dargestellt; die faserige *Zwischensubstanz* dagegen ist — und darin zeigt sich nach BORST die *mangelhafte Gewebsreife* dieser Geschwülste — sowohl quantitativ als auch qualitativ mehr oder weniger *unvollkommen ausgebildet*.

Die Feststellung, von welchen Teilen der Nase oder der Nebenhöhlen die Sarkome ihren Ursprung nehmen, ob sie von der Schleimhaut, vom Perichondrium und Periost, oder von dem Knorpel und Knochen ausgehen, ist deswegen so außerordentlich schwierig, weil wir nicht imstande sind, in der ersten Entwicklung begriffene Sarkome von einer einfach entzündlichen oder regenerativen Neubildung der Bindsesubstanz histologisch abzugrenzen. Von der Mucosa scheinen sie nur selten zu entspringen; nach KÜMMEL hat sich der Ausgang von der Nasenschleimhaut nur in dem von DUPLAY veröffentlichten Fall mit Sicherheit nachweisen lassen. In der großen Mehrzahl der Fälle dürften die Sarkome von dem Nasenskelet, das sie frühzeitig in Mitleidenschaft ziehen, ausgehen. Für eine *kongenitale* Anlage der Sarkome spricht nach BORST das Vorkommen von *fetalen* und *angeborenen* Sarkomen, von *heterotopen sarkomatösen* Mischgeschwülsten, sowie der Zusammenhang von *Gewebs- und Organmißbildung* mit *Sarkomentwicklung*.

Nach ihrer Gewebsreife unterscheidet BORST die *ganz unreifen Sarkome* von den *höher entwickelten* Formen der Geschwülste; zu den ersteren sind die *Rundzellensarkome*, die *Spindelzellensarkome*, *gemischtzellige Sarkome* und die *Riesenzellensarkome* zu rechnen. Zu der höher entwickelten Form der Sarkome, bei der es neben der Entwicklung reichlicher Zellen zur Bildung spezifischer, wenn auch immerhin noch unvollkommener *Intercellularsubstanz* kommt, gehören das *fibroplastische*, *myxoplastische*, *lipoplastische*, *chondroplastische*, *osteoplastische* und das *angioplastische (Endotheliom) Sarkom*; dazu kommen noch die *Cylindrome*, *Psammome*, die Sarkome des lymphoplastischen Gewebes und das *melanoblastische* Sarkom. Fast alle diese Formen der Neubildung sind in der Nase oder den Nebenhöhlen beobachtet worden. Nicht beschrieben finde ich das lipoplastische, das myelo- und das erythroplastische Sarkom und das wahre Cholesteatom.

Von den verschiedenen Arten des Sarkoms *überwiegen* nach KÜMMEL die *Rundzellen-* und *Spindelzellensarkome* und im besonderen die kleinzelligen Formen; nach den Zusammenstellungen von GERBER und von WATSON sind die rundzelligen Formen häufiger als die spindelzelligen, während HARMER

und GLAS, KÜMMEL und SONNENSCHNEIN der gegenteiligen Ansicht sind. *Riesenzellensarkome*, die am Alveolarfortsatz häufiger vorkommen, sind als sekundäre Geschwülste in der Nase oder Kieferhöhle nur relativ selten gesehen worden. Außer den von KÜMMEL erwähnten beiden Fällen von MASON und NÉLATON führt MARSCHIK noch einen von ihm selbst beobachteten Fall und je einen von FINDER und von C. J. KÖNIG-Paris publizierten an; über weitere Fälle berichten GOUTVEERT und HAJEK. Von den *Rundzellensarkomen*, die meistens weiche, weißliche oder graurötliche, sehr gefäßreiche Tumoren darstellen, sind die

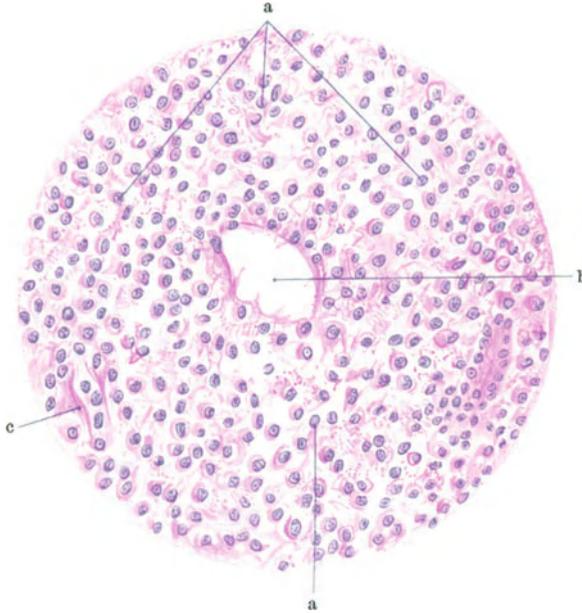


Abb. 10. Rundzellensarkom der Nase.
a Rundzellen. b Gefäß. c Spärliches Zwischengewebe.

kleinzelligen als besonders bösartig bekannt; sie stellen rein *zellige* Geschwülste dar, in denen die Interzellularsubstanz gänzlich fehlt oder nur ganz rudimentär entwickelt ist und sind von rapidestem Wachstum.

Die Geschwulst besteht aus einem sehr locker gebauten, außerordentlich zellreichen Gewebe. Die Zellen sind ausschließlich große Rundzellen mit großen, mäßig stark gefärbten Kernen. Zwischengewebe ist nur in sehr geringer Ausdehnung vorhanden.

Die *Spindelzellensarkome* sind von ähnlicher Farbe wie die Rundzellensarkome, jedoch ist ihre Konsistenz noch etwas fester; bei ihnen zeigen die *großzelligen* Formen bösartigeren Charakter als die kleinzelligen; in unserem Gebiete entspringen sie von dem Bindegewebe der Schleimhaut oder vom Periost. Die Abb. 10 gibt einen Schnitt durch ein von mir operiertes kleinzelliges Spindelzellensarkom wieder. Der Tumor besteht aus einem dicht verflochtenen Spindelzellengewebe; während die faserige Grundsubstanz nur sehr spärlich entwickelt ist, sind die Zellen, die zum Teil quergetroffen sind, und rundlich erscheinen, außerordentlich zahlreich; an einzelnen Stellen sieht man Blutgefäße.

Die vom Periost des Alveolarfortsatzes sich entwickelnden *Riesenzellensarkome* (Epulis) sind im ganzen weniger bösartig als die Rund- und Spindel-

zellensarkome und neigen bisweilen zu ausgesprochener *fibröser* Umwandlung, wobei die Riesenzellen nach RIBBERT zugrunde gehen. Die mehrkernigen Riesenzellen vom Osteoklastentypus sind eingelagert in ein Gewebe, dessen Intercellularsubstanz verschieden reichlich entwickelt ist, das aber zur Hauptsache aus Spindelzellen besteht. Ich selbst habe im Februar 1914 bei einem sechsjährigen Kinde ein vom Alveolarfortsatz ausgegangenes Riesenzellensarkom gesehen, das in die Kieferhöhle und Nase vorgedrungen war, das ganze Siebbein zerstört hatte, durch die hintere Kieferhöhlenwand in die Flügelgaumengrube eingebrochen war und sie fast vollständig ausgefüllt hatte. Das Kind wurde zweimal nach meiner Methode operiert und nachher längere Zeit mit Röntgenstrahlen und Radium behandelt. Nach eingezogener Erkundigung ist es zurzeit (1922) gänzlich beschwerdefrei.

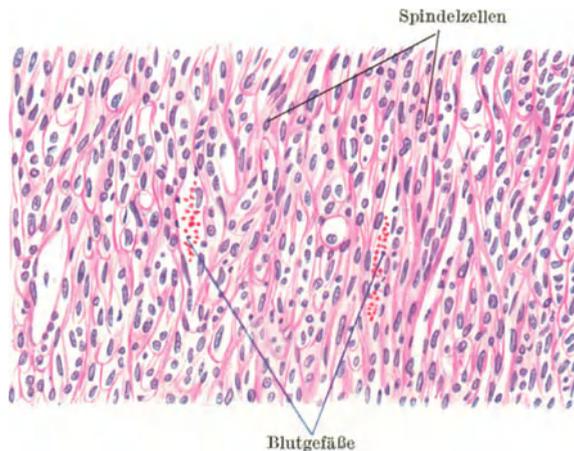


Abb. 11. Kleinzelliges Spindelzellensarkom.

Das *Fibrosarkom*, das sich makroskopisch von den Fibromen oftmals nur schwer unterscheiden läßt und relativ gutartig ist, weist im mikroskopischen Bilde weniger faserige Bindesubstanz als letztere auf und ist zellreicher. Auch bei diesen Geschwülsten scheint die Neigung zu rein fibröser Umwandlung vorhanden zu sein, wie ich bei einem von mir in Erlangen operierten Kinde eines Kollegen beobachten konnte. Während die in dem Münchener Pathologischen Institut vor dem radikalen Eingriff vorgenommene histologische Untersuchung eines excidierten Tumorstückes Fibrosarkom ergab, stellte sich bei einem später auftretenden Rezidiv die Geschwulst als reines Fibrom dar. Als Ausgangsstelle für das Fibrosarkom dürfte in erster Linie das Periost in Betracht kommen.

Das *Myxosarkom*, das sich von dem Myxom hauptsächlich durch seinen Zellreichtum unterscheidet, entspringt nach KÜMMEL mit Vorliebe vom Septum, nur einmal wurde sein Ursprung in die Highmorshöhle (VIENNOIS) und die Lamina cribrosa (SERGENT) verlegt. Bisweilen finden sich in den schleimig degenerierten Partien netzförmig verästelte und sternförmige Zellen, weshalb dieser Form auch die Bezeichnung Netz- oder Sternzellensarkom beigelegt wird. Das Myxosarkom läßt sich nach seiner histologischen Struktur oft nur schwer von den Granulationsgeschwülsten und den sog. blutenden Septumpolypen unterscheiden. Makroskopisch stellt es meist eine breit aufsitzende, bisweilen zu gewaltigem Umfang sich entwickelnde Geschwulst dar. Über Myxosarkome haben berichtet außer SERGENT und VIENNOIS, COZZOLINO, HOOPER, HÜETLIN, SCHMIEGELOW, ROSS, MORELLI, über ein Angiomyxosarkom FERRO. Als höchst seltene Geschwulstform in der Nase wurde von C. S. RICHARDSON und von

VAIL (Cincinnati) das *Rhabdomyosarkom* beobachtet, das sich in beiden Fällen als ein äußerst bösartiger, und nach rasch auftretenden Rezidiven zum Tode führender Tumor erwies. Die reichlich in das Geschwulstgewebe eingesprengten *quergestreiften Muskelfasern* dürften nach VAIL einer Keimversprengung aus einem der Muskeln der äußeren Nase ihre Entstehung verdanken.

Die *Chondrosarkome* (TILLEY, MANGELSDORF) produzieren hyalin-knorpeliges Gewebe von atypischem Bau; neben zahlreichem Knorpelgewebe, das gelegentlich verkalkt, wurden bisweilen kleine cystische Erweichungsherde beobachtet (*Cysto-Chondrosarkom*).

Das *Osteosarkom* zeichnet sich durch die Produktion von Knochensubstanz im Parenchym der Geschwulst aus; das knochenartige Gewebe tritt dabei in Gestalt von zierlichen Bälkchen, Plättchen und fein spongiösen Ablagerungen auf (BORST). Als Zwischenstufe zwischen dem chondro- und osteoplastischen Sarkom wurde von WATSON WILLIAMS auch in der Nähe das *Osteoidsarkom* beobachtet; es scheint sonst nur an den großen Röhrenknochen vorzukommen und geht vom Periost aus. Bei diesen Tumoren finden sich nach BORST in dem zellreichen Sarkomgewebe „Bälkchen“ aus einer homogenen, dichten, knorpeligen Substanz, an welcher die Verkalkung rudimentär ist oder ausbleibt, während die in der Substanz vorhandenen Höhlen und die darin gelegenen Zellen mehr die unregelmäßig zackige Form der sog. „Knochenkörperchen“ aufweisen.

Unter *angioplastischem Sarkom* zum Unterschied von den sonst als *Angiosarkom*¹ bezeichneten Geschwulstformen sind nach BORST ausschließlich jene Tumoren zu verstehen, in denen *genetische Beziehungen* zwischen Gefäßen und Tumorzellen bestehen in dem Sinne, daß die *Gefäßwandzellen selbst*, also *Endothelien* und *Perithelien*, die Mutterzellen der Geschwulst sind; es handelt sich demnach um *atypische* Neubildungen von angioplastischem *Wachstumstypus*.

Diese angioplastischen Sarkome werden auch als

Endotheliome und Peritheliome

bezeichnet und man unterscheidet bei ihnen, je nachdem sie von Lymph- oder Blutgefäßen ausgehen, *Lymphangioendotheliome* und *Hämangioendotheliome*; die von den Blutgefäßen ausgehenden Geschwülste trennt man, wenn sie von den Endothelien entspringen, als *Hämangioendotheliome* (intravasculäre Formen) im engeren Sinne von den *Peritheliomen* (*perivasculären* Formen), wenn sie ihren Ursprung von den *Perithelien* nehmen. Die *Lymphangioendotheliome* stellen makroskopisch solide, knollige, bisweilen abgekapselte Geschwülste teils von festerer Konsistenz, bisweilen aber auch von hyalin-knorpeliger oder von schleimiger, gallertartiger Beschaffenheit dar. Einen solchen, vom linken Siebbein ausgehenden Tumor (cf. Abb. 12) habe ich vor etwa 25 Jahren in Erlangen operiert; er hatte eine Länge von 8–9 cm und eine Breite von 5 cm und ließ sich, wie die Abbildung zeigt, in toto herauschälen; der Fall blieb dauernd geheilt. Im Gegensatz zu den Lymphangioendotheliomen sind nach BORST *Hämangioendotheliome* und *Peritheliome* blutreiche, weiche schwammige Neoplasmen.

In neuerer Zeit wird übrigens, wie ich nicht unerwähnt lassen möchte, von einzelnen Autoren der Ursprung der Endotheliome vom Epithel hergeleitet. So gelangt E. MATHIAS in seiner Arbeit „Zur Lehre von den Proglomastonen“

¹ Die Bezeichnung *Angiosarkom* wird nach BORST sehr verschieden angewendet: „Teils bezeichnet man damit Sarkome beliebiger Art, die durch besonders starke Gefäßentwicklung, durch teleangiektatischen, kavernösen Habitus ausgezeichnet sind, teils wird darunter eine Kombination von Angiom mit Sarkom verstanden, teils endlich will man damit Sarkome benennen, in welchen die Geschwulstzellen die Neigung haben, sich hauptsächlich in der nächsten Umgebung der Gefäße zu gruppieren.“

zu der Ansicht, daß auch die Tumoren des Mundbodens, des Gaumens und der Zunge, welche zumeist als Endotheliome erklärt werden, nichts anderes seien als einseitig entwickelte Wuchsformen von Neoplasmen, die zu den *Speicheldrüseschwülsten* gerechnet werden müßten, und daß wahrscheinlich die sog. *Endotheliome der inneren Nase* zum nicht geringen Teil ein ähnliches Schicksal in der späteren Beurteilung erfahren würden wie die der Parotis. Auch hier werde die *epitheliale* Herleitung kaum ausbleiben. Ein näheres Eingehen auf die Ansichten des genannten Forschers würde an dieser Stelle zu weit führen.



Abb. 12. Lymphangioendotheliome vom linken Siebbein ausgegangen, Fall von DENKER.

Das nachstehende histologische Bild (Abb. 13) verdanke ich Herrn Kollegen TRAUTMANN in München; es stammt von einer Patientin, die wegen eines vom

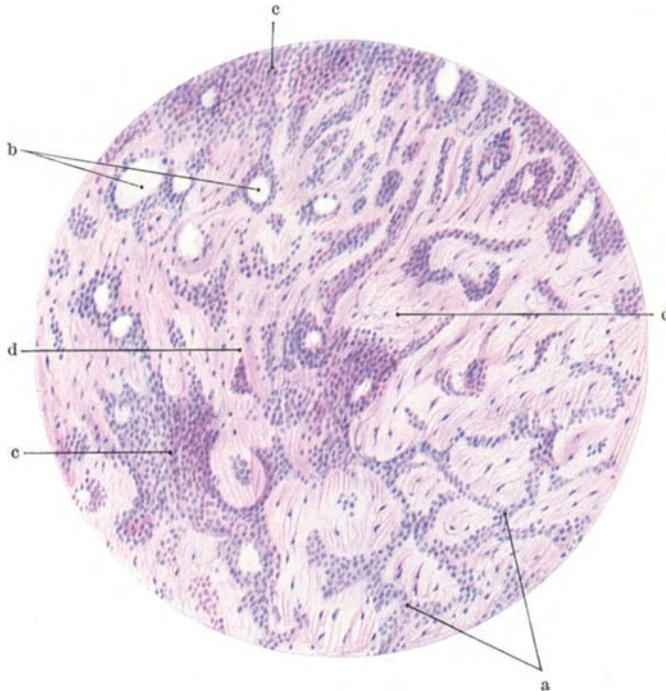


Abb. 13. Endothelioma septi.
 a Netzförmig angeordnete solide Endothelzellstränge. b Von Endothelien umgebene Lumina.
 c Sarkomartige Zellenhäufung. d Schleimig degeneriertes Bindegewebe.
 (Aus der Sammlung von TRAUTMANN.)

Septum ausgehenden Tumors operiert wurde, und stellt ein zum Teil myxomatös entartetes *Endotheliom* dar. Die Endothelzellstränge sind im ganzen schmal und stehen netzartig miteinander in Verbindung; zum Teil sind sie solid, zum Teil schließen sie ein Lumen ein. An einigen Stellen aber ist die Zellproduktion

so massenhaft, daß ein sarkomähnliches Bild entsteht. Das Stroma ist reichlich vorhanden und enthält nur wenig Zellen, die meistens polygonal und schleimig degeneriert sind.

Bekanntlich hat der Kampf der Meinungen über das Endotheliom seit Jahrzehnten hin- und hergeschwankt, und auch heute begegnet die sichere Diagnose einer endothelialen Geschwulst oftmals fast unüberwindlichen Schwierigkeiten. Während HANSEMANN und LUBARSCH sie den Carcinomen, RIBBERT und KROMPECHER den epithelialen Neoplasmen zurechnen, reihen BURCKHARD, HARMER und BORST sie unter die Sarkome ein; wieder andere Autoren (PERTHES) fassen sie als „*Mischgeschwülste*“ oder Adenome auf. Es würde zu weit führen und den zu Gebote stehenden Raum weit überschreiten, wollten wir über die Ansichten der verschiedenen Forscher auf diesem Gebiete eingehend hier berichten; wir müssen uns begnügen, darauf hinzuweisen, daß die Literatur über das Endotheliom in der Hauptsache niedergelegt ist in den Werken von VOLKMANN, KROMPECHER, RIBBERT, LUBARSCH, ALTHOFF, BROCKAERT, POLLAK und BORST.

Bezüglich der *Malignität* verhalten sich die Endotheliome verschieden: KÜMMEL bezeichnet sie nur bedingungsweise als bösartig, da manche von ihnen sehr langsam verlaufen und nur allmählich Zerstörungen der benachbarten Gewebe herbeiführen. Sie haben zwar einen örtlich destruktiven Charakter, neigen aber nach BORST weniger zu Generalisation. Andererseits gibt es aber auch Formen, die entschieden bösartiger sind, infiltrierend rapid wachsen und Metastasen bilden. Sie entstehen häufiger in den Nebenhöhlen — besonders in der Kieferhöhle — als in der Nasenhöhle.

Was die Häufigkeit des *Vorkommens* der Endotheliome betrifft, so scheinen sie nach den Publikationen der letzten zwei Jahrzehnte zahlreicher zu sein, als man früher annahm; während POLLAK in seiner Publikation einschließlich der *Cylindrome*, eines Neoplasma von dem Typus der *Parotistumoren* und eines *Psammoms*, 54 Fälle von Endotheliom — darunter den von mir veröffentlichten — anführt, berichtet MARSCHIK in seiner auf dem 17. internationalen medizinischen Kongreß 1913 in London erstatteten Referat bereits über 60 Fälle. Diesen kann ich aus den letztverflossenen Jahren noch weitere 8 Fälle von BROWN-KELLY, BASILE, HOLMGREN, KRACH, NEUMAYER, OKABE, TRAUTMANN und WHALE hinzufügen, so daß wir jetzt im ganzen über 68 Fälle verfügen, eine erstaunliche Zahl, wenn man berücksichtigt, daß bis zum Anfang des Jahrhunderts nur einige wenige Fälle veröffentlicht waren. In den weitaus meisten Publikationen wird angegeben, daß die Geschwulst ihren Ursprung in den Nebenhöhlen — besonders der Kieferhöhle — oder von der lateralen Nasenwand nahm, während nur 5 Fälle (DAUSAE, MAUNEL, HEIMENDINGA [2], TRAUTMANN) vom Septum oder dem äußeren Nasengerüst entsprangen. Das Endotheliom wurde in jedem Lebensalter — früheste Beobachtung bei einem 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde (KRACH) — vom 1.—8. Lebensjahrzehnt beobachtet. Diesen Geschwülsten sehr nahe steht das

Cylindrom. Unter dieser Bezeichnung ist mit BORST eine gallertartige Geschwulst zu verstehen, die als charakteristischen Bestandteil Kugeln, Kolben, Keulen und Zylinder in einer durchsichtigen hyalin-schleimigen Substanz hervorbringt. Eine einheitliche Geschwulstart stellt das Cylindrom nicht dar, da manche Sarkome, Carcinome und Adenome zu einer teilweisen cylindromatösen Umwandlung, d. h. zur schleimigen, hyalinen oder kolloiden Degeneration neigen; sie werden dann auch als „*Mischgeschwülste*“ bezeichnet. Es ist vielleicht zweckmäßig mit MARSCHIK nur Endotheliome und Peritheliome, bei denen die hyalinen Zylinder einen besonders charakteristischen Bestandteil der Geschwulst darstellen, als echte Cylindrome zu bezeichnen. In der Literatur wird über 18 Fälle von Cylindrom der Nase und ihrer Nebenhöhlen berichtet

(BAGGER, BECO, CITELLI [2], DEMBROWSKI, DENKER, GOMPERZ, GATEKUNST, KROMPECHER, HOFER, MARSCHIK [2], MENZEL, PFEIFFER, POLI, RIBBERT, VOHSEN).

Das *Psammom*, auch als *Endothelioma psammosum* bezeichnet, kann ebenfalls nicht als eine einheitliche Geschwulstart angesprochen werden; es verdankt seinen Namen dem Vorkommen von *Verkalkungen* in dem Gewebe von Carcinomen, Sarkomen und Endotheliomen. In unserem Gebiete ist das Psammom nur zweimal von J. G. MEMRO und von v. EICKEN beschrieben worden; der Tumor hatte in ersterem Falle einen Umfang von 15 cm und sah aus wie feiner Sand, der mit Blut durchnäßt ist. Tat man ein Partikelchen der Geschwulst in ein Reagensglas und setzte Salzsäure hinzu, so trat ein Aufschäumen ein, ohne daß jedoch die Körnchen sich vollständig auflösten. Die sandartigen Körnchen ließen sich mit Leichtigkeit voneinander trennen. Die histologische Untersuchung, die nach Entkalkung mit Schwefelsäure und Einbettung in Celloidin erfolgte, ergab, daß die Kalkkörperchen durch ein Gewebe getrennt waren, das aus sehr zahlreichen, langen Spindelzellen mit wenig oder keiner Interzellularsubstanz bestand. Die Körnchen hatten verschiedenartige Gestalt und einen durchschnittlichen Durchmesser von 5–7 μ ; sie lagen so dicht bei einander, daß die Gewebsinseln zwischen ihnen sehr klein waren¹.

In dem von v. EICKEN veröffentlichten Falle fand sich im mittleren Nasengang reichlich dickes, körniges, nicht fötides Sekret, dessen Untersuchung an Psammom der Dura denken ließ. Bei der Ausräumung des hühnereigroßen Tumors mit dem scharfen Löffel deutliches sandartiges Knirschen. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Endotheliales Psammom der Dura, Ausgangspunkt Siebbein und Keilbein evtl. auch Opticusscheide.

Das *Lymphosarkom* (lymphoplastisches Sarkom) entspringt in unserem Gebiet von der Schleimhaut, nimmt im übrigen seinen Ausgang vor allem von den Lymphknoten, der Milz und den Tonsillen. BORST unterscheidet je nach der Gewebsreife rein reticulirte Sarkome als niederste Formen und daneben solche, welche außer Reticulum auch *lymphoplastische* (mittlere Gewebsreife) oder *lymphocytäre* Sarkomzellen (höchste Gewebsreife) produzieren. Die Lymphosarkome gehen entsprechend ihrem Ursprung viel häufiger vom Pharynx oder Epipharynx aus als von der Nase oder ihren Nebenhöhlen. M. SCHMIDT will 5 Fälle von Lymphosarkom der Nase beobachtet haben; da jedoch eine genauere Beschreibung des histologischen Bildes nicht beigefügt wird, liegt bei der großen Seltenheit dieser Geschwulst in der Nase die Vermutung nahe, daß es sich vielleicht um Rundzellensarkome, die sich mikroskopisch nur schwer unterscheiden lassen, gehandelt hat. In der Literatur konnte ich außer den von M. SCHMIDT angegebenen noch 7 weitere Fälle feststellen (ABERCROMBIE, BITTNER, DELIE, DENKER, DUNDAS GRANT, MENZEL, MOELLER), von denen jedoch mehrere wie die von MENZEL und von *mir* beobachteten Fälle ihren Ursprung im Nasenrachenraum genommen hatten. Der von mir behandelte Fall betraf einen 56jährigen Mann, bei dem der Tumor in der rechten Hälfte des Nasenrachenraums entsprang, in die Nase hineinwucherte, in die Fossa sphenomaxillaris vordrang und nach Usurierung der hinteren Wand der Highmorshöhle auf die Kieferhöhle und von da auf die Orbita übergegangen war. Die Geschwulstmassen bestanden (cf. Abb. 14) ausschließlich aus lymphatischem Material; die Lymphocyten stehen dicht gedrängt und sind im allgemeinen ohne spezifische Anordnung; überall liegen reichlich Blutgefäße zwischen ihnen. Das Bild hat sehr viel Ähnlichkeit mit dem kleinzelligen Rundzellensarkom. (Pathol. Inst. Halle.)

Das *Melanosarkom* stellt eine graue, braune oder schwarze Geschwulst dar,

¹ Ref. v. LEFFERTS im Internat. Zbl. Laryng. 1905, 45.

in der die Parenchymzellen die Fähigkeit haben, ein spezifisches Pigment, das *Melanin*, zu bilden. Über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Geschwulst in der Nase herrschen große Meinungsverschiedenheiten; während BORST die Melanosarkome der Nase gänzlich unerwähnt läßt, und MARSCHIK sie als relativ selten bezeichnet, ist KÜMMEL der Ansicht, daß sie relativ häufig vorkommen. Nach der Publikation KÜMMELs konnte ich in der einschlägigen Literatur noch 13 weitere Fälle, darunter einen selbstbeobachteten Fall, ausfindig machen (BILANECONI, CTELLI, COZZOLINO, DENKER, KASSEPIAN, LANNOIS et JACOD, DE MENDOZA, MICHAEL, MOLLISON, NIKOLAI, SCHURMANN, WILKINSON, WOLFFHEIM). KÜMMEL weist darauf hin, daß bei der Beurteilung dieser Geschwülste in unserem Gebiete Vorsicht angezeigt ist, weil melanotisches Pigment gelegentlich auch in gewöhnlichen Schleimpolypen vorkommt (MICHAEL, MANASSE,

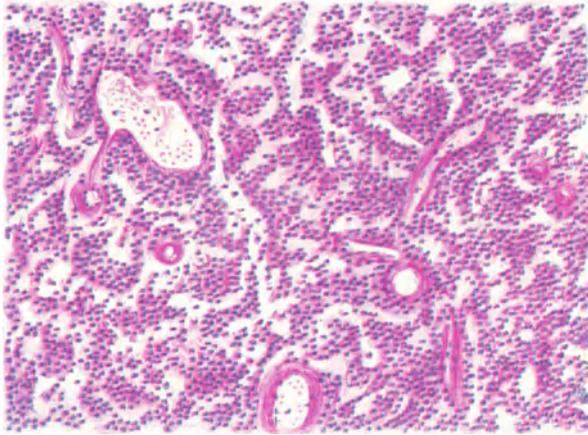


Abb. 14. Lymphosarkom.

GUDER). Die Herkunft des Pigments in der Nase ist nach KÜMMEL entweder von dem Pigment der *Riechschleimhaut* oder von vorausgegangenen *Blutungen* abzuleiten. Die Melanosarkome scheinen meistens von der lateralen Nasenwand, seltener vom Septum zu entspringen. Bei dem in meiner Klinik behandelten Fall ging der Tumor von dem knorpeligen Teil des Septums aus, war gestielt und hatte die Größe einer halben Walnuß. Die sehr zahlreichen Zellen der Geschwulst sind von wechselnder Größe; überall sind Zellen eingestreut, die gekörntes Pigment enthalten (cf. Abb. 15). Stellenweise ist Pigment auch zwischen den Zellen gelegen. Das Stützgewebe ist außerordentlich spärlich entwickelt. Verschiedentlich sieht man Lymphocytinfiltration. An einer Stelle hat eine Blutung in das Gewebe stattgefunden. Die goldgelbe Farbe des Pigments weist vielleicht auf einen hämorrhagischen Ursprung hin.

Einen einzig dastehenden Fall von *Chlorosarkom* des Oberkiefers hat FINSTERER beschrieben. Es handelte sich um einen kugelförmigen, knochenharten Tumor bei einem dreijährigen Kinde, der den linken Oberkiefer stark nach außen vorgetrieben, das Auge nach außen oben und den Alveolarfortsatz nach unten und innen verdrängt hatte. Der exstirpierte Tumor (Oberkieferresektion) zeigte bei der histologischen Untersuchung große, runde, protoplasmareife Zellen mit dazwischenliegendem Reticulum und zahlreichen zarten Blutgefäßen; die Schnittfläche wies eine grasgrüne Verfärbung auf, die an der Luft in ein schmutziges Graugrün überging. Die Entstehungsart dieser Grünfärbung ist

bisher noch nicht sicher festgestellt; ASKANAZY kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß der Farbstoff identisch mit *dem Eiterfarbstoff ist*.

Von Interesse ist die mehrfach festgestellte Tatsache, daß bisweilen die *histologische Struktur* der malignen Tumoren im Laufe der Zeit eine *Umwandlung* erfährt. Nach MARSCHIK erwähnt PERTHES, daß ein von ihm beobachteter Tumor, der zunächst mikroskopisch das Bild eines Chondrosarkoms dargeboten habe, sich in ein Rundzellensarkom umgewandelt habe. WALKER DOWNIE berichtet über die Umwandlung eines reinen Myxoms in Myxosarkom und wieder zurück in einfaches Myxom. SONNENSCHNEIN sah ein Nasensarkom,

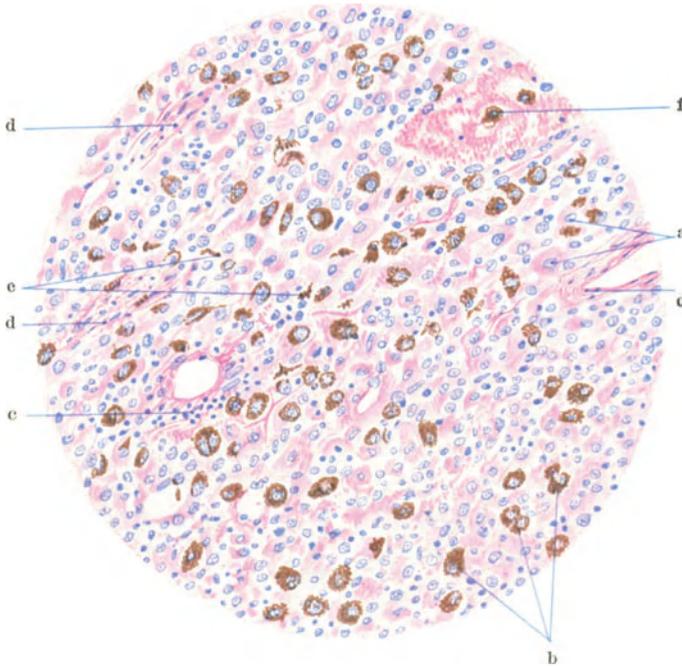


Abb. 15. Melanosarkom der Nase.

a Geschwulstzellen verschiedener Größe. b Pigmentzellen. c Lymphocyteninfiltration. d Stückgewebe. e Außerhalb der Zellen gelegenes Pigment. f Blutungen in das Tumorgewebe.

das bei der ersten Operation kernreiches Bindegewebe gezeigt hatte, nach einer zweiten Operation für 7 Jahre verschwinden, um dann wieder zu kommen. Die entfernten Tumormassen boten nunmehr ein an Carcinom erinnerndes Bild; nach weiteren 4 Jahren hatte der Tumor die ganze Nase ergriffen und bestand jetzt aus kleinzelligem Rundzellensarkom.

Bevor wir uns der Besprechung der klinischen Symptome der malignen Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen zuwenden, seien noch einige Bemerkungen über **Metastasenbildung** hier angefügt. Während bekanntlich die Carcinome und Sarkome in anderen Körperregionen sowohl auf dem Blutwege als auch auf dem Lymphwege durch Verschleppung von Geschwulstzellen zu der Bildung von Tochtergeschwülsten neigen, kommt es bei den bösartigen Neubildungen in unserem Fachgebiet relativ selten zur Metastasenbildung. Nicht gerade häufig sind Schwellungen der *Lymphdrüsen*, denen die Lymphe der Schleimhaut der Nase und der Nebenhöhlen zufließt, beobachtet worden. Über Allgemeinmetastasen wird nur selten berichtet, in dem von FEREOLE veröffentlichten Fall von Nasenepitheliom scheint eine solche aufgetreten zu sein.

Ferner ging eine von mir behandelte Patientin $4\frac{1}{2}$ Jahre, nachdem ich sie wegen Nasencarcinoms radikal operiert hatte, am Magendarmkrebs zugrunde. Endlich hat auch POLYAK einen Fall beobachtet, bei dem die Sektion Metastasen in den Halslymphdrüsen der Lunge und der Milz ergab. Lungenmetastasen werden im übrigen nach BROCKAERT höchst selten beobachtet. Als Ursache für das seltene Auftreten von Metastasen bei bösartigen Nasentumoren dürfte mitwirken, daß diese Geschwülste durch ihr Vordringen die Orbita und das Endokranium früh erreichen und zum Exitus führen, so daß es nicht erst zu Metastasenbildung in anderen Organen kommt.

Als Abflußgebiet der Lymphbahnen der Nase kommen nach MOST folgende Lymphdrüsen in Betracht: Für die äußere Nase und den vordersten Teil der inneren Nase die *submaxillaren* Lymphdrüsen; von diesen liegt die Gl. mandibularis anterior am vorderen Winkel des Submaxillardreiecks, die Gl. mandibularis med. am Kiefferrande, median von der Art. maxill. ext., die Gl. mandib. posterior lateral von der vorhergehenden und meist lateral von der Vena facialis anterior.

Der *Hauptabfluß* der Lymphe des größten Teils des Naseninneren jedoch erfolgt zu den *retropharyngealen* Drüsen, bei denen MOST eine wichtigere *laterale* Gruppe von einer mehr median gelegenen, weniger stark entwickelten *medianen* Gruppe unterscheidet. Der Fundort für die laterale Gruppe, die beim Kinde immer vorhanden ist, bei dem Erwachsenen jedoch bisweilen auf der einen Seite fehlt, ist median von der Carotis interna gelegen und vom Munde aus gesehen *dicht unterhalb des weichen Gaumens* nahe dem *Arcus palato-pharyngeus* zu suchen. Bei Anschwellung dieser Drüsen, die außerdem die Lymphe der hinteren und oberen Rachenteile mit der Rachenmandel, der seitlichen Rachenwand sowie der Tuben- und Paukenhöhlenschleimhaut aufnehmen, wölbt sich die *hintere Pharynxwand* dicht *neben der Gaumentonsille* als rundlicher Tumor vor. Die *abführenden* Lymphstämme ziehen von den retropharyngealen Drüsen zu den *tiefen Halsdrüsen*. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß zahlreiche Lymphgefäße von der Nase und dem Rachen mit Umgehung der retropharyngealen Drüsen direkt zu den tiefen Drüsen der Vena jugularis gehen. Wollen wir demnach bei bösartigen Nasentumoren feststellen, ob sich auf dem Wege der Lymphbahnen *Metastasen* gebildet haben, so müssen wir unser Augenmerk auf die *submaxillaren*, die *retropharyngealen* und die *tiefen* auf der *Drosselvene* liegenden *Lymphdrüsen* richten.

Bezüglich der *Verlaufsdauer* der Carcinome und Sarkome der Nase läßt sich im großen und ganzen sagen, daß die ersteren schneller verlaufen, d. h. früher zum Tode führen als die letzteren. MARSCHIK bringt in seinem Referat folgende Zusammenstellung: „Nach PERTHES und MARTENS dauern die Oberkiefer-sarkome von einem Monat bis zu 4 Jahren, durchschnittlich 14 Monate. BIRNBAUM berechnet für die Rundzellensarkome 3 Monate, für die periostalen Riesenzellensarkome 6 Monate, für die Spindelzellensarkome 14 Monate und für die zentralen Riesenzellensarkome $4\frac{1}{2}$ Jahre. Nach SONNENSCHAINS und MARSCHIKs Zusammenstellung dauerte ein Fall von CHIARI und MARSCHIK 6 Jahre, desgleichen ein Fall von J. BRAUN, je ein Fall von HUETLIN und GERBER 7 Jahre, ein Fall von WATSON $7\frac{1}{2}$ Jahre, einer von MICHAEL 10 Jahre, SONNENSCHAINS Fall 11 Jahre und ein Fall von HIGGENS angeblich gar 14 Jahre, doch sind die Angaben des letzteren etwas zweifelhaft.“

Symptomatologie.

Die durch die malignen Nasentumoren hervorgerufenen Symptome unterscheiden sich bei den verschiedenen Geschwulstarten nur wenig voneinander, so daß sie gemeinsam besprochen werden können; dagegen weisen sie je nach dem

Ausgangsgebiet, dem Sitz der Geschwulst und ihrer Ausdehnung erhebliche Verschiedenheiten auf. Leider bekommen wir die bösartigen Nasengeschwülste in ihrem *Initialstadium* aus dem Grunde nur höchst selten zur Beobachtung, weil sie im Anfang ihrer Entstehung keine den Patienten beunruhigenden Erscheinungen hervorrufen; die den Kranken zum Arzte treibenden Symptome: Nasenverstopfung, Schmerzen, Blutungen, eitriger Ausfluß pflegen erst aufzutreten, wenn der Tumor schon eine größere Ausdehnung erreicht hat. Das ist um so bedauerlicher, als die Chancen einer zur Heilung führenden radikalen chirurgischen Therapie mit der zunehmenden Größe der Geschwulst rapid sinken. Es ist demnach, wie schon MARSCHIK in seinem Referat betont, unsere Pflicht, mit allen uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln danach zu streben, möglichst frühzeitig die Existenz eines malignen Tumors festzustellen. Zu dem Zweck ist es vor allem erforderlich, Nasenpolypen, die bei Entfernung ungewöhnlich stark bluten, *histologisch* zu untersuchen und den Boden auf dem sie gewachsen sind, einer sorgfältigen Inspektion zu unterziehen. Es ist bereits weiter oben darauf hingewiesen worden, daß sich in der Umgebung eines in den oberen Teilen der Nase oder in den Nebenhöhlen entstandenes Neoplasmas ödematöse Fibrome nicht selten als erste Manifestation der malignen Neubildung im mittleren Teil der Nasenhöhle bemerkbar machen. In diesem *Stadium der Latenz* der Nebenhöhlentumoren, wie es CITELLI bezeichnet, können nach den Erfahrungen von HARMER und GLAS, die ich durchaus bestätigen kann, im mittleren oder oberen Nasengang kleine verdächtige Granulationen als erstes Symptom eines dahinterliegenden, bereits sehr ausgedehnten Tumors auftreten. Als verdächtig müssen uns neben profuser Blutung auch die trotz gründlicher Entfernung immer wieder auftretenden Polypenrezidive anmuten, wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß starke Rezidivneigung oft auch bei chronischen Nebenhöhleneiterungen beobachtet wird.

Hat der Tumor eine gewisse Größe erreicht, ist er in das Stadium der *Manifestation* (CITELLI) getreten, so begegnen wir einer ganzen Reihe von klinischen Erscheinungen, die für das Vorhandensein einer malignen Neubildung mehr oder weniger charakteristisch sind. Man kann diese Symptome einteilen in solche, die allen Tumorarten gemeinsam sind, und in solche, die durch die besondere Lokalisation der Geschwülste hervorgerufen werden. Zu den ersteren gehört vor allem die ohne gleichzeitigen Schnupfen auftretende *Nasenverstopfung*. Sie tritt im Gegensatz zu den Erscheinungen bei der Coryza allmählich auf und befällt zunächst nur die andere Seite, entweder infolge der Verdrängung des Septums durch den Tumor oder die Geschwulst, durchbricht die Nasenscheidewand und wuchert in die andere Nasenhöhle hinein. Die Nasenverstopfung ist meistens das erste und nicht selten das einzige Symptom, das den Kranken veranlaßt, den Arzt zu konsultieren. So berichtet unter anderem TRAUTMANN, daß ein Patient, der an einem von der Keilbeinhöhle ausgegangenen, die Nasenhöhle völlig ausfüllenden und durch die Choanen in den Epipharynx gedrungenen Carcinom litt, einzig wegen der bestehenden Nasenverstopfung die ärztliche Behandlung aufgesucht habe.

Durch die Verlegung der Nasenhöhle bedingt kommt es ferner zu einer *Veränderung der Sprache*, die je nachdem sich die Geschwulst mehr im vorderen oder hinteren Teil der Nase entwickelt hat, als *Rhinolalia clausa anterior* oder *posterior* in die Erscheinung tritt.

Auch das *Geruchsvermögen* pflegt bei den malignen Tumoren in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Dabei kann es sich um eine rein *respiratorische Hyposmie* oder *Anosmie* handeln, wenn der von den vorderen unteren Nasenteilen entspringende Tumor nur das Nasenlumen verlegt und das Herantreten der in der Respirationsluft enthaltenen Riechstoffe an die Regio olfactoria

verhindert, oder um eine *essentielle* Störung, wenn bei hochsitzenden Geschwülsten die Riechgegend oder nach Durchbruch des Tumors in der Lamina cribrosa der Nerv. olfactorius selbst mit in den destruierenden Prozeß einbezogen wird. Daß es bei Herabsetzung oder Aufhebung des Geruchsvermögens auch zu *Geschmacksstörungen* kommen kann, liegt auf der Hand.

Blutungen. Nach dem Urteil aller Rhinologen, die größere Erfahrungen über maligne Nasentumoren besitzen, kommen *Spontanblutungen* bei Sarkomen viel häufiger zur Beobachtung als bei Carcinomen. DREYFUSS konnte 1892 in der Literatur unter 13 Carcinomfällen nur eine heftige und 4 leichte Spontanblutungen feststellen, während HARMER und GLAS bei 25 beobachteten Nasencarcinomen 4mal Epistaxis beobachteten. Über weitere Blutungen berichten in je 1 Fall SCHWENN und DOUGLAS, von meinen eigenen 23 bis zum Jahre 1922 beobachteten Fällen wiesen 2 Spontanblutungen auf. Der Grund für die viel häufigeren Spontanblutungen bei Sarkom liegt zweifellos in dem Gefäßreichtum dieser Geschwulst im Gegensatz zu der Gefäßarmut der Carcinome. Dagegen treten bei *beiden* Geschwulstformen bei kleineren oder größeren *Eingriffen* oder auch schon bei leichter *Berührung* und *Sondierung* mehr oder weniger heftige Hämorrhagien auf. Allgemein nimmt man an, daß diese starke Blutung bei leichten Läsionen ein charakteristisches Symptom einer malignen Neubildung gegenüber einem gutartigen Neoplasma ist, und diese Ansicht dürfte zu Recht bestehen, wenn man die sehr gefäßreichen Nasenrachenfibrome ausnimmt, die bekanntlich ebenfalls zu heftigen Blutungen neigen.

Eitriger und sehr *übelriechender Ausfluß* aus der Nase ist ein weiteres Symptom fast aller bösartigen Nasentumoren im vorgeschrittenen Stadium. Der Fötör kann einesteils bedingt sein durch chronische Entzündungen der Nebenhöhlen — besonders der Kieferhöhle —, deren angestautes Sekret an sich meist übelriechend wird; in der Hauptsache ist er die Folge der *jauchigen Zersetzung* der zerfallenden Tumormassen; geradezu pestillenzialisch pflegt der Gestank bei großen erweichten Carcinomen der Kieferhöhle zu sein.

Über *Schmerzen* wird, abgesehen von kleineren Geschwülsten, die im vorderen unteren Teil des Septums entspringen, im weiteren Verlauf der Erkrankung, wenn der Tumor eine gewisse Größe erreicht hat, fast immer geklagt. Bisweilen sind es anfallsweise auftretende Neuralgien, die durch den Druck der Geschwulst auf die in der Nachbarschaft verlaufenden sensiblen Nervenstämmen bzw. durch ihre Zerstörung hervorgerufen werden. So können der Nervus *supraorbitalis* und *infraorbitalis* durch Kompression von Tumoren geschädigt werden, die die Stirnhöhle bzw. die Kieferhöhle einnehmen; durch Druck von Keilbeinhöhlelntumoren kann es nach KÜMMEL zur Schädigung des II. Trigeminusastes kommen. Siebbeintumoren können zur Kompression des I. Trigeminusastes in der Fissura orbitalis superior führen. Oder aber es handelt sich um mehr diffuse Schmerzen, die den ganzen Kopf einnehmen, oder in die Stirn- und Hinterkopfgegend verlegt werden. Durch Druck des Tumors auf die Höhlenwände können ähnlich wie bei den geschlossenen Empyemen dauernde Schmerzen hervorgerufen werden; bleiben diese Schmerzen nach Freilegung der Ostien und Zuführungsgänge und nach Ausspülung der Höhlen bestehen, so muß das den Verdacht auf ein Neoplasma erregen. Daß bei vorgeschrittenen Fällen Hyperämien der Meningen heftige Cephalalgien hervorrufen können, ist durch die Publikationen von BRÜHL und HARMER und GLAS festgestellt worden. Nicht selten wird es nach Eindringen der Geschwulst in das Endokranium und Durchbrechung der Dura zu starken Schmerzen kommen infolge von *circumscripiter Meningitis*, die durch die Invasion von pathogenen Mikroorganismen aus den oberen Luftwegen in den eröffneten Subarachnoidalraum bedingt werden. Die *circumscripiter Meningitis* kann entweder in die diffuse

Form dieser Erkrankung übergehen, oder aber nach Verklebung der harten und weichen Häute circumscripirt bleiben und dann bei dem weiteren Wachsen des Tumors zu einem Hirnabsceß führen. Nicht unerwähnt sei, daß bei langsamem Wachsen der Geschwulst und bei dem Ausbleiben einer Infektion bisweilen alle beunruhigenden subjektiven Symptome fehlen können.

Gestaltsveränderungen der Nase und des Gesichtsskeletes können je nach dem Ausgangspunkt der Geschwulst in verschiedenen Formen auftreten. Nach ihrem Ursprung hat man die Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen eingeteilt in solche Geschwülste, die vom Septum, von der lateralen Nasenwand und von der Kieferhöhle ihren Ausgang nehmen, während MOURE eine Einteilung der Geschwülste nach unterer, mittlerer und oberer Nasenregion vorschlägt. Mit HARMER und GLAS scheint es mir am zweckmäßigsten zu sein, in der *Höhenlage* der Neubildungen das hauptsächlichste klinische Unterscheidungsmoment zu suchen und die im vorderen unteren Teil der Nasenscheidewand und an der unteren Muschel mit oder ohne Beteiligung der Kieferhöhle entspringenden Tumoren abzugrenzen gegen die in der oberen Etage vom Nasendach, dem Siebbein, den oberen Septumteilen, der Stirnhöhle oder Keilbeinhöhle ausgehenden Geschwülsten. Zu äußerlich erkennbaren Formveränderungen der Nase kommt es bei den Tumoren der unteren *Etage* in dem relativ weiten Raum erst dann, wenn die Geschwulst eine erhebliche Größe erreicht oder auf die äußeren Nasenteile übergegriffen hat. Es entsteht eine einseitige *Auftreibung* der Nase oder bei Lokalisation in der Kieferhöhle die charakteristische Auftreibung der *Wangengegend*, in deren Haut sich oftmals die typischen, geschlängelten erweiterten Venen entwickeln. Zu gleicher Zeit läßt sich oft eine Vorbuchtung der medialen Kieferhöhlenwand gegen die Nasenhöhle oder in seltenen Fällen eine Vorwölbung des Kieferhöhlenbodens gegen die Mundhöhle feststellen. Bei den Kieferhöhlengeschwülsten bricht der Tumor bisweilen in den *Alveolarfortsatz* ein, und es kommt dann zur Lockerung der entsprechenden Zähne. Auch erfolgt nicht selten durch die *hintere Kieferhöhlenwand* ein Durchbruch in die Fossa retromaxillaris, die von *Kieferklemme* begleitet sein kann.

Als ein selten auftretendes Symptom ist die *Verschiebung* in toto des vom Sarkom befallenen Oberkiefers *nach oben* bezeichnet worden, wie sie von CASSADESUS beobachtet wurde. Es handelte sich um eine jugendliche Patientin, bei der der Tumor den Boden des Oberkiefers zerstört hatte; da die Vereinigung der beiden Kieferhälften noch wenig solide war, wurde durch die Kaubewegungen der ganze Alveolarfortsatz nach oben verdrängt.

Bei den Geschwülsten der *oberen Etage* sehen wir vor allem eine Auftreibung des Nasenrückens, der seitlichen Nasenteile und der Nasenwurzelgegend; wölben sich im weiteren Verlauf der Erkrankung auch die gleichen Teile der anderen Nasenseite vor, so spricht dies für das Übergreifen und die Ausbreitung der Geschwulst auf diese Seite. Bei den sehr seltenen von der *Stirnhöhle Schleimhaut* ausgehenden Tumoren (BERGER, BUMETT, HAGEMANN, KRAMER, KROGEUS, LEOPOLD, MARTIN, MOSA [Sarkome], BARTHA und ONODI, IWANOFF, HARMER, und GLAS [Carcinome]) kann es zu einer buckelartigen Vorwölbung und später zum Durchbruch, und zwar Fistelbildung am Boden der Stirnhöhle im medialen Orbitawinkel kommen. Sehr häufig entwickeln sich von den in den oberen Nebenhöhlen entspringenden malignen Tumoren *intraorbitale Komplikationen*. Bei den von den vorderen oder mittleren Siebbeinzellen ausgehenden Tumoren, bei denen der Einbruch in die Orbita meistens in der Gegend des Os lacrimale und der Lamina papyracea oss. ethmoidalis erfolgt, treten nach KÜMMEL zuerst Lähmungserscheinungen bei den an der medialen Orbitawand verlaufenden Augenmuskeln, dem Rectus internus und dem Obliquus superior auf; außerdem

wird der Bulbus nach außen verdrängt und bei dem Eintreten stärkerer Raumbeugung kann auch der Nerv. opticus durch Kompression geschädigt werden.

Während bei den mehr *vorn* entspringenden Tumoren die Muskellähmungen und die seitliche Bulbusverdrängung in den Vordergrund treten, sieht man bei den aus den *hinteren Siebbeinzellen* und der *Keilbeinhöhle* kommenden Geschwülsten in erster Linie Schädigungen der durch das Foramen opticum bzw. die Fissura orbitalis sup. in die Augenhöhle gelangenden Nerven eintreten. Wenn auch Fälle beschrieben worden sind, bei denen trotz vollständiger Einbettung des Sehnerven in den Tumor keine auffallenden Sehstörungen beobachtet wurden, kommt es in der Mehrzahl der einschlägigen Fälle zu Neuritis retrobulbaris und Atrophie des N. opticus, zu Lähmungen des N. abducens, oculomotorius, trochlearis und zu Protrusio bulbi; sehr selten nur wird eine neuroparalytische Hirnhautentzündung als Folgeerscheinung eines malignen Nasentumors beschrieben.

Wie von Geschwülsten des *Siebbeins* und der *Keilbeinhöhle* können auch durch maligne Neubildungen der *Stirnhöhle* und der *Kieferhöhle* in der Augenhöhle pathologische Veränderungen hervorgerufen werden; bei der sehr dünnen oberen Kieferhöhlenwand, die außerdem gelegentlich Dehiscenzen aufweist, ist es verständlich, daß die Tumormassen den Orbitaboden vorwölben oder ihn durchbrechen und in die Augenhöhle vordringen können; der Durchbruch von der Stirnhöhle in die Augenhöhle erfolgt, wie schon erwähnt, meistens im medialen Orbitawinkel durch den Stirnhöhlenboden.

Nicht selten gewinnen die in der Nase, dem Siebbeinlabyrinth und der Kieferhöhle entspringenden bösartigen Neubildungen einen Einfluß auf den *Tränenapparat*; nach Durchbrechung der knöchernen Wandung des Ductus nasolacrymalis kann er durch Kompression des häutigen Kanals oder durch Verlegung des Ostium im unteren Nasengang zu einer Abflußbehinderung in die Nase und zu Tränenröhrchen kommen. Greift der Tumor auch auf den häutigen Schlauch über, so entsteht als weitere Folge eine eitrige Dacryocystitis.

Intrakranielle Komplikationen.

Daß die infiltrativ und destruierend sich ausbreitenden malignen Geschwülste an der Schädelbasis nicht Halt machen, ist eine Beobachtung, die besonders im letzten Stadium der Erkrankung, der *Phase der Cachexie* (CITELLI), in zahlreichen Fällen gemacht worden ist, meistens sind es die an den oberen Teilen der Nasenseidewand und der lateralen Nasenwand, an dem Nasendach und in den oberen Nebenhöhlen entspringenden oder in diese Gegend vordringende Tumoren, die durch die Lamina cribrosa, die am Boden der vorderen Schädelgrube liegenden Siebbeinzellen, durch die obere oder seitliche Wand des Sinus sphenoidalis oder die hintere obere Wand der Stirnhöhle in das Endokranium eindringen. Am häufigsten wird der Frontallappen in der vorderen Schädelgrube getroffen, doch entstehen nicht selten von Geschwülsten der Keilbeinhöhlengegend aus Komplikationen in der mittleren Schädelgrube; bei Durchbrüchen an dieser Stelle werden, wenn auch selten, Schädigungen des Chiasma nerv. opt. beobachtet. Während die Miterkrankung des Endokranium nicht selten im Gefolge der bösartigen Nasentumoren beobachtet ist, kommt vereinzelt auch das Übergreifen eines Hirntumors auf die Nasenhöhlen vor; so veröffentlichten SUCHANEK und ROBITSCHEK einen Fall, bei dem ein maligner Siebbeintumor von einem intrakraniellen *Teratom* ausging.

Nach KÜMMEL kommt es bei Durchbrüchen in der vorderen Siebbeingegend häufiger zu Hirnabscessen, bei Durchbrüchen in der Keilbeingegend zu Meningitis. Da die Erkrankungen des Stirnhirns keine Herdsymptome auszulösen

pflügen, kann das Vordringen des Tumors in das Endokranium lange Zeit verborgen bleiben. In einem Falle von Siebbeincarcinom konnte ich bei der Operation feststellen, daß die Geschwulst einen fingerdicken Fortsatz 2—3 cm tief in den Frontallappen hineingesandt hatte; außer heftigen Kopfschmerzen und Druckgefühl wies die Patientin keine auf die Miterkrankung des Gehirns hinweisenden Symptome auf. Da mit dem Eindringen des in den bakterienhaltigen oberen Luftwegen entspringenden Neoplasmas in das Endokranium die Eingangspforte für pathogene Mikroorganismen geöffnet ist, können sich die intrakraniellen Erkrankungen in ihren verschiedenen Formen als Pachymeningitis (extraduraler Absceß), Leptomeningitis, Hirnabsceß und Sinusphlebitis (Cavernosusthrombose) entwickeln. Auf die einzelnen Symptome, die diese Affektionen hervorrufen können, soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, da sie die gleichen sind wie bei den intrakraniellen Komplikationen im Gefolge der *Entzündungen* der Nase und ihrer Nebenhöhlen und dort ihre Besprechung finden.

Zu *Gehörsstörungen* kann es bei den bösartigen Nasengeschwülsten auf zweierlei Art kommen: Durch das Hineinwachsen des Tumors in den Epipharynx wird nicht selten das Ostium pharyngeum der Ohrtrumpete verlegt, wodurch die bekannten Erscheinungen des Tubenverschlusses mit ihren charakteristischen funktionellen Symptomen am Ohr hervorgerufen werden. Ferner aber kann im späteren Stadium, nachdem der Tumor die Schädelbasis durchbrochen hat, durch Kompression des Gehörnerven vor seinem Eintritt in den Meatus aud. intern. oder nach Hineinwuchern der Geschwulstmassen in den inneren Gehörgang der Nerv. acust. und zugleich auch der Nerv. facialis geschädigt werden. MARSCHIK weist darauf hin, daß die Sinnesnerven zwar gegen toxische und mechanische Schädigungen sehr empfindlich sind, daß aber nach Beobachtungen bei Kompression des N. opticus die schon bestehende Amaurose nach Exstirpation des Tumors und Beseitigung der durch ihn bedingten Stauung wieder zurückgehen kann. Ob in ähnlicher Weise wie beim Opticus auch bei den Gehörnerven eine Wiederherstellung der geschwundenen Hörfunktion nach Entfernung des Tumors beobachtet worden ist, konnte ich in der Literatur nicht feststellen.

Störungen des Allgemeinbefindens werden oft bei den malignen Nasentumoren vermißt; wenn nicht gerade der Tumor bei seiner weiteren Ausdehnung den Gaumen zerstört oder eine cerebrale Lähmung der Schlund- und Zungennerven herbeiführt, ist die Nahrungszufuhr nicht wesentlich beeinträchtigt. Allerdings treten bisweilen durch Verschlucken von jauchigem Sekret *Magenbeschwerden* auf, die, wie in dem von SCHLEMMER berichteten Fall, gelegentlich recht erheblich werden können. Meistens kommt es nicht erst zu kachektischen Erscheinungen, da der Patient in der Regel vorher durch schwere Blutungen, intrakranielle Komplikationen oder durch eine Pneumonie von seinem Leiden erlöst wird.

Diagnose.

Wenn wir durch die anamnestischen Daten über die Klagen und Beschwerden des Kranken unterrichtet sind, werden wir zunächst durch die äußere *Inspektion* des Gesichts und die *Palpation* Anhaltspunkte zu gewinnen suchen, die den Verdacht auf einen vorhandenen Nasentumor stützen können. Formveränderungen in Gestalt von *Auftreibungen in der Nasenwurzelgegend, in der Wangen- und Stirngegend, Exophthalmus und Beweglichkeitseinschränkung* des Bulbus sind, wie wir oben gesehen haben, oft Symptome einer bösartigen Neubildung. Zwar kann es zu Protrusio bulbi auch infolge entzündlicher Nebenhöhlenaffektionen kommen und Auftreibungen und Verbreiterungen des Nasenrückens

können, wenn auch selten, durch gutartige Nasenpolypen bedingt sein, immerhin bestärken diese Gestaltsveränderungen besonders, wenn sie in der *Wangengegend* auftreten, bei älteren Personen den Verdacht auf Carcinom, bei Jugendlichen auf Sarkom. Kann man ferner an der facialem Oberkieferwand das durch abnorme Verdünnung des Knochens bedingte *Pergamentknittern* feststellen, so haben wir es in den meisten Fällen zu tun entweder mit einer *Kiefercyste* oder mit einem bösartigen Tumor. Schwellungszustände in der Wangengegend können bekanntlich auch durch *periostitische* Prozesse bedingt werden, die, wenn sie mit akut entzündlichen Erscheinungen, Schmerzhaftigkeit, Temperatursteigerung und Schwellung einhergehen, meistens von cariösen Zähnen herühren. Bei chronischen Knochenhautentzündungen in der Wangengegend handelt es sich bisweilen um eine *gummöse* Periostitis oder um einen *tuberkulösen* Prozeß; bei der letzteren Erkrankung kommt es bei längerem Bestehen meistens zur Bildung von Fisteln und Abstoßung von Sequestern. Gegen eine Verwechslung mit einer *luetischen* Affektion werden wir uns durch Anamnese, eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers, die Inspektion von Nase und Rachen auf Narben, durch die WASSERMANNsche Reaktion und evtl. durch eine probatorische antiluetische Kur zu schützen suchen.

Differentialdiagnostisch kommt ferner die *Leontiasis faciei* in Frage, besonders wenn sie sich auf die Wangengegend einer Seite beschränkt; meistens tritt diese Erkrankung aber diffus auf und erstreckt sich gewöhnlich am Os zygomaticum beginnend, über die ganzen Gesichts- und Schädelknochen.

Nicht ganz leicht ist bisweilen die Unterscheidung zwischen einer *Zahn-* oder *Kiefercyste* und einem malignen Tumor der Kieferhöhle; in beiden Fällen handelt es sich um chronisch verlaufende Prozesse mit Schwellung in der Wangengegend, Pergamentknittern, Fluktuation oder Pseudofluktuation in der Gegend der Fossa canina und Schmerzen mäßigen Grades. In solchen Fällen bedarf es der sorgfältigsten Untersuchung des Hiatus semilunaris auf Entzündungsprodukte oder Tumorteile, einer Punktion von der Fossa canina aus auf etwaigen cystischen Inhalt der Geschwulst oder schließlich einer Probeexcision der sich hier vorwölbenden Gewebsteile.

In seltenen Fällen kann auch ein *geschlossenes Empyem* der Kieferhöhle Auftreibung, Druckusur oder cariöse Zerstörung der facialem Wand hervorrufen; jedoch treten diese Erscheinungen nur bei einem vollständigen Verschuß des Ostium maxillare und dem Fehlen einer accessorischen Öffnung auf; meistens dürfte es bei diesen geschlossenen Empyemen zu einem Durchbruch des Sekretes in der Fontanelleengegend, die die Stelle des geringsten Widerstandes darstellt, kommen.

Bei Schwellungszuständen in der Oberkiefergegend haben wir ferner an *Osteomyelitis* zu denken; diese Erkrankung ist jedoch eine sehr seltene und läßt sich von einer malignen Neubildung durch ihren das Allgemeinbefinden störenden und fieberhaften Verlauf unschwer unterscheiden. — Noch seltener wird die *Aktinomykose* am Oberkiefer beobachtet; sie pflegt einherzugehen mit einer harten Schwellung der Wangengegend; kommt es zur Fistelbildung, so läßt sich durch die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit des Strahlenpilzes im Eiter und damit die Diagnose sicherstellen.

Nach der Inspektion und Palpation der äußeren Nase und des Gesichtes wenden wir uns der *rhinoskopischen* Untersuchung des Naseninnern zu. Befindet sich der Tumor bereits in einem fortgeschrittenen Stadium, werden Teile von ihm bereits am Naseneingang sichtbar, so haben wir bei der Diagnosestellung nur noch die Entscheidung zu treffen, ob die vorliegende Geschwulst eine gutartige oder bösartige ist. Nimmt das Neoplasma seinen Ursprung in den vorderen unteren Teilen der Nase von der Nasenscheidewand oder dem vorderen Ende

der unteren Muschel, so wird es durch die Rhinoscopia anterior meistens gelingen, die Existenz der Neubildung festzustellen und nach ihrem Aussehen und durch die Sondierung die Diagnose einer malignen Geschwulst wahrscheinlich zu machen. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse, wenn der Tumor in der oberen Etage der Nase entspringt und noch keine große Ausdehnung angenommen hat; in diesen Fällen wird die Diagnose eines Carcinoms nicht selten erschwert durch die Anwesenheit zur Eintrocknung neigenden und Krusten bildenden Sekretes, bei dessen Entfernung es zu heftigen Blutungen kommen kann. Bei Sarkomen findet sich, wie schon KÜMMEL hervorhebt, in den vorderen unteren Teilen der Nase massenhaft schleimig-eitriges Sekret, das sich bei vollständiger Verstopfung der Nase nur sehr schwer beseitigen läßt. Diese Differenz in dem Verhalten der Umgebung bei Krebs und Sarkom ist dadurch bedingt, daß bei dem Carcinom schon frühzeitig die Oberfläche ulceriert ist und das abgesonderte Sekret zur Borkenbildung neigt, während die Sarkome — vielleicht abgesehen von den frühzeitig zerfallenden Rundzellensarkomen — Geschwürsbildung nur dann aufzuweisen pflegen, wenn sie in die Nähe des Introitus nasi vordringen und Läsionen durch den Fingernagel der Kranken ausgesetzt sind.

Besonders schwierig ist die Situation, wenn die Geschwulst von der Keilbeinhöhle, den hinteren Siebbeinzellen oder den entsprechenden Septumteilen ihren Ausgang nimmt, und der Einblick in diese Region durch eine Schwellung des vorderen Endes der mittleren Muschel verursacht ist. In diesem Falle und ebenso wenn der Tumor aus der Kieferhöhle stammt, müssen wir nach Cocainisieren auf das sorgfältigste unter Anwendung der Rhinoscopia anterior, media und posterior untersuchen; bei der letzteren ist es zweckmäßig, den Gaumenhalter anzulegen, um einen vollen Einblick in die Choanen zu erhalten. Warm empfohlen wird besonders auch von MARSCHIK das *Salpingoskop*, bei dessen Einführung durch den unteren Nasengang man in vergrößertem Bilde gerade die obere Nasenregion von unten her oft in überraschender Deutlichkeit zu Gesicht bekommt.

Auf ein Kieferhöhlencarcinom weisen bisweilen im mittleren Nasengang erkennbare, wie Granulationen aussehende graurote Bildungen hin, die bei der Berührung und Abtragung stark bluten. Bezüglich der Farbe der Nasentumoren hat KÜMMEL folgende Beobachtungen gemacht, die ich im ganzen bestätigen kann. Die Carcinome haben infolge der Ulceration ihrer Oberfläche meistens eine graue oder graubraune Farbe, während die Fibrosarkome und Spindellzellensarkome blaßrosa gefärbt sind. Die Rundzellensarkome haben meistens eine lebhafte rote oder blaurote Farbe, die Melanosarkome erscheinen dunkelrot bis schwarz. Nach dem Gesagten ist das Bild, das wir bei der Rhinoskopie zu Gesicht bekommen, je nach dem Ursprung, der Ausbreitung der Geschwulst, ihrem Zerfall und der oberflächlichen Ulceration ein sehr variables. Immer müssen wir uns vor Augen halten, daß die Tumormassen zwar meistens schon durch ihre Farbe und die Veränderungen an der Oberfläche auffallen, daß sie bisweilen gutartigen Polypen sehr ähnlich sind, sich von ihnen vielleicht nur durch die derbe Konsistenz und eine mehr rötliche Farbe unterscheiden, daß ferner nicht selten ödematöse Fibrome dem eigentlichen Tumor vorgelagert sind, der erst nach ihrer Entfernung sichtbar wird. In zweifelhaften Fällen müssen wir bestrebt sein durch

die *histologische Untersuchung* eines excidierten Gewebstückes die Diagnose zu sichern. Wie steht es nun mit der Zuverlässigkeit und dem Werte des Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung? Kann uns das Mikroskop in allen Fällen über den Charakter des Tumors Aufklärung geben, so daß kein Zweifel mehr von der Diagnose übrig bleibt? Leider muß diese Frage verneint werden. Zwar gibt es zahlreiche Fälle besonders von Carcinom, bei denen der

histologische Schnitt durch das excidierte Gewebstück ein geradezu typisches Bild einer Krebsgeschwulst darbietet, so daß an der Malignität des Tumors nicht gezweifelt werden kann. Auch das *voll entwickelte* Sarkom dürfte unter Berücksichtigung seines ganzen Aufbaues und nach dem Verhalten der Gefäße, der Zellen und der Intercellularsubstanzen der Diagnose keine allzu großen Schwierigkeiten darbieten. Ist dagegen das Sarkom erst in der frühesten Entwicklung begriffen, so wird es oft auch dem geübten Auge des pathologischen Anatomen nicht leicht, ja bisweilen unmöglich sein, das Neoplasma von einer einfach entzündlichen Neubildung abzugrenzen. Dazu kommt, daß sich in der Umgebung eines Sarkoms nicht selten einfach entzündliche, hyperplastische, regenerative Vorgänge im Bindegewebe entwickeln, die nicht als beginnende sarkomatöse Umwandlung aufzufassen sind. Aus diesem Grunde kann man auch nicht der Ansicht MARSCHIKS zustimmen, daß kein Sarkom vorhanden ist, wenn die pathologisch-histologische Diagnose eines excidierten Gewebstückes Sarkom negiert. Sehr lehrreich ist in der Beziehung ein von MARSCHIK zitierter Fall DENKERS über einen bei einem 60jährigen Mann beobachteten Fall von Nasentumor. Während die erste Probeexcision ein Fibrom mit starker kleinzelliger Infiltration ergab, lautete die histologische Diagnose bei der zweiten Probeexcision *Rundzellensarkom*. Bei der dritten nach der Operation ausgeführten Untersuchung wurde die Diagnose bei einem aus dem hinteren Nasendrittel stammenden Gewebstück auf *Adenocarcinom* gestellt. Die histologische Untersuchung von drei dem gleichen Tumor an verschiedenen Stellen entnommenen Gewebstücken erbrachte demnach drei verschiedene Diagnosen. Nach Ansicht MARSCHIK: war das Primäre ein malignes Adenom, sekundär die fibromatöse Wucherung und die kleinzellige Infiltration von sarkomähnlichen Massen. Über ähnliche Erfahrungen berichtet MARSCHIK aus der Wiener laryngologischen Klinik. Aus derartigen Ergebnissen ersieht man, wie vorsichtig in manchen Fällen das Resultat der histologischen Untersuchung bewertet werden muß, und es ist deshalb durchaus der von KATZ aufgestellten Forderung beizupflichten, daß man die Probeexcision immer möglichst weit entfernt von der Schleimhautbedeckung des Tumors vornehmen soll, weil das dem Naseneingang benachbarte Gewebe bisweilen Veränderungen eingeht, die einem Sarkom sehr ähnlich sind. Sehr beachtenswert ist auch der Hinweis MARSCHIKS auf die verschiedene Art der Reaktion des Gewebes bei der Probeexcision; während sich bei gutartigen Geschwülsten die durch die Entnahme eines Gewebstückes bedingten entzündlichen Veränderungen in der Umgebung in mäßigen Grenzen hält, kommt es bei malignen Tumoren oftmals zu schweren phlegmonösen Entzündungen und Eiterungen, die nicht selten von einer starken Wachstumsanregung der Geschwulst gefolgt sind. Auf alle Fälle tut man gut, bei zweifelhaften histologischen Diagnosen das Ergebnis nur im Zusammenhalt mit den klinischen Erscheinungen zu verwerten.

Von besonderem Wert ist die histologische Untersuchung bei der *Differentialdiagnose* zwischen malignen Tumoren und den Manifestationen der *Lues* und der *Tuberkulose*. *Syphilome*, die in der Nase relativ selten vorkommen, können nach ihrem Aussehen, ihrer Konsistenz und ihrem breitbasigen Ursprung leicht mit Sarkomen verwechselt werden. Finden wir im histologischen Bilde die charakteristischen endarteriitischen Veränderungen, so werden wir an der luetischen Natur der Erkrankung nicht zweifeln können; ist das nicht der Fall, so wird uns bei positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion der Erfolg einer probatorischen Jod-Quecksilberkur oder einer kombinierten Embarin-Salvarsanbehandlung die gewünschte Aufklärung geben. Bei dem Verdacht auf ein *Tuberkulom*, das meistens seinen Sitz am knorpeligen Septum oder den gegenüberliegenden Partien der unteren Muschel hat, werden wir eine

sorgfältige Anamnese aufnehmen, den ganzen Körper auf Anzeichen von Tuberkulose untersuchen und evtl. feststellen, ob die Tuberkulinreaktion positiv ausfällt; ist auf diese Weise keine Entscheidung herbeizuführen, so werden wir uns durch die histologische Untersuchung meistens Gewißheit über die Diagnose verschaffen können.

Auch bei der Differentialdiagnose zwischen dem *blutenden Septumpolypen* und einem im vorderen Teil der Nasenscheidewand sich entwickelnden bösartigen Tumor wird uns der mikroskopische Schnitt meistens auf den richtigen Weg leiten.

Für die Unterscheidung des *Rhinoskleroms* von Sarkom merke man sich, daß das erstere meistens doppelseitig, das letztere einseitig auftritt und die Konsistenz des Rhinoskleroms wenigstens im vorgeschrittenen Stadium eine sehr *harte* ist; diese harte Beschaffenheit ist histologisch bedingt durch dichtes, festes Bindegewebe, das an die Stelle der zuerst vorhandenen kleinzelligen Infiltration tritt. Zwischen den Rundzellen finden sich der kolloiden Degeneration anheimgefallene MİKULICZSche Zellen, die Sklerombacillen enthalten.

Auf die Möglichkeit der Verwechslung eines Tumors mit einem *Nebenhöhlenempyem* ist schon weiter oben hingewiesen worden; sie ist um so mehr vorhanden, als neben einer bösartigen Geschwulst sich sehr häufig Nebenhöhleneiterungen entwickeln. Da die primären Tumoren der Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhle besonders im Anfangsstadium in der Nase, abgesehen von Eiterabsonderung, nur geringe oder keine klinischen Erscheinungen hervorrufen, so bleibt bei dem Verdacht auf ein malignes Neoplasma zur Klarstellung der Diagnose nur die *probatorische Eröffnung* der genannten Höhlen übrig.

Auch die *Diaphanoskopie* kann in diesen Fällen meistens die Entscheidung nicht herbeiführen, obgleich ihre Anwendung in den letztverfloßenen Jahrzehnten wesentlich verbessert worden ist. Sie ist im besonderen bei der Durchleuchtung der Stirnhöhle deswegen unzuverlässig, weil sie uns nicht über die Ausdehnung des Sinus frontalis aufklärt und es deshalb fraglich bleibt, ob eine Verdunkelung bedingt wird durch die Kleinheit oder das Fehlen der Höhle auf der einen Seite, oder durch entzündliche Veränderungen bzw. das Vorhandensein eines Tumors. Schon aus diesem Grunde ist das *Röntgenverfahren* der Diaphanoskopie überlegen. In der Radiographie haben wir für manche Fälle zweifellos ein für die Untersuchung wertvolles Hilfsmittel zur Verfügung, wenn auch gesagt werden muß, daß es nicht immer für die Diagnose ausschlaggebend ist. Der Wert und die Bedeutung der Durchleuchtung und des Röntgenverfahrens soll hier nicht näher erörtert werden, da diese Untersuchungsmethoden in den früheren von ZARNIKO und von PASSOW und GRAUPNER bearbeiteten Abschnitten eingehend gewürdigt worden sind. Immerhin mag auch an dieser Stelle betont werden, daß nach Ansicht von SONNENKALB, NEUMAYER u. a., der ich mich nach meinen eigenen Erfahrungen anschließen kann, das *Skiagramm* in manchen Fällen ohne weiteres die Diagnose eines Tumors und die Feststellung seiner Ausbreitung gestattet, und daß Durchbrüche von Neoplasmen durch die Knochenwände bei geeigneter Aufnahmerichtung sehr gut festgestellt werden können.

Eine diagnostische Methode, über die ich eigene Erfahrungen nicht besitze, sei hier kurz angeführt, das ist die von MUCK empfohlene *Auscultation der Kieferhöhle*; setzt man einen mit einem Auscultationsschlauch verbundenen Ohrtrichter in die Fossa canina auf die faciale Wand der Kieferhöhle, so vernimmt man bei lufthaltiger Höhle ein amorphisches Geräusch. Ist die Schleimhaut verdickt oder die Höhle mit einem Tumor ausgefüllt, so wird dies Geräusch abgeschwächt bzw. es verschwindet vollständig; das Fehlen des Geräusches würde demnach für das Vorhandensein eines Tumors sprechen.

Nicht unwesentlich gefördert wurde die Diagnostik der malignen Tumoren

durch die seit etwa 10 Jahren bekannten verschiedenen *Serumreaktionen*. Nach den Untersuchungen von FREUND und KAMINER ergab sich, daß dem Serum Carcinomkranker die Fähigkeit des normalen Serums abgeht, die Carcinomzellen zu zerstören, und zwar aus zwei Gründen: 1. Weil ihm eine in Äther lösliche, zellzerstörende Säure fehlt, die das normale Serum besitzt und 2. weil es im Nucleoglobulin eine Substanz besitzt, die imstande ist, Carcinomzellen nicht nur gegen normales Serum zu schützen, sondern auch die Carcinomzellen zugesetzt, zerstörende, ätherlösliche Säure zu paralysieren. Die von ARZT und KERL veröffentlichte und das Material der CHIARISCHEN Klinik enthaltende Arbeit „Über die Verwertbarkeit der FREUND-KAMINERschen Reaktion“ hatte folgendes Resultat: Unter 53 Carcinomfällen ergab der Versuch 44mal eine richtige, 9mal eine Fehldiagnose. Unter 16 sicheren, nicht carcinomatösen Fällen erhielten die Untersucher 14mal ein richtiges, 2mal ein falsches Resultat. Im ganzen ergaben sich bei den Geschwülsten in 83⁰/₀ der Fälle richtige, und in etwa 17⁰/₀ unrichtige Diagnosen.

Annähernd zu gleicher Zeit wie FREUND und KAMINER veröffentlichte VON DUNGERN seine der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis analoge *Komplementbindungsreaktion* zur Diagnose maligner Geschwülste, wobei er als Antigen Auszüge aus Blutzellen verwendete. Während die von VON DUNGERN gewonnenen Resultate vollkommen eindeutig waren, indem die Reaktion bei allen untersuchten Geschwulstträgern positiv, bei allen Gesunden negativ ausfiel, gelangt WOLFSOHN bei seiner Nachprüfung der Methode zu folgenden Ergebnissen: 1. Von 26 sicheren Tumorfällen reagierten 21 positiv, 5 negativ; 2. von 12 klinisch suspekten Carcinomfällen reagierten 8 positiv, 4 negativ; 3. von 46 klinisch nicht suspekten reagierten 14 positiv, 29 negativ. WOLFSOHN gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Auffassung, daß, wenn auch bezüglich der Spezifität der von DUNGERSCHEN Tumorreaktion Zweifel berechtigt sind, die Reaktion im Verein mit anderen Untersuchungsmethoden nach Ausschluß von Lues immerhin richtige Fingerzeige geben kann.

Im Jahre 1914 trat bekanntlich ABDERHALDEN mit seiner Lehre von den Abwehrfermenten hervor; unter diesem Namen sind die Fermente zu verstehen, die sich bilden, wenn fremdes Eiweiß dem Körper parenteral, d. h. unter Umgehung des Magen-Darmkanals zugeführt wird und die imstande sind, dieses artfremde oder auch nur plasmafremde Eiweiß abzubauen. Die Untersuchungen ergaben, daß ähnlich wie die in der Placenta während der Gravidität entstehenden und in den Blutkreislauf übergehenden Stoffwechselprodukte auch maligne Tumoren, Carcinome und Sarkome, auslösend auf die Bildung von Abwehrfermenten wirken. Diese Abwehrfermente sind *spezifischer* Art, indem ein Serum eines Carcinomkranken nur Carcinomeiweiß, nicht aber Sarkomeiweiß abbaut, und entsprechend umgekehrt. Die mit dem ABDERHALDENSCHEN Dialysierverfahren und den optischen Methoden (Polarisation, Interferometer) vorgenommenen Untersuchungen haben, wie erst kürzlich WESENBERG berichtet und wie ich nach eigenen Untersuchungen bestätigen kann, in den meisten Fällen die richtige Diagnose ergeben. Es empfiehlt sich demnach, in zweifelhaften Fällen, wenn, wie im Anfangsstadium eindeutige Symptome durch die rhinoskopische Untersuchung noch nicht festzustellen sind, oder wenn der Tumor in der Stirn-, Kiefer- oder Keilbeinhöhle seinen Ursprung nimmt, das Blut des Kranken mit den ABDERHALDENSCHEN Methoden auf Abwehrfermente gegen Carcinom oder Sarkom zu untersuchen. Es ist mehrfach beobachtet worden, daß das Ergebnis des Dialysierverfahrens oder der optischen Methode mit der klinischen Diagnose im Widerspruch stand, und daß dann durch den operativen Eingriff oder bei der Sektion die letztere widerlegt und die Richtigkeit der ABDERHALDEN-Reaktion bestätigt wurde.

Behandlung.

Bei der großen, das Leben bedrohenden Gefahr, die mit der Entwicklung und dem Wachsen bösartiger Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen für den Befallenen verbunden sind, stehen Chirurgen und Rhinologen auch heutigen Tages noch auf dem Standpunkte, daß die *Therapie*, da sicheren Erfolg versprechende medikamentöse, chemische oder immunisierende Methoden noch nicht erfunden sind, in erster Linie und fast ausschließlich eine *chirurgische* sein muß; nur die *physikalische* Therapie, im besonderen die *Röntgen- und Radiotherapie* sowie die *Diathermie*, hat in neuerer Zeit vor allem bei der Behandlung der verschiedenen Formen von Sarkom Ergebnisse aufzuweisen gehabt, die in Konkurrenz oder in Kombination mit operativen Eingriffen als sehr beachtenswert bezeichnet werden müssen.

Unblutige Behandlung.

Von den verschiedenen *Medikamenten*, die im Altertum und im Mittelalter bei der Krebsbehandlung Verwendung fanden, erfreut sich nur noch das *Arsen*, das bereits von PARACELSDSUS empfohlen wurde, eines bescheidenen Rufes, der aber in der Hauptsache vielleicht nur der Einwirkung dieses Mittels auf das Allgemeinbefinden und den Stoffwechsel zu verdanken ist. Auch in der Form von Salvarsan hat das Arsen bei der Carcinomtherapie leider die Hoffnungen, die man eine Zeitlang auf seine Anwendung setzte, nicht erfüllt. Erfolge, über die mit diesem Mittel berichtet wurde, sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß es sich in den betreffenden Fällen nicht um Carcinom, sondern um Manifestationen von Lues handelt hat.

Auch die **Chemotherapie**, die in der Syphilistherapie so glänzende Resultate aufweist, hat uns in der Behandlung der malignen Tumoren nicht wesentlich weiter gebracht. Wir wissen zwar, daß das *Arsen* in genügender Konzentration die Tumorzellen zerstört, seiner therapeutischen Verwendung steht aber hinderlich entgegen, daß eine Konzentration benutzt werden müßte, die auf den Organismus toxisch wirkt. Ebenso wenig haben die *chemotherapeutischen* Versuche mit *Selen*, *Tellur* und *Kupfer* in kolloidaler Form uns dem angestrebten Ziel wesentlich näher gebracht.

Über die Behandlung maligner Geschwülste mit **Schilddrüsenextrakt**, die ausgehend von der WOODSchen Theorie, daß die Entstehung der Tumoren auf einer Änderung des inneren Stoffwechsels zurückzuführen sei, eine günstige Beeinflussung auf den Organismus anstrebte, ist in neuerer Zeit nichts Erfolgversprechendes mehr veröffentlicht worden. Auch von der Verwendung von *Adrenalininjektionen*, die von MAHU empfohlen wurden, hat man aus dem Grunde wieder Abstand genommen, weil das Adrenalin bei längerem Gebrauch die Entstehung von Arteriosklerose begünstigt, und außerdem Nieren und Leber zu schädigen imstande ist.

Etwas mehr Aussicht auf Erfolg scheinen die neueren Versuche mit Verwendung von **Autolysaten** zu haben, die beim Tierversuch eine Verstärkung der Schutzkraft des Organismus, Beschränkung des Wachstums oder gar Verschwinden der Tumoren bewirken. Im besonderen verdienen hier die ABDERHALDENSchen Versuche mit fermenthaltigem Serum bei Ratten Erwähnung. Dieses fermenthaltige Serum wird dadurch gewonnen, daß man einem Tier Preßsaft aus einem Rattensarkom parenteral in die Blutbahn bringt. Das wenige Tage später dem so vorbehandelten Tier entnommene Serum enthält Fermente, welche imstande sind, Tumorgewebe abzubauen. Wurde das Abwehrfermente enthaltende Serum, dessen spaltende Wirkung vorher festgestellt war, einer Ratte eingespritzt,

die an einem Sarkom erkrankt war, so verschwand nach 3—6maliger Injektion der Tumor vollständig. Auf Grund dieser Beobachtung habe ich an meiner Klinik bei inoperablen Carcinomen mit einem entsprechende *Abwehrfermente enthaltendem Serum* Versuche angestellt. Bezüglich der *Reaktion* des Gewebes an der Einstichstelle sowie der Einwirkung auf das *Allgemeinbefinden* ließ sich feststellen, daß 50—60 ccm des in Frage kommenden Serums, in Dosen von 10—15 ccm innerhalb von 5—6 Tagen injiziert, gut vertragen wurden. Die Injektionen wurden bei inoperablen Fällen vorgenommen nach vorausgegangener Palliativoperation. Nach den Einspritzungen traten an der Operationswunde und in ihrer Umgebung deutliche Reaktionserscheinungen der Wundränder auf, die darauf hindeuten scheinen, daß eine Einwirkung des fermenthaltigen Serums auf das Carcinomgewebe stattfindet. Eine an ausgedehntem Kiefercarcinom leidende Patientin nahm bei dieser Behandlung um 10 Pfund an Körpergewicht zu.

Ein abschließendes Urteil über die Einwirkung des Serums kann zur Zeit noch nicht gefällt werden, obgleich auch aus anderen Kliniken neben völligem Versagen des Mittels in einigen Fällen über auffallend gute Erfolge berichtet wird; immerhin erscheint es mir auch in Rücksicht auf die scheinbare Ungefährlichkeit der Injektionen erlaubt und erwünscht, weitere Versuche, besonders bei inoperablen Carcinomen anzustellen. Die Herstellung des *ABDERHALDENSCHEN* Carcinomserums, die durch den Krieg unterbrochen wurde, erfolgt zur Zeit durch die Farbenfabriken vormals *Friedrich Bayer & Co.* in Leverkusen. *ABDERHALDEN* empfiehlt, eine Behandlung mit Röntgen- oder Radiumstrahlen vorzuschicken, da nach seiner Meinung das Serum, das genuine Carcinomzellen vielleicht nicht genügend anzugreifen vermag, durch die Bestrahlung bereits veränderte Zellen zu zerstören imstande ist.

CITELLI hat versucht, durch *Autovaccination* das Carcinom zu beseitigen. Während er zunächst Suspensionen aus einem excidierten und zerriebenen Stück des Tumors verwendete, benutzte er später ein Filtrat, das submukös oder intravenös injiziert wurde. Mit dieser Behandlungsweise konnte er mit 9 Injektionen in 3 Monaten ein Peritheliom der Nase und in weniger als einem Monat mit nur 4 Injektionen ein Sarkom der Tonsille zur Heilung bringen. Auch *STRUYCKEN*¹ teilt einen Fall von inoperablem Sarkom des Oberkiefers mit, der durch Injektionen von filtrierter Tumoremulsion nach *CITELLI* und Röntgenbestrahlung zur Heilung gebracht wurde. *GRADENIGO* hat ebenfalls das *CITELLI*sche Verfahren bei einem Tumor versucht, der bereits in die Orbita eingedrungen war und den harten Gaumen in großer Ausdehnung zerstört hatte; es kam zu einem rapiden Zerfall der Geschwulst, jedoch nicht zur Heilung.

Als ein Unikum in der Krebsbehandlung dürfte ein Fall von *GALLEGO* dastehen, der bei einem Epitheliom an der Haut-Mucosagrenze im Vestibulum nasi durch 4 *Tuberkulininjektionen* angeblich Heilung erzielte.

Sehr umstritten ist die von O. und W. *SCHMIDT* angegebene *Antimeristembehandlung*. Neben gänzlich ablehnenden Urteilen, die in der Literatur vorliegen, berichten noch immer von neuem ausländische und auch angesehene deutsche Autoren über Erfolge, die sie mit dieser Behandlungsmethode erzielt haben. Das *Novantimeristem* ist eine Vaccine, die aus abgetöteten Kulturen des *SCHMIDT*schen Krebsparasiten gewonnen wird. Das entsprechende Immuneserum, das *Matusem*, wird von Pferden gewonnen, die mit getöteten Reinkulturen des *SCHMIDT*schen Krebsparasiten aktiv immunisiert wurden und dient zur passiven Immunisierung.

Um selbst ein Urteil über die Wirksamkeit dieser Methode zu erhalten, habe ich einen meiner Assistenten (*Dr. HANS HEERMANN*) beauftragt, das

¹ *GANGELLEN*: Niederl. Ver. für Hals-Nasen-Ohrenheilk. Sitzung 25 am 26. XI. 1923.

Mittel an einigen unserer Krebskranken in Anwendung zu bringen. Das Ergebnis war leider nicht sehr ermutigend. In den drei mit Novantimeristem behandelten Fällen wurde durch die Einspritzung eine unzweifelhafte Herdreaktion hervorgerufen, die sich durch stark entzündliche Rötung und Schwellung und subjektiv durch ziehende, stechende Schmerzen äußerte. Bei weiterem raschem Steigen der Dosen trat in den zuerst behandelten beiden desolaten Fällen eine Allgemeinreaktion mit mehrtägiger Temperatursteigerung auf. In dem 3. Fall ließ sich nach der vorgenommenen Operation auch durch starke Dosen keinerlei Reaktion erzielen, obgleich noch einwandfrei Tumormassen vorhanden waren. Eine Besserung war in keinem Falle festzustellen.

Ob die neuerdings von A. THEILHABER warm empfohlene **Implantations-therapie**, d. h. die Einpflanzung lymphocytärer Organe anderer Individuen in das subcutane Gewebe von Carcinomkranken einen wesentlichen Fortschritt in der Krebsbehandlung bedeutet, bedarf noch der weiteren Nachprüfung an einem größeren Material.

Wenden wir uns nun den **physikalischen Behandlungsmethoden** zu, so hat die **Elektrolyse** bei der Therapie der Nasenrachenfibrome und der malignen Geschwülste scheinbar immer noch zahlreiche Anhänger; sie wird von FERRERI im besonderen bei der Therapie der bösartigen Tumoren des Rachens, die sehr zu Rezidiven neigen, und ferner von CORDES und PLUDER empfohlen. Als Vorteil dieser Methode, die im Jahre 1887 von KUTTNER und GRÖNBECK in die Praxis eingeführt wurde, wird besonders ihre Gefahrlosigkeit im Vergleich zu der chirurgischen Behandlung hervorgehoben. Diesem Urteil stehen aber erhebliche Nachteile gegenüber in der Langwierigkeit und Schmerzhaftigkeit des Verfahrens; gegen das mehrfach beobachtete Lockerwerden der in den Tumor eingeführten Nadel schlug RUPPRECHT die Anwendung eines korkzieherartigen Instrumentes als negative Elektrode vor, während als positive Elektrode ein mit angesäuertem Wasser gefüllter Bleicheimer benutzt wurde, in den der Patient seine entblößten Füße zu setzen hat. — Keineswegs läßt sich bei der elektrolytischen Behandlung die bei den chirurgischen Eingriffen gefürchtete starke Blutung vermeiden, sondern es werden auch bei diesem Verfahren nicht selten schwere erschöpfende Blutungen mit anschließenden phlegmonösen Prozessen beobachtet.

Die **galvanokaustische Therapie**, in Form der galvanokaustischen Schlinge oder spitzen und messerförmigen Brenner, wird besonders für die gestielten und noch circumscribten Sarkome der Weichteile von PRICE-BROWN warm empfohlen und soll nach statistischen Feststellungen die besten Heilungsaussichten bieten. Auch bei diesem Verfahren tritt bisweilen Blutung und Verjauchung auf, und vor allem muß auf die Gefahren hingewiesen werden, die bei Anwendung der Galvanokaustik dem *Mittelohr* drohen. LANG sah bei 56 mit der heißen Schlinge operierten Fällen 14mal Mittelohrentzündung entstehen und GERBER berichtet, daß er kaum einen Fall operiert habe, bei dem nicht mindestens vorübergehende Reizung, einige Male aber auch schwere Mittelohreiterungen aufgetreten wären.

Rücksichtsloses *Ausbrennen* des Tumors mit dem **Brenneisen** empfiehlt neuerdings OCHSNER; er dringt noch 2 mm über die Grenzen der Geschwulst hinaus in das Gesunde ein und berichtet über günstige Erfolge.

Für die **Fulguration** tritt FERRERI besonders bei der Behandlung von Carcinomen ein; sie wird am besten in unmittelbarem Anschluß an ein möglichst energisches operatives Vorgehen ausgeführt. Als Vorzug wird ihr die Anästhesierung der behandelten Körperregionen nachgerühmt und ihr konservierender Einfluß auf die durch den Tumor bedrohten Nerven hervorgehoben. Als Nachteil

der Fulguration ist eine starke Lymphorrhöe beobachtet, die die Entstehung von Nebenhöhlenkomplika­tionen begünstigen soll.

Recht erhebliche Erfolge hat bei der Behandlung der malignen Geschwülste die **Strahlentherapie** aufzuweisen, besonders seitdem die Technik des Röntgenverfahrens unter Führung von WINTZ in neuerer Zeit wesentlich verbessert und ausgebaut worden ist. Bei der *Röntgenbestrahlung* kommt es einesteils darauf an, eine möglichst große Menge Strahlen von kurzer Wellenlänge, die für die therapeutischen Zwecke in Betracht kommen, auf den Tumor zu leiten, und andererseits Schädigungen durch die Bestrahlung zu vermeiden. Der ersten Forderung entspricht am besten die sog. *Vierfelderbestrahlung*, bei der sich die wirksame Dosis der Strahlen gerade auf die Geschwulst konzentrieren läßt. Besonders bei Lymphosarkomen hat sich das Röntgenverfahren wirksam erwiesen. Bei inoperablen Fällen ist zwar durch die Röntgenstrahlen nur selten Heilung zu erwarten, aber es kommt dabei nicht selten zum vorübergehenden Stillstand oder zur Verminderung des Wachstums der Geschwulst, sowie zum Nachlassen der Schmerzen und Aufhören der Blutung. In manchen Fällen empfiehlt sich eine Kombination der Röntgen- und Radiumbestrahlung, vor allem aber hat sich eine *Nachbestrahlung* nach vorausgegangener Operation als wirksam erwiesen. Der Ansicht von MOURE und HAUTANT, daß die Kombination chirurgischer Maßnahmen mit der Strahlentherapie die Grenzen der Operierbarkeit weiter zu stecken erlaubt, kann ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen um so mehr beistimmen, als ich auf dem Standpunkt stehe, daß sog. inoperable Fälle aus dem Grunde chirurgisch angegangen werden müssen, weil durch diese Palliativeingriffe meistens die furchtbaren Qualen der betroffenen Patienten gelindert werden können. Gewarnt werden muß — und das haben noch vor kurzem auch MARSCHIK und ZOLLSCHAN sowie STEVENS betont — einer in Aussicht genommenen operativen Behandlung die Röntgenbestrahlung *vorauszuschicken*, da es unter dem Einfluß der Bestrahlung zu Gefäßneubildung und Bindegewebswucherung kommt, die den Operateur unter Umständen zur unnützen Opferung von Gewebsteilen in der Umgebung des Tumors zwingen. In neuerer Zeit hat RAPP den Wert von *Röntgenbestrahlungen* zur Verhütung von Rezidiven nach der Operation sehr *bestritten*.

Das **Radium** ist bei der Tumorenbehandlung in verschiedener Form verwendet worden, jedoch ist man von der Injektion minimaler Mengen des Radiumsalzes in die Tumorgegend, der intravenösen Injektion von Lösungen der Emanation und der Verwendung von Salben mit radioaktiver Substanz wieder abgekommen und benutzt jetzt wohl ausschließlich das gefilterte Radium oder Mesothoriumsalz, das in der Umgebung der Geschwulst angebracht oder in den Tumor selbst eingeführt wird. Für die Methodik der Radiumbestrahlung hat ALBANUS folgende Forderungen aufgestellt:

1. Es muß ein geeignetes Instrument für die Aufnahme des Mittels vorhanden sein, das es in gleichmäßiger Fixation erhält, genügenden Radiumschutz gewährleistet und gut eingeführt werden kann (Kapseln, Nadeln).
2. Es muß der angestrebten Wirkung entsprechend mit geeigneten Filtern gearbeitet werden. Über die Kapsel sind Silberplattenfilter von verschiedener Dicke zu stülpen, die zur Erreichung einer oberflächlichen oder tieferen Wirkung die Alphastrahlen womöglich ganz, von den Betastrahlen einen kleineren oder größeren Teil auszuschalten gestatten. Die Hauptwirkung soll durch die Gammastrahlen erzielt werden.
3. Die Kapsel muß absolut sicher fixiert werden, so daß sie, wenn nötig, stundenlang liegen bleiben kann; in der Nase wird die Kapsel durch einfache Tamponade fixiert.

Über die Erfolge der Radiumbestrahlung liegen zahlreiche Mitteilungen (KOFLER, RHETHI, MARSCHIK, WECHSEL, LAWRENER, BAYER, v. EICKEN,

ANSCHÜTZ, DENKER, NOGIER, CHIARI, SCHMIEGELOW, MACINTYRE, HILL, KAHLER, CAAN, ABBE, MOURE und HAUTANT, BARNES, HOFER, MACKENZIE und WELLS, WOODMANN, KURTZAHN, LINETZ, STEVENS, JOHNSON, CAYCE, RAPP, GREENE, LEMAITRE, M. MEYER, CASSADESUS, LEDOUX u. a.) vor, die teils über vollständiges Versagen dieser Therapie, besonders bei Carcinomen, teils aber über sehr günstige Erfolge berichten; auch hier sind es wiederum die Sarkome, die am intensivsten beeinflußt oder vollständig zum Schwinden gebracht wurden. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß bei der Behandlung der Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit Radium schädigende Wirkungen, wie sie nicht selten bei der Radiumbehandlung von Larynxtumoren gesehen worden sind, nicht beobachtet wurden. In einer großen Reihe von Fällen, bei denen das Radium in die unmittelbare Nähe des Auges oder der Dura appliziert wurde, habe ich nie eine dauernde schädigende Wirkung auf das Gehirn, die Nerven und das Auge feststellen können, auch wenn große Dosen (100 mg) 24 Stunden eingewirkt hatten. Über intensive *Radiumdauerbestrahlungen* berichtete vor kurzem HOFER aus der HAJEKschen Klinik. Er verwendete 26—30 mg Radium und applizierte dieses Präparat für 4mal 24 Stunden, in einem Fall 7mal 24 Stunden in den oberen Teilen der Nase, ohne daß bemerkenswerte Schädigungen (meningeale Komplikationen) eintraten. Bei 5 mit Dauerbestrahlung nach vorausgegangener Radikaloperation behandelten Kranken konnte nach 3—4 Jahren ein Rezidiv nicht festgestellt werden. Die besten Chancen bieten nach MARSCHIK, dem ich nach eigenen Erfahrungen beistimmen kann, die Fälle mit makroskopisch radikaler Entfernung des Tumors und prophylaktischer Bestrahlung *nach* der Operation. JOHNSON empfiehlt außer der postoperativen auch die *präoperative* Radiumbestrahlung. Wird eine primäre Bestrahlung des Tumors vorgenommen, so sind zugleich die erkrankten Lymphdrüsen möglichst radikal zu entfernen. Jedenfalls ist auch die Radiumbehandlung als ein sehr wichtiger Heilfaktor bei der Therapie der malignen Tumoren zu bezeichnen.

Bevor wir zu der Besprechung der chirurgischen Behandlungsmethoden übergehen, sei hier noch kurz des eigenartigen Einflusses einer interkurrenten **Erysipelerkrankung** auf die malignen Tumoren gedacht. Schon in der älteren Literatur wird über Fälle berichtet, in denen bösartige Geschwülste der Nase durch ein Gesichtserysipel, das sich auf die Nasenschleimhaut fortsetzte, zur teilweisen oder vollständigen Einschmelzung kamen; diese Beobachtungen fanden in neuerer Zeit durch eine Reihe von Publikationen (CHIARI, BRUNS, BIEDERT, HANSZEL u. a.) insofern eine Bestätigung, als auch von diesen Autoren über eine deutlich erkennbare Einwirkung auf die Geschwulst berichtet wurde. Ein besonders lehrreicher Fall wurde von HARMER und GLAS veröffentlicht, bei dem ein mikroskopisch festgestelltes Carcinoma papillare der linken Nase im Anschluß an ein auftretendes Erysipel vollkommen zum Schwinden gebracht wurde. Die Patientin ging infolge des Erysipels an Herzschwäche zugrunde; bei der Sektion konnte von einem Tumor in der Nase nichts mehr festgestellt werden, ein zur Probe entnommenes Stückchen der unteren Muschel ergab ausschließlich rundzellige Infiltration. Diese Erfolge haben zahlreiche Autoren veranlaßt, bei inoperablen Carcinomen Erysipelpimpfungen vorzunehmen, in der Hoffnung, die Tumoren durch fettige Degeneration und Einschmelzung zu zerstören; diese Versuche haben jedoch im ganzen keine ermutigenden Ergebnisse gezeigt, wenn auch in einzelnen Fällen eine Einwirkung auf die Neubildung nicht zu verkennen war. Auch die Erfolge, die COOPER durch die Injektion von COLEYScher Flüssigkeit (sterilisierte Mischung von Kulturen von Streptococcus erysipelatis und Bacillus prodigiosus) erzielt hat, konnten von anderer Seite (PIERCE) nicht bestätigt werden.

Chirurgische Behandlung.

1. Endonasale Eingriffe.

Die Frage, ob es möglich ist, die radikale Beseitigung von bösartigen Nasentumoren durch vom Naseneingang aus vorgenommenen Operationen zu erreichen, ist nur in sehr seltenen Fällen zu bejahen. Zwar liegen in der Literatur Berichte über Heilungen (BABER, BRONNER, BOYLAN) durch endonasale Eingriffe vor, aber das sind äußerst seltene Ausnahmen. Geeignet für das endonasale Vorgehen sind nur solche Neubildungen, die ihren Ursprung von den unteren und vorderen Teilen der Nase nehmen und bei denen sich mit Sicherheit feststellen läßt, daß sie nicht auf die Nebenhöhlen übergreifen haben. Die besten Chancen bieten gestielte Geschwülste — es handelt sich dabei meistens um Sarkome —, die vom vorderen Teil des Septum, von der unteren Muschel, der vorderen Partie der lateralen Wand des unteren Nasenganges oder dem vorderen Teil der mittleren Muschel ausgehen. Immer aber ist es angezeigt, auch bei diesen scheinbar günstigen Fällen prophylaktisch zur Vermeidung von Rezidiven eine Nachbehandlung mit Radium oder Röntgenstrahlen einzuleiten.

Ob es sich empfiehlt, bei inoperablen Geschwülsten zur Beseitigung der Beschwerden der Patienten *endonasale* Eingriffe vorzunehmen, scheint mir auch abgesehen von den mit diesem Vorgehen verbundenen Gefahren zweifelhaft; es dürfte zwar bisweilen gelingen, die Stenoseerscheinungen der Nase wenigstens für eine Zeitlang zu beheben, jedoch werden dadurch die oftmals starken Schmerzen der Patienten, die hauptsächlich durch die Kompression der sensiblen Nerven im Gebiet des Trigeminus oder durch intrakranielle Prozesse hervorgerufen werden, nicht beseitigt. Ich vertrete, wie schon oben betont, auf Grund meiner Erfahrungen den Standpunkt, daß auch bei Tumoren, deren radikale Exstirpation nicht sehr aussichtsvoll ist, durch eine möglichst gründliche *extranasale* (permaxillare) Ausräumung mit nachfolgender intensiver Bestrahlung der unerträgliche Zustand des Patienten wenigstens für Wochen oder Monate gebessert und das Leben meistens verlängert werden kann. Diese Auffassung scheint mir besonders auch aus dem Grunde berechtigt, weil durch die modernen chirurgischen Eingriffe, wie sie durch die Rhinologen erdacht sind, die durch die Operation als solche bedingte Mortalität ganz wesentlich herabgesetzt worden ist.

2. Radikale Methoden.

Allgemeine Bemerkungen.

Die Voroperationen, welche durch vollständige Freilegung des Ursprungs- und Ausbreitungsgebietes eine radikale Exstirpation des Tumors ermöglichen, gehören zu den gefährlichsten und blutigsten chirurgischen Eingriffen die am menschlichen Körper vorgenommen werden können. Die durch die Operation bedingte Gefahr besteht einestils in dem mit dem Eingriff verbundenen starken Blutverlust und ferner in dem Hinzutreten einer Lungenkompliation (Schluckpneumonie). Nach den am Ende des vorigen Jahrhunderts von KRÖNLEIN gemachten Zusammenstellungen betrug die Operationsmortalität bei der Oberkieferresektion über 30%, ein ungeheuer hoher Prozentsatz, besonders wenn man in Erwägung zieht, daß von den Kranken, die die Operationsgefahr überstehen, die große Mehrzahl nach kürzerer oder längerer Zeit an Rezidiven zugrunde geht. Seitdem ist man eifrigst bemüht gewesen, durch Ausschaltung oder Herabsetzung der Gefahren die Resultate zu verbessern. KRÖNLEIN gelang es, die drohende Lungenkompliation fast gänzlich dadurch zu vermeiden, daß er nach vorausgeschickter Morphiuminjektion keine tiefe, sondern nur

eine oberflächliche Narkose verwendete, bei der die Schluck-, Husten- und Würgreflexe erhalten blieben, so daß die Möglichkeit der Aspiration von Blut, Eiter und Tumorgewebe sehr verringert wurde.

Der Aspirationsgefahr hatte man schon vorher durch die *Präventivtracheotomie* mit Verwendung der TRENDELENBURGSchen Tamponkanüle vorzubeugen gesucht; die Erfahrungen der Chirurgen lehrten jedoch, daß zwar das Herabfließen von Material aus dem Operationsgebiet auf diese Weise sicher verhütet werden konnte, daß es aber infolge der durch den Luftröhrenschnitt bedingten veränderten Atmungsweise doch zu sekundären Lungenkomplikationen, zu schweren, fortschreitenden Bronchopneumonien und zum Exitus kam. Die Präventivtracheotomie hat aber besonders deswegen ihre Berechtigung verloren, weil wir jetzt in der von KUHN angegebenen *peroralen Tubage* eine Methode besitzen, die das Herunterfließen von Blut und Eiter in die tieferen Luftwege sicher verhindert, ohne die erwähnten Nachteile der Tracheotomie aufzuweisen. In meiner Klinik wird seit vielen Jahren das KUHNsche Verfahren mit bestem Erfolge in allen den Fällen verwendet, bei welchen wir die Allgemeinnarkose nicht glauben entbehren zu können.

Die Gefahren der Inhalationsnarkose hat man bekanntlich außerdem vollständig dadurch auszuschalten versucht, daß man an Stelle der Inhalationsnarcotica die *lokale* oder *Leitungsanästhesie* verwendete. Diese Bestrebungen haben unter BRAUNS Führung in unserem Fachgebiet zu dem Ergebnis geführt, daß wir bei der Verwendung der Oberflächenanästhesie in der Nase kombiniert mit der Infiltrationsanästhesie in den Weichteilen, durch die die Schnittführung geht, fast sämtliche Operationen ohne Allgemeinnarkose bei Nebenhöhlenaffektionen schmerzlos ausführen können. Darüber hinaus aber war man bemüht, durch die Querschnittsunterbindung der großen zuführenden Nerven, vor allem des II. Trigeminusastes eine solche Schmerzlosigkeit im Gebiete des Gesichts und der Schädelbasis herbeizuführen, daß man auch die großen Tumoroperationen ohne Inhalationsnarkose vornehmen konnte. Die Leitungsunterbindung des II. Trigeminusastes (Ramus maxillaris) wird nach BRAUN in folgender Weise ausgeführt:

Um die Aufregung und die Angst der Patienten vor dem Eingriff zu bekämpfen, erhält er in unserer Klinik zwei Stunden vor der Operation 2 cg Pantopon und 2 dmg Scopolamin und die gleiche Dosis eine Stunde später nochmals injiziert. In neuester Zeit haben wir mit gleich gutem Erfolge dem Patienten eine Stunde vor dem Eingriff eine Laudanon-Scopolamininjektion gemacht. Um auch die aus dem II. Trigeminusast entspringenden N. zygomaticus und Alveolaris superior mit zu treffen, ist es notwendig, den Hauptast möglichst direkt an der Schädelbasis nach seinem Durchtritt durch das Foramen rotundum zu anästhesieren. Wenn auch, wie HEILE hervorhebt, schon die in die Fossa pterygopalatina injizierte Flüssigkeit durch Diffusion eine Leitungsunterbrechung des Nerven bewirkt, so kommt doch die auf diese Weise bewirkte Anästhesie sehr viel langsamer zustande als bei der direkten Injektion in den Nerven. Als Einstichpunkt für die Nadel empfiehlt BRAUN den medialen Ansatz des unteren Jochbogengewebes am Oberkiefer; sie wird nun in der Richtung nach hinten und etwas nach oben entlang der glatten Außenfläche des Oberkiefers etwa 5—6 cm vorgeschoben. Trifft die Spitze der Punktionsnadel auf den Nerven, so löst sie bei dem Patienten den charakteristischen Schmerz in den Zähnen des Oberkiefers aus. Ist dies nicht der Fall, so kann man hoffen, daß die in der Fossa pterygo-palatina deponierte anästhesierende Flüssigkeit nach viertelstündigem Warten doch zur Anästhesie des Nerven führt. Zur Einspritzung, die möglichst *langsam* zu erfolgen hat, benutzt man 3—5 ccm einer sterilen 2%igen Novocainlösung mit Suprareninzusatz; am einfachsten ist es, die in Ampullen zu 2 ccm vorrätige sterile 2%ige Lösung B der Höchster Farbwerke zu verwenden.

Die Technik der Anästhesierung des *Ganglion Gasseri*, auf die zuerst SCHLÖSSER zur Bekämpfung von Neuralgien im Trigeminusgebiet hingewiesen hat, ist in neuerer Zeit von HÄRTEL sorgfältig ausgebildet und verbessert worden. Da die Injektion des Mittels intraneural im Spinalganglienbezirk bzw. in der zentralen Wurzel des sensiblen Neurons ausgeführt werden muß, ist bei diesem Vorgehen noch mehr als bei der Infiltration des II. Trigeminusastes auf strengste Einhaltung der *Asepsis* zu achten, um eine intrakranielle

Infektion zu verhüten. Die Außerachtlassung der aseptischen Kautelen kann von den verhängnisvollsten Folgen sein; vor allem ist zu verhüten, daß die Punktionsnadel mit der Schleimhaut der Mundhöhle, des Pharynx und der Tube in Kontakt kommt, und daß sie durch Tumorgewebe geleitet wird; hat die Geschwulst bereits das Gewebe in der Umgebung des Oberkiefers ergriffen, so muß von der Anwendung der Anästhesierung des Ganglion *Gasseri* Abstand genommen werden. Die Anästhesierung wird nach HÄRTEL in folgender Weise ausgeführt: Der *Einstichpunkt* liegt an der Wange der in halbsitzender Stellung befindlichen Patienten über dem 2. oberen Molarzahn. Da die Achse des einzuschlagenden Weges in ihrer Neigung variabel ist, so kommt es vor, daß der Einstichpunkt gelegentlich etwas nach vorn oder hinten verlegt werden muß. Es wird deshalb zweckmäßig durch cutane Injektion ein Hautstreifen anästhesiert, der in der Höhe der oberen Zahnreihe bis zum aufsteigenden Unterkieferast reicht. Um eine Durchbohrung der Mundschleimhaut zu vermeiden, wird der linke Zeigefinger in das Vestibulum oris eingeführt. An der Kanüle ist die voraussichtliche Tiefe des Planum infratemporale, 6 cm, durch den Schieber markiert. Die Nadel geht durch die Wangenhaut zwischen M. buccinator und masseter hindurch und zwischen Maxilla und aufsteigendem Unterkieferast durch die Weichteile der Fossa inframaxillaris zum Planum infratemporale, das in der angegebenen Tiefe als harte, glatte Knochenfläche fühlbar ist. Die Nadel wird am besten in Schreibfederhaltung geführt. Das Aufsuchen des Foramen ovale muß mit leichter Hand geschehen. Ist das Foramen einmal gefunden, so gleitet die Kanüle über dessen Knochenrand hinweg in die Tiefe und schlägt zwangsläufig den rechten Weg ein.

Um *falsche* Wege zu vermeiden, muß die Kanüle in folgender Weise ausgerichtet werden. Genau von *vorn* visiert, trifft die Verlängerung der Nadel in die Pupille des gleichseitigen Auges. Bei *seitlicher* Betrachtung zeigt sie auf das Tuberculum articulare des Jochbogens. Unter allen Umständen muß vermieden werden, nach innen und hinten vom Foramen ovale zu gelangen, da man sonst in unerwünschter Weise mit der Tube bzw. mit den großen Gefäßen in Berührung kommt. Man muß also zunächst der Nadel eine Richtung geben, die nach außen von der Pupille und nach vorn vom Tuberculum articulare des Jochbogens zeigt und dann, indem man sich am Planum infratemporale entlang tastet, in die oben angegebene Richtung einlenken.

Am Foramen ovale angelangt, wird die bisher unempfindliche Punktion empfindlich und es werden *Parästhesien* im Gebiet des N. mandibularis angegeben. Bisweilen fehlt jedoch diese Angabe und man gelangt sogleich zu höheren Teilen des Trigeminus. Stärkere Schmerzen sind durch Injektion von Novocainlösung zu bekämpfen.

Die *Tiefe* des Eindringens in den Schädel richtet sich nach der Entfernung des Foramen ovale von der Felsenbeinkante, die 14—23, im Mittel 19 mm beträgt. Man geht im allgemeinen nicht tiefer als $1\frac{1}{2}$ cm und markiert diese Tiefe auf der Kanüle, nachdem das Planum infratemporale erreicht ist. Ist die Kanüle $1\frac{1}{2}$ cm in den Schädel eingeführt, so wird die Spritze angesetzt und injiziert. Die Injektion muß ganz langsam, in kleinsten Schüben erfolgen. Diese Vorsichtsmaßregel soll verhüten, daß die Lösung über das Ganglion und seine Duratasche, das Cavum *Meckelvi*, hinaus in die Zisternen der Schädelbasis gespritzt wird, was Nebenerscheinungen (allgemeine Benommenheit, tiefen Schlaf) zur Folge hat. Aus gleichem Grunde darf der Kranke während und einige Zeit nach der Injektion nicht aufgerichtet werden.

Stößt die Einführung der Kanüle in den Schädel auf knöchernen Widerstand, so muß die Punktion in etwas veränderter Achse, d. h. mit nach vorn bzw. hinten verlegten Einstichpunkt wiederholt werden.

Injiziert werden $\frac{1}{2}$, bei länger dauernden Operationen 1— $1\frac{1}{2}$ cem einer 2%igen Novocain-Suprareninlösung. Die Anästhesie muß sofort oder höchstens bis 5 Minuten nach der Injektion eintreten und erstreckt sich auf das gesamte Trigeminusgebiet.

Die Punktion des Ganglion *Gasseri* gelingt nach HÄRTELs Erfahrungen in vielen Fällen ganz leicht, kann aber bei engem Foramen ovale, Verknöcherungen oder sonstigen pathologischen Veränderungen recht schwierig sein; in 6% seiner Fälle gelang es HÄRTEL nicht, in das Foramen einzudringen. Nebenwirkungen (Lähmungen der Kaumuskulatur, des N. abducens, Übelkeit und Erbrechen) gehen nach kurzer Zeit vorüber und lassen sich bei richtiger Dosierung und vorsichtiger Injektion vermeiden.

Die Leitungsunterbrechung des Trigeminus durch Injektion in das Ganglion *Gasseri* dürfte in der rhinologischen Praxis bei der Operation der malignen Tumoren wohl hauptsächlich bei totaler Oberkieferresektion und bei den Operationen nach PARTSCH und KOCHER und besonders dann in Frage kommen, wenn die Inhalationsnarkose kontraindiziert ist und eine ausreichende Anästhesie auf extrakraniellern Wege unmöglich erscheint; sie ist, wie HÄRTEL betont, *unausführbar*, wenn ulcerative oder septische Prozesse in der Nähe der Einführungsstelle der Nadel bestehen. Daß die Technik in der Tat nicht so ganz

einfach ist, konnte ich in einem Falle von Hypophysentumor beobachten, bei dem Herr Kollege HÄRTEL selbst die Freundlichkeit hatte, die Injektion auszuführen, bei dem aber die Anästhesie nicht genügte, so daß die Allgemeinnarkose eingeleitet werden mußte. Meistens wird man auch bei den genannten großen Eingriffen mit der Leitungsunterbrechung des II. Trigeminusastes am Foramen

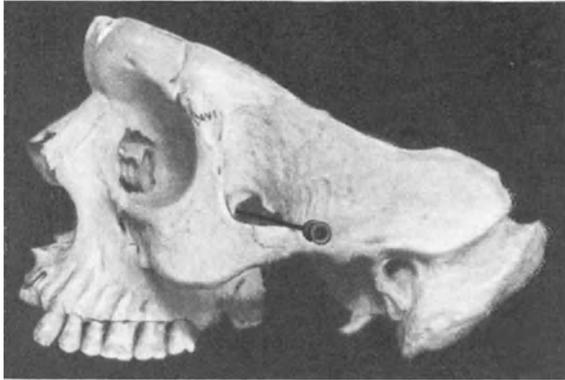


Abb. 16 a.

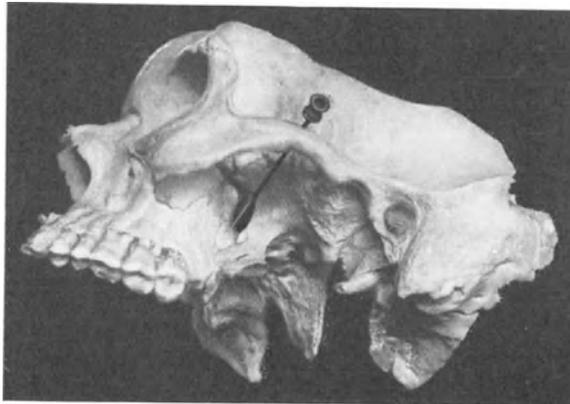


Abb. 16 b.

Abb. 16 a u. b. Leitungsanästhesie des N. maxillaris.
(Modifikation der PAYRSchen Methode nach BIRKHOLZ.)

rotundum auskommen, besonders wenn man zugleich die Infiltration des *N. ethmoidalis* an der Innenwand der Augenhöhle, auf die ich bei allen eingreifenden Operationen am Siebbein das größte Gewicht lege, und des *N. zygomaticus* an der Außenwand der Augenhöhle vornimmt.

Recht gute Erfahrungen haben wir in den letzten 4 Jahren mit der Leitungsanästhesie des *N. maxillaris* nach der von BIRKHOLZ angegebenen Modifikation der PAYRSchen Methode gemacht: „Einsetzen der Kanüle über der Mitte des oberen Jochbogenrandes, Führung der Nadelspitze fast horizontal mit sehr geringer Neigung nach unten in einem Winkel von 45° gegen die Sagittalebene (Abb. 16 a u. b). In $4-4\frac{1}{2}$ cm Tiefe trifft man auf die hintere Umrandung der Sphenomaxillargrube und fällt, eine Spur davor gehalten, in diese hinein, worauf man etwa 2 ccm der Anästhesierungsflüssigkeit entleert. Durch mehrmalig

schrägeres Einführen der Nadel nach vorne unten und jedesmal erneuter Injektion von $\frac{1}{2}$ —1 ccm der Lösung bringt man die Äste der Art. maxillaris interna sehr gut zur Kontraktion.“ Die Wirkung war in jedem Falle eine vorzügliche und ermöglichte in Kombination mit der Leitungsanästhesie des *N. ethmoidalis* und der Oberflächenanästhesie des Naseninneren vollkommen schmerzlose und vor allem auch fast blutlose Ausführung der ausgedehntesten Eingriffe. Bei Tumoren, welche im Nasenrachen lokalisiert sind, kann man ohne Bedenken das Verfahren doppelseitig anwenden. Leider läßt sich die Leitungsanästhesie wegen der Gefahr der Infektion nur in den Fällen verwerten, bei denen der Tumor noch nicht in die weitere Umgebung des Ursprungsgebietes und in die Region vorgedrungen ist, welche die Kanüle passieren muß.

Auch die Leitungsanästhesie des *N. maxillaris* auf dem Wege durch das *Foramen sphenopalatinum*, den SLUDA und mein früherer Assistent H. HEERMANN empfohlen haben, ist in den meisten Fällen von Nasencarcinom deswegen nicht anwendbar, weil der Tumor in vorgeschrittenem Stadium den Weg zu diesem Foramen zu verlegen pflegt. Wenn das nicht der Fall war, haben wir mit der von HEERMANN angegebenen Technik in meiner Klinik gute Anästhesie erreicht.

Um den starken Blutverlust bei den großen Präliminaroperationen zu verringern, wird vielfach die prophylaktische *Unterbindung* der zuführenden Gefäße, und zwar der *Carotis externa* oder *interna* empfohlen; von der *dauernden* Unterbindung der letzteren ist man allseitig wieder abgekommen, weil nach diesem Eingriff bisweilen schwere Gehirnausfallserscheinungen infolge von Ernährungsstörungen und Exitus beobachtet wurden. Diese Komplikationen kamen in Wegfall bei der Unterbindung der *Carotis externa*, die nach dem Vorschlage von F. KÖNIG am besten oberhalb des Abganges der Art. thyreoidea superior vorgenommen wird, um die Bildung eines Collateralkreislaufes durch die Vermittlung der letzteren und dadurch bedingte starke Nachblutungen zu verhüten. Durch die Unterbindung der *Carotis externa*, mit der man gegebenenfalls zweckmäßig die Entfernung von metastatischen Drüsenanschwellungen in dieser Gegend verbindet, wird in der Tat die Blutung im Operationsgebiet, abgesehen von den oberen Teilen der Nase, stark herabgesetzt.

Recht wesentlich läßt sich außerdem der zu starke Blutverlust bekämpfen durch eine Umspritzung des ganzen Operationsgebietes mit einer 1%igen Novocain-Suprareninlösung; die durch das Cocain und Suprarenin bewirkte Kontraktion der Gefäße führt zu einer starken Anämie, die die Blutungsgefahr wesentlich verringert. Nachblutungen, die früher bei dem Nachlassen der Suprareninwirkung sehr gefürchtet wurden, treten nur selten auf, wenn man nach Entfernung der Tampons alle klaffenden Gefäßlumina unterbindet und sorgfältig tamponiert; zur Zeit verzichten nach BRAUN und HÄRTEL auch viele Chirurgen auf die Unterbindung der *Carotis* und setzen an *ihre Stelle die Umspritzung des Operationsgebietes*.

Wenn wir uns nun der *Beschreibung der verschiedenen Verfahren zur Exstirpation* der malignen Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen zuwenden, so kann es an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, sämtliche bis ins Altertum zurückgehenden Operationsmethoden zu schildern. Wir wollen uns darauf beschränken, die wichtigsten und gebräuchlichsten Operationen zu besprechen, welche die Hauptforderung nach einer vollständigen Freilegung des Ursprungs- und Ausbreitungsgebietes der Geschwulst zu erfüllen imstande sind und dabei zugleich ein möglichst gutes kosmetisches Resultat ergeben. Gänzlich ausscheiden müssen wir aus diesem Grunde die Methoden von GARENGEOT und WUTZER, von ROUGE, FURNEAUX-JORDAN und CASTEX, die nur eine Spaltung und Zurückklappung des *knorpeligen* Nasengerüsts vorsehen und daher eine übersichtliche Aufdeckung des Operationsgebietes nicht garantieren.

Nasale Methoden.

Die mit einer Schnittführung im Bereich der äußeren Nase einhergehenden Eingriffe kann man mit KÜMMEL einteilen in Operationen, bei denen eine Spaltung und Zurückklappung der *ganzen Nase* vorgenommen wird und in solche, die nur eine *temporäre* oder *dauernde* Resektion der *oberen Nasenbezirke* erfordern. Zu den ersteren gehören die von LINHART, CHASSAIGNAC-V. BRUNS, KÜSTER, OLLIER, G. KILLIAN und A. BARTH angegebenen Methoden.

LINHART spaltet die Nase den Nasenrücken entlang, trennt das Nasenbein und den Proc. frontalis des Oberkiefers an der Verbindungsstelle mit dem Stirnfortsatz des Os frontale mit dem Meißel oder der Stichsäge linear ab und klappt dann die eine ganze *Nasenhälfte nach außen*, indem er in die Tränenbeingegend eine Fraktur setzt. V. LANGENBECK hat das Verfahren von LINHART insofern modifiziert, als er von der Schnittführung in der Mittellinie in der Höhe des Nasenflügels seitlich abweicht und den letzteren umkreisend bis in das Nasenloch führt.

Bei dem Verfahren nach CHASSAIGNAC-V. BRUNS wird der Hautperiostschnitt vom inneren Augenwinkel der einen Seite quer über den Nasenrücken hinweg und den Ansatz der Nase umkreisend bis zum Nasenflügel der ersten Seite geführt. Dem Schnitte folgend werden darauf die Skeletteile der Nase und des Septum mit Säge und Meißel durchtrennt und dann die ganze Nase nach der *entgegengesetzten Seite* herübergeklappt. KÜSTER hat diese Methode insofern modifiziert, als er die knöcherne Nase von der knorpeligen durch einen Querschnitt abtrennt, die erstere in situ läßt, die knöcherne Nase nach CHASSAIGNAC-V. BRUNS ablöst und seitwärts herüberklappt.

OLLIER führt einen Schnitt, der beiderseits an der Nasenwurzel beginnt und entlang dem Ansatz der äußeren Nase bis zum Nasenflügel verläuft; die oberen Enden des Schnittes werden durch einen quer über den Nasenrücken verlaufenden Schnitt verbunden. Nach Durchtrennung der Nasenbeine, der Proc. nasales des Oberkiefers und des Septums mit der Stichsäge in der Schnittbahn läßt sich die Nase in der Regel ohne Durchtrennung der knorpeligen Teile nach *unten* klappen.

Während bei den bisher geschilderten Verfahren die Nase nach der Seite herüber oder nach unten heruntergeklappt wurde, handelt es sich bei der GUSSENBAUERSCHEN Methode um ein Heraufklappen der Nase nach oben. Die Schnittführung beginnt beiderseits in der Mitte der Augenbraue und verläuft im Bogen medianwärts durch den oberen Orbitalrand und dann an der Seite der Nase herunter bis zur Höhe des unteren Randes der Nasenbeine; hier werden die beiden unteren Schnittenden durch einen über den Nasenrücken verlaufenden Querschnitt miteinander verbunden. Entsprechend der Schnittführung werden nun die beiden Nasenfortsätze des Oberkiefers bis zum Augenhöhlenrand mit einem scharfen Meißel horizontal und darauf frontal in Kontinuität mit den Tränenbeinen, der Lamina papyracea und den Nasenfortsätzen des Stirnbeins und schließlich die Lamina perpendicularis des Siebbeins bis zur ihres Verbindungslinie mit dem Vomer durchtrennt. Wenn man nun den ganzen Weichteilknochenlappen nach oben heraufklappt, erhält man einen relativ guten Einblick in die oberen Teile der Nase. Will man bei diesem Eingriff zugleich die Stirnhöhlen breit freilegen, so setzt man nach dem Vorschlage WINKLERS auf die lateralen Enden des Augenbrauenschnittes auf jeder Seite einen senkrecht nach oben verlaufenden Schnitt und reseziert temporär und im Zusammenhang mit den vorher aus ihrer Kontinuität mit der Umgebung losgelösten Knochen- und Weichteilen die vordere Wand beider Stirnhöhlen. Bei diesem Vorgehen vergewissert man sich zweckmäßig vorher durch das Röntgenbild über die Größe und Ausdehnung der Stirnhöhlen, um nicht in die vordere Schädelgrube zu geraten.

G. KILLIAN führt den Hautschnitt in der Medianlinie von der Glabella bis zur Mitte des Nasenrückens, eröffnet nach Zurückschiebung des Periosts die Stirnhöhle an ihrer vorderen Wand und führt eine Sonde durch den Ductus nasofrontalis in die Nase; alsdann wird das Nasenbein vom Stirnbein ohne Ablösung der Haut mit dem Meißel abgetrennt und nach außen umgeklappt; darauf wird der noch stehende Teil des Nasenfortsatzes des Stirnbeins bis auf die eingeführte Sonde fortgemeißelt. In ganz ähnlicher Weise geht A. BARTH vor.

Von der *Verwendung* der bisher beschriebenen temporären Resektionen ist man in neuerer Zeit *abgekommen*, da, wie BOENNINGHAUS mit Recht hervorhebt, die resezierten Teile oft schon vom Tumor mitergriffen sind und deswegen dauernd mitentfernt werden müssen. An ihre Stelle sind die partiellen *Dauerresektionen* getreten, die außerdem weniger blutig, leichter auszuführen sind und bei günstigem, kosmetischem Resultat einen besseren Überblick und eine

unbeschränkte Anpassungsmöglichkeit an den einzelnen Fall gewähren. Diese *nasalen* Methoden knüpfen sich an die Namen von MOURE, BROCKAERT und PREYSING.

Bei der im Jahre 1902 von MOURE publizierte Methode wird ein Hautschnitt gemacht, der von dem medialen Teil der Augenbraue beginnend im Bogen an der Grenze zwischen Nase und Wange nach abwärts verläuft und in der Höhe der Insertion des Nasenflügels auf der Oberlippe endet. Dann werden die Weichteile vom Nasenbein und dem Stirnfortsatz des Oberkiefers abgelöst bis zum Tränenbein, wobei darauf zu achten ist, daß eine Verletzung des häutigen Teiles des Ductus nasolacrymalis vermieden wird, damit keine Tränenfistel entsteht

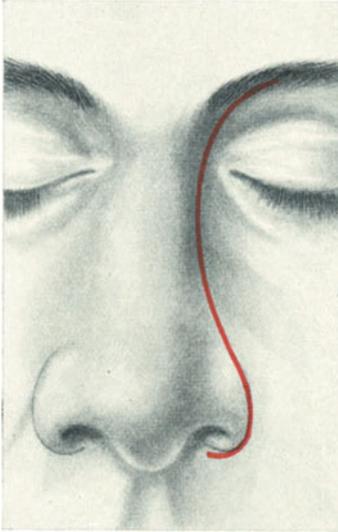


Abb. 17 a.

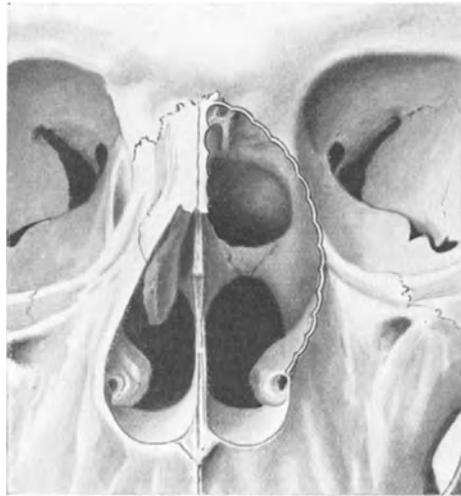


Abb. 17 b.

Abb. 17a u. b. Methode von MOURE zur Exstirpation doppelseitiger Tumoren.

Nun wird ein Teil vom Stirnfortsatz des Oberkiefers bis zur Apertura piriformis, ein Teil des Tränenbeins, die Lamina papyracea des Siebbeins und das Nasenbein reseziert.

Dadurch wird ein breiter Zugang besonders zu den oberen Regionen der Nasenhöhle geschaffen, die die Resektion des Siebbeins und der vorderen unteren Wand der Keilbeinhöhle gestattet. Liegt der Verdacht vor, daß der Tumor in die Stirnhöhle hineingewachsen ist, so läßt sich auch diese Höhle durch Fortnahme der äußeren Wand oder des Bodens breit eröffnen. Das kosmetische Resultat ist gut.

Diese besonders in Frankreich und Belgien geübte Methode MOURES eignet sich besonders für *einseitige* Tumoren der oberen Etage der Nasenhöhle. BROCKAERT hat sie auch auf die Kieferhöhle ausgedehnt, indem er das Periost von der faciaalen Wand des Oberkiefers ablöst und mit den Weichteilen nach außen abheben läßt. In dem von ihm publizierten Fall ließ sich nach Resektion der faciaalen und medialen Kieferhöhlenwand und des inneren Viertels des Orbitarandes der Tumor gut exstirpieren.

Bei der von PREYSING im Jahre 1911 veröffentlichten Operationsmethode stellt der Hauptschnitt einen T-Schnitt dar, bei dem der Horizontalschnitt die Mitte der beiden Augenbrauen miteinander verbindet, während der Vertikal-

schnitt in der Medianlinie über den Nasenrücken bis zur unteren Grenze des Nasenbeins herab verläuft. Nach Zurückschiebung der Weichteile bis weit in die Orbita hinein wird nun das ganze Knochengüst, bestehend aus den beiden Nasenbeinen, dem oberen Teil der Stirnfortsätze des Oberkiefers, den Tränenbeinen, der Lamina papyracea des Siebbeins beiderseits, der Vorderwand und dem Boden beider Stirnhöhlen, dem oberen Teil des Septums bis dicht unter die Lamina cribrosa und dem Boden beider Keilbeinhöhlen einschließlich des Tumors mit Meißel und Zange fortgenommen. Durch diese radikale Knochenresektion werden außer den oberen Teilen der Nase die sämtlichen oberen Nebenhöhlen breit freigelegt und man erhält auch einen Einblick in die Kieferhöhlen von oben her. Nach den Erfahrungen PREYSINGS ist die Entstellung nach diesem Eingriff bei *Erhaltung* der knöchernen Umrandung der *Apertura piriformis* nicht so groß, wie man nach dem ausgedehnten Eingriff am Knochen erwarten sollte. *Indiciert* ist die PREYSINGSche Operation bei doppelseitigen Tumoren der oberen Nasengegend.

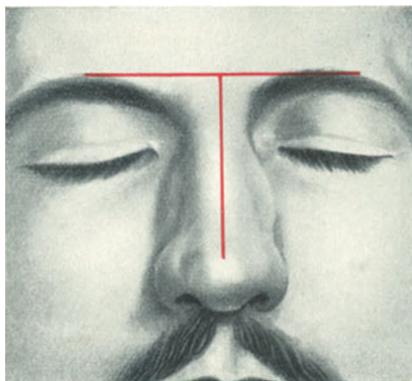


Abb. 18. Schnittführung bei der Operation der Tumoren nach PREYSING.



Abb. 19. Methode von PREYSING zur Exstirpation doppelseitiger Tumoren.

Permaxillare Methode nach DENKER.

Das von *mir* im Jahre 1906 empfohlene Verfahren, das sich auf meiner Operationsmethode für chronische Kieferhöhlenempyeme aufgebaut hat, wird folgendermaßen ausgeführt: Der durch Schleimhaut und Periost bis auf den Knochen durchdringende Weichteilschnitt verläuft, über dem Weisheitszahn

beginnend, in der Umschlagsfalte der Oberlippe zum Alveolarfortsatz horizontal nach vorn, durchschneidet das Frenulum lab. sup. und erstreckt sich in gleicher Richtung noch 2—3 cm auf die andere Seite hinüber. Mit dem Raspatorium werden nun die Weichteile soweit nach oben geschoben und durch zwei scharfe vierzinkige Haken gehalten, daß *nicht nur die faciale Wand des Oberkiefers*

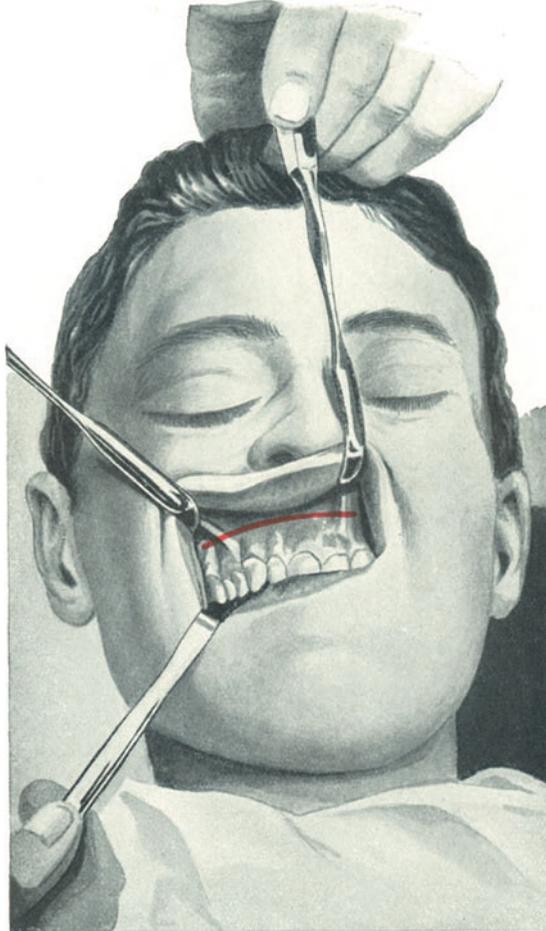


Abb. 20. Schnittführung bei der Radikaloperation des Kieferhöhlenempyems nach DENKER. I.

und die *Apertura piriformis*, sondern auch der untere Orbitarand und die entsprechende Partie des Stirnfortsatzes des Oberkiefers freiliegt. Um die Weichteile so weit nach oben heraufzuziehen, wird es notwendig, die Schleimhaut an der unteren Umrandung der Apertura pyriformis vom knöchernen Nasenboden und der lateralen Nasenwand abzuhebeln oder abzutrennen. Nur wenn diese Loslösung und damit die ausgiebige Freilegung des Knochens nach oben zu ausgeführt ist, kann man nachher die Siebbeingegend breit aufdecken. Der unter dem Orbitarand aus seinem Kanal heraustretende N. infraorbitalis wird nun nach oben hinaufgezogen. Ist die mediale Kieferhöhlenwand durch den Tumor noch nicht zerstört, so wird vor der Eröffnung der Kieferhöhle von dem lateralen

Rand der Apertura piriformis aus die Schleimhaut der lateralen Wand des unteren und des mittleren Nasenganges mit einem flachen, an seinem Ende stumpfwinkelig abgebogenen Elevatorium abgehobelt; diese Ablösung erstreckt sich nach hinten bis zur hinteren Kieferhöhlenwand. Die untere Muschel wird nun, falls sie noch erhalten ist, mit einer kräftigen Nasenschere an der Crista turbinalis abgetrennt und dann zur Stillung der Blutung zwischen die

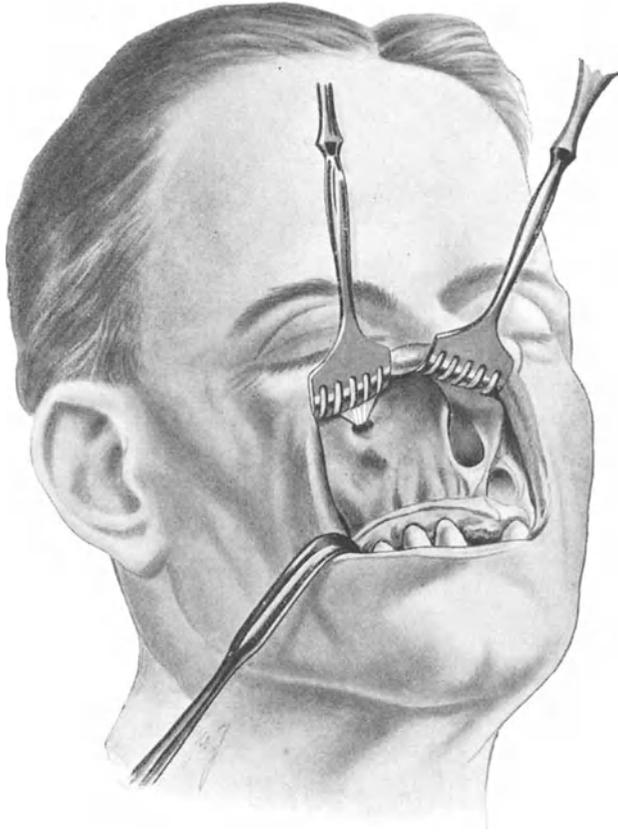


Abb. 21. Schnittführung und Abhebelung der Weichteile bei der Radikaloperation der Kiefertumoren nach DENKER. II.

abgelöste Mucosa und den Knochen ein mit Cocain-Suprareninlösung getränkter Gazestreifen eingeführt.

Um eine vorzeitige Blutung in die Kiefer- und Nasenhöhle zu verhüten, wird die Fortnahme der faciaen Oberkieferwand einschließlich des unteren Teiles des Proc. frontalis *unter Schonung* der darunterliegenden *Schleimhaut* mit Meißel und flacher Knochenzange vorgenommen. Excidiert man nun die Schleimhaut, so kann die Blutung durch Tamponade gut beherrscht werden. Ist der Tumor nicht von der Kieferhöhle ausgegangen oder von der Nase in sie hineingewuchert, so findet man bei Nasencarcinom die Kieferhöhlenschleimhaut fast ausnahmslos durch chronische Entzündung hochgradig verändert; sie wird deswegen auf alle Fälle radikal entfernt.

Alsdann wird die knöcherner laterale Nasenwand einschließlich der Crista piriformis mit LUERScher Zange und Meißel, soweit sie noch steht, reseziert.

Die Geschwulst liegt nun, falls sie unter Zerstörung der medialen Kieferhöhlenwand die Nasen- und Kieferhöhle einnimmt, frei vor und kann excidiert werden; ist sie nur in der Nasenhöhle lokalisiert, so trennt uns von ihr die Schleimhaut der lateralen Nasenwand, die nun mit Messer und Schere entfernt werden kann. Bis zu diesem Stadium der Operation gelingt es in der Regel, das Eindringen von stärkeren Blutungen in die Nasenhöhle und die weiteren Luftwege zu verhindern. Hat man unter Anwendung der Inhalationsnarkose in peroraler Tubage operiert, so kann nun der Tumor direkt in Angriff genommen werden; wird der Eingriff in lokaler Infiltrationsanästhesie ausgeführt, so ist es zweckmäßig, dem

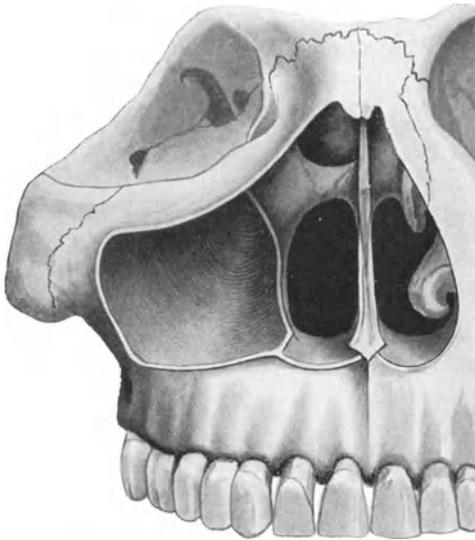


Abb. 22. Knochenlücke bei der Operation der malignen Nasentumoren nach DENKER.

Herabfließen von Blut durch Einführung eines festen Tampons in den Nasenrachenraum vorzubeugen. Bei dem weiteren Vorgehen ist es erwünscht, möglichst schnell zu operieren; da alle festeren Knochenteile vorher entfernt worden sind, gelingt es leicht, die ganze Kiefer- und Nasenhöhle unter vollständiger Resektion des Siebbeins mit großen Löffeln, Conchotom und dem Finger auszuräumen. Mit Leichtigkeit läßt sich in der Tiefe die vordere Wand der Keilbeinhöhle reseziern und so Kieferhöhle, Nasenhöhle und Keilbeinhöhle in einen einheitlichen großen Raum verwandeln (s. Abb. 22). Für diesen Teil der Operation ist die Verwendung der künstlichen Beleuchtung mit der BRÜNNINGSSCHEN Stirnlampe sehr erwünscht. Durch die Choane schaut man

frei in den Nasenrachenraum hinein und es lassen sich, wenn man den hinteren Teil des Vomer reseziert, auch Tumormassen, die bis hierhin vorgedrungen oder im Epipharynx entsprungen sind, gründlich excidieren.

Die Übersicht über das ganze in Betracht kommende Operationsgebiet läßt nichts zu wünschen übrig, auch ist der Zugang zur Stirnhöhle nach Fortnahme der frontalen Siebbeinzellen leicht sondierbar. Nach sorgfältiger Entfernung aller suspekten Weichteil- und Knochenpartien, wobei in der Gegend der Lamina cribrosa Vorsicht geboten ist, um eine Verletzung der nicht selten freiliegenden Dura zu vermeiden, wird die ganze Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponiert und die orale Wunde primär vernäht.

Dauernde Störungen von seiten des Tränenapparates durch die Resektion des größten Teiles des Ductus nasolacrymalis, die bei der Fortnahme der lateralen Nasenwand erfolgt, wurden nicht beobachtet. Auch das Ausfallen von Zähnen infolge der Durchtrennung der zuführenden Nerven und Gefäße kam nicht vor; immerhin dürfte es sich empfehlen, die faciale Kieferhöhlenwand nicht ganz bis an den Alveolargrund hin vorzunehmen.

Die Nachbehandlung, kombiniert mit Radiumbestrahlung, erfolgt nach Entfernung des Tampons vom Naseneingang aus.

Die Vorzüge meines Verfahrens gegenüber den übrigen gebräuchlichen großen Präliminaroperationen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Methode gestattet in gleicher Weise wie die nasalen, facialem und die übrigen oralen Methoden die breite und übersichtliche Freilegung des Ursprungs- und Ausbreitungsgebietes in der Nase und ihren Nebenhöhlen mit Ausnahme der Stirnhöhle; sie erfüllt demnach die Hauptforderung, die bei der Exstirpation maligner Tumoren grundsätzlich gestellt werden muß.

2. Eine Kontinuitätstrennung der äußeren Haut wie bei allen nasalen und facialem Methoden findet nicht statt; da auch durch die dauernde Fortnahme der Skeletteile durchaus keine Entstellung des Gesichts bewirkt wird, so ist das kosmetische Resultat ein geradezu ideales.

3. Der Blutverlust ist ein relativ geringer; dies ist besonders gegenüber der totalen Oberkieferresektion und den oralen Methoden von CHALOT, PARTSCH und KOCHER zu betonen. Die Präventivtracheotomie und die prophylaktische Unterbindung der Carotis kommen in Wegfall; die durch den Eingriff bedingte Mortalität ist eine sehr geringe.

4. Die Nachbehandlung ist außerordentlich einfach; gewöhnlich können die Patienten 14 Tage nach der Operation aus der klinischen Behandlung entlassen werden.

Die permaxillare Methode ist von einer großen Anzahl von deutschen Fachkollegen (ALTHOFF, MANASSE, NEUMAYER, HANSBERG, SCHOLTZ, KILLIAN, GERBER, HOFER u. a.) erprobt und empfohlen worden; auch in Frankreich und Belgien scheint sie unter der Bezeichnung „transmaxillare Methode“ häufiger geübt worden zu sein.

Indiziert ist unser Verfahren bei allen malignen Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit Ausnahme der sehr seltenen Stirnhöhlengeschwülste und der Fälle, bei denen der Alveolarfortsatz bzw. der Boden der Nasen- oder Kieferhöhle von dem Krankheitsprozeß mitergriffen ist; man kann mit ihm nicht nur die Neoplasmen der Kiefer- und Nasenhöhle, sondern auch der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle erfolgreich in Angriff nehmen; auch die Carcinome und Sarkome des Septums können permaxillar radikal exstirpiert werden. Für die Stirnhöhlentumoren und beim Übergreifen der Siebbeingeschwülste auf die Orbita empfehlen sich die Methoden von MOURE und PREYSING. Bei den Geschwülsten, die auf den Boden der Nasen- und Kieferhöhle oder auf den Alveolarfortsatz übergreifen haben — aber nur in diesen Fällen —, kommt die totale Oberkieferresektion in Betracht. Ist der Tumor in die Weichteile der Wange und Nase vorgedrungen, so finden atypische Operationen mit radikaler Fortnahme des miterkrankten Gewebes Verwendung.

Erwähnt sei noch, daß LÖWE ein Jahr nach meiner Publikation für die Freilegung der Siebbein- und Keilbeingegend vom Munde her eine Operationsmethode angegeben hat, die sich mit meinem Verfahren fast vollkommen deckt; sie unterscheidet sich von unserer Methode nur dadurch, daß LÖWE, um die vorderen Siebbeinzellen aufzudecken, die untere Partie des Nasenbeins und den angrenzenden Teil des Proc. frontalis des Oberkiefers nach oben temporär umklappt, während wir den Knochen an dieser Stelle resezieren.

Palatale Methoden.

Der palatale Weg wurde zuerst von NÉLATON betreten, der nach Spaltung des weichen Gaumens und Durchschneidung des Mucoperiosts des harten Gaumens in der Medianlinie mit nachfolgender Resektion der hinteren zwei Drittel des harten Gaumens in die Tiefe der Nase und an das Nasenrachendach vorzudringen suchte. In ähnlicher Weise operierte GUSSENBAUER, der den mukös-periostalen Überzug des harten Gaumens nach seiner Durchtrennung in der Mittellinie nach beiden Seiten bis an den Alveolarrand abhebelte und dann die Proc. palatini und die horizontalen Teile des Gaumenbeins, d. h. den Boden

der Nasen- und Kieferhöhle, entfernte. Nach Beseitigung der Geschwulst werden die beiden beiseite geschobenen Lappen des Gaumenüberzuges durch die Naht wieder vereinigt.

Eine noch breitere Freilegung der Operationsgebietes gestatten diejenigen *oralen* Methoden, welche in einer temporären Resektion des Proc. alveolaris in Verbindung mit dem harten Gaumen bestehen. Dieses Verfahren wurde zum erstenmal von CHALOT im Jahre 1886 ausgeführt. HABS, der die CHALOTSche Methode 1898 zur Exstirpation eines von der Schädelbasis ausgehenden Angiomyxofibroms anwandte, beschreibt die Methode folgendermaßen: Nach Durchtrennung der Übergangsfalte der Oberlippe zum Alveolarfortsatz zwischen den beiden ersten Backzähnen werden die Weichteile mit dem Elevatorium bis zur Spina nas. ant. inf. und bis zu dem Boden beider Nasenhöhlen abgelöst. Darauf wird die Schleimhaut des Nasenhöhlenbodens beiderseits mit spitzem Scalpell durchstoßen. Mittels der Giglisäge, die, nach Einführung zweier Nélatonkatheter durch die Nase zum Munde heraus, vom Munde her hineingebracht wird, wird das Septum nahe dem Nasenboden von hinten nach vorn durchsägt. Nun wird am hängenden Kopf weiter operiert. Nach Anlegung eines GÜTSCHSchen Unterkieferhalters wird dann von der Mundseite her der harte Gaumen beiderseits von der Zahnücke des entfernten Eckzahnes aus längs des Alveolarrandes bis zum Ansatz des weichen Gaumens mittels Meißels durchtrennt (enorme Blutung!). Schnell wird dann der Proc. alveolaris zwischen den Alveolen der Eckzähne rechts und links durchmeißelt, worauf sich der ganze harte Gaumen, der nur noch am weichen Gaumen hängt, auf die Zunge niederklappen läßt. Nach Ausräumung der Tumormassen wird der harte Gaumen reponiert und mit Silberdraht befestigt.

Von dem CHALOTSchen Verfahren unterscheidet sich die von PARTSCH publizierte Methode hauptsächlich dadurch, daß mit der Gaumenplatte nicht nur der vordere Teil des Alveolarfortsatzes, sondern der ganze Proc. alveolaris heruntergeklappt wird. Sie wird folgendermaßen ausgeführt: Querverlaufender Schnitt durch die Schleimhaut an der Umschlagfalte der Oberlippe, Zurückschieben der Weichteile nach oben. Durchtrennung der Nasenschleimhaut an der Apertura piriformis. Gleichzeitige Durchmeißelung des Septums, der medialen und faciaalen Kieferhöhlenwand in horizontaler Richtung mit sehr breitem Meißel oberhalb des Nasen- und Kieferhöhlenbodens. Herunterklappung des ganzen harten Gaumens mit dem Alveolarfortsatz auf die Zunge. Nach Exstirpation der Geschwulst Reposition des harten Gaumens in seine normale Lage und Fixation durch Schleimhautnaht. Die knöcherne Verwachsung an der ehemaligen Durchtrennungsstelle pflegt in der Regel, wenn auch zum Teil erst nach längerer Zeit, einzutreten.

Intermaxillare Methode.

Während bei den von CHALOT und PARTSCH angegebenen Verfahren die Freilegung des Operationsterrains durch *Herunterklappen* des Gaumens angestrebt wird, sucht KOCHER durch *Auseinanderklappen* des horizontalen Teils beider Oberkiefer zu dem gleichen Ziel zu gelangen. Er spaltet die Oberlippe durch einen vom Nasenloch nach abwärts verlaufenden senkrechten Schnitt und durchschneidet alsdann die Umschlagstelle der Oberlippe bis auf den Knochen. Entsprechend dem Verlauf dieses Schnittes wird nun mit breitem Meißel die Verbindung des Alveolarfortsatzes und des harten Gaumens mit der faciaalen und der medialen Kieferhöhlenwand durchschlagen. Wenn man dann in der Medianlinie den harten Gaumen und die Alveolarfortsätze zwischen den beiden oberen Schneidezähnen mit dem Meißel oder der *Giglisäge* durchtrennt, so lassen sich die beiden horizontalen Hälften des Oberkiefers mit kräftigem Zuge auseinanderklappen und man erhält einen guten Einblick in die Nasenhöhle und in den

Nasenrachenraum. Der Verschuß der Wunde erfolgt nach Ausräumung des Tumors durch Vereinigung der Proc. alveolares in der Mittellinie mit Metallnähten; der weiche und harte Gaumen wird dann wie bei der Uranoplastik genäht und der Lippenspalt durch Nähte geschlossen. Auch bei dieser Operation ist die Blutung eine sehr heftige.

Die intermaxillare und die palatalen Methoden bieten ebenso wie das permaxillare Verfahren den Vorteil, daß das kosmetische Resultat ein sehr gutes ist; sie haben aber unserer Methode gegenüber den Nachteil des viel stärkeren Blutverlustes und der höheren Mortalität. Da auch die Übersichtlichkeit des Operationsgebietes bei diesen Präliminaroperationen keineswegs besser ist als bei der permaxillaren Methode, so dürften sie bei den Tumoroperationen der Nase wohl nur noch wenig Verwendung finden.

Die Resektion des Oberkiefers.

Für die totale Oberkieferresektion — nur dieser Eingriff soll hier besprochen werden — sind eine große Anzahl von Methoden angegeben worden, die sich jedoch in der Hauptsache nur durch die verschiedene Führung des Weichteilschnittes unterscheiden, während die Abtrennung des Knochens von seiner Umgebung annähernd die gleiche ist. Die von den Chirurgen am häufigsten verwendete Schnittführung scheint die von KOCHER modifizierte DIEFFENBACH-WEBERSche zu sein. Der Schnitt beginnt innerhalb des inneren Augenwinkels, verläuft an der Grenze zwischen Nase und Wange nach abwärts, umkreist den Nasenflügel bis zur Mitte und durchtrennt die Oberlippe in der Medianlinie. Von dem oberen Ende des Schnittes wird alsdann ein querverlaufender Schnitt nach außen an dem unteren Orbitalrand entlang geführt, der in seinem äußeren Teil dem Vorschlage KOCHERS entsprechend zur Schonung des Augenastes des N. facialis schräg nach abwärts verläuft (s. Abb. 23).

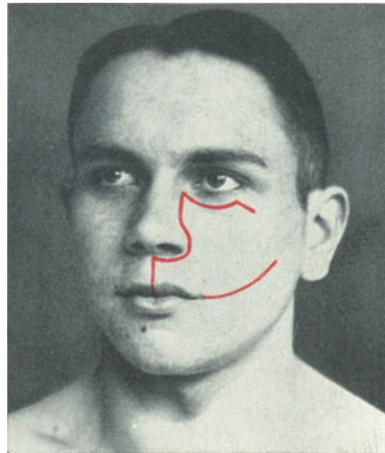


Abb. 23. Resektion des Oberkiefers I. Schnittführung nach KOCHER.

Durchtrennt man nun im Munde die Schleimhaut in der Umschlagfalte der Wange zur Gingiva, so läßt sich der so gebildete Weichteillappen von dem darunterliegenden Knochen leicht abpräparieren und die ganze faciale Wand des Oberkiefers freilegen. Als einzigen dieser Schnittführung anhaftenden Übelstand erwähnt SCHLOTTA, daß der dem inneren Augenwinkel angrenzende Teil des Lappens gelegentlich nekrotisch wird und die Heilung des Defektes durch Granulationen zur Ektropiumbildung des unteren Augenlides führt.

Bei mehreren Eingriffen hat sich mir eine modifizierte Schnittführung nach VELPEAU bewährt; während dieser Forscher den Schnitt vom Mundwinkel im Bogen zu der Basis des Jochbeins hinaufführt, scheint es mir zur Vermeidung einer Verletzung des Ductus Stenonianus und der meisten Facialisäste zweckmäßig, einen etwa 8—10 cm langen, annähernd horizontal verlaufenden Schnitt zu wählen. Auch bei dieser Schnittführung lassen sich nach Durchtrennung der Mundschleimhaut am Alveolarrand die ganzen Wangenweichteile abhebeln und so weit nach oben ziehen, daß die ganze Oberfläche des Oberkiefers frei vorliegt (s. Abb. 24).

Bevor an die Lostrennung des Knochens herantreten wird, muß das Periost am Boden der Orbita bis zur Fissura orbitalis inferior zurückgeschoben und der Bulbus mit einem flachen Haken nach oben gehoben werden.

Die Loslösung des Oberkieferkörpers von seinen Verbindungen erfolgt an vier Stellen (s. Abb. 24 u. 25).

Zuerst wird das *Jochbein abgetrennt*; zu diesem Zwecke wird eine mit der KUZY-GIGLISchen Drahtsäge verbundene FERGUSSONSche Nadel durch die

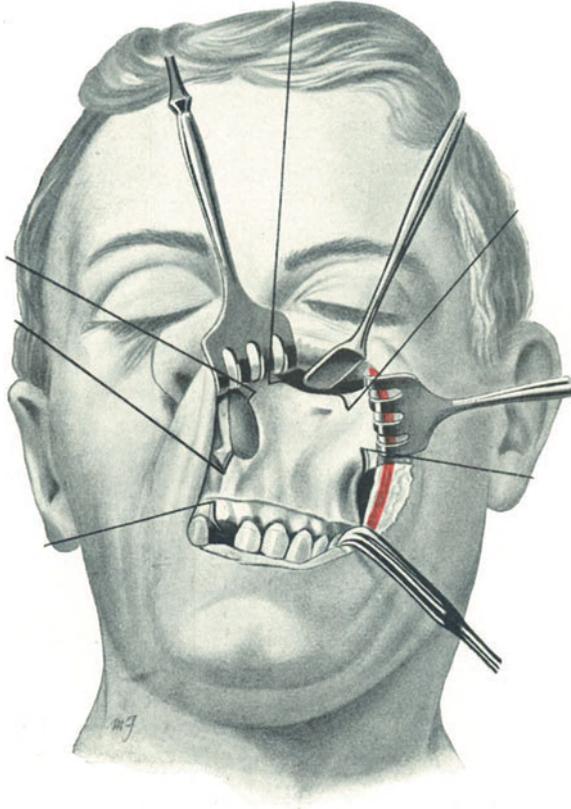


Abb. 24. Resektion des Oberkiefers II.

Fissura orbitalis inferior entlang an der hinteren Fläche des Jochbeins nach unten und außen geführt, bis sie in der Wangengrube zum Vorschein kommt. Mit der nachgeführten Säge wird nun möglichst weit nach außen das Jochbein durchsägt (s. Abb. 24).

Nun folgt die Durchtrennung des *Processus frontalis* des Oberkiefers mit der Knochenschere oder ebenfalls mit der Giglisäge; das Instrument wird von dem oberen Rand der Apertura piriformis unter Durchstoßung des Tränenbeins in die Orbita eingeführt und der dazwischenliegende Knochen durchschnitten oder durchsägt. Bleibt zwischen dem so durchsägten Knochen und der Fissura orbitalis inferior noch eine Knochenbrücke bestehen, so wird sie durchmeißelt.

Die *Durchsägung* des harten Gaumens stellt die dritte Phase des Eingriffes dar. Ist der Weichteilüberzug des harten Gaumens gesund, so muß er erhalten werden, um bei dem Abschluß der Mundhöhle Verwendung zu finden; er wird

an der Innenfläche des Alveolarfortsatzes umschnitten und mit dem Elevatorium nach der Mitte zu abgehelt; zugleich wird die Anheftung des weichen Gaumens quer durchtrennt durch einen Schnitt, der hinter dem letzten Molaris endet. Ist dagegen der mukös-periostale Überzug des harten Gaumens miterkrankt, so erfolgt seine Durchtrennung in der Mittellinie, der sich die Durchschneidung des weichen Gaumens anschließt. Nach Extraktion des ersten Schneidezahnes der kranken Seite wird nunmehr die Oberkieferplatte mit Säge oder Meißel durchtrennt.

Den letzten Akt der Knochenoperation bildet die *Ablösung der Hinterfläche des Oberkiefers* von dem *Proc. pterygoideus* des Keilbeines; sie erfolgt bei weit

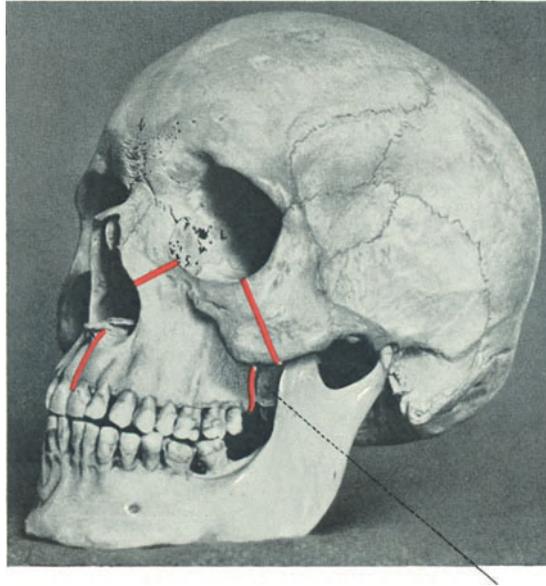


Abb. 25. Resektion des Oberkiefers III.

geöffnetem Munde durch Einsetzen eines Meißels hinter dem letzten oberen Molarzahn mit ein paar kräftigen Schlägen in der Richtung nach aufwärts. Nun packt man den ganzen Knochen mit einer kräftigen Knochenfaßzange und dreht ihn mit kräftigem Ruck heraus. Um die in diesem Moment entstehende *heftige* Blutung aus den Ästen der Art. max. interna zu unterdrücken, wird ein Jodoformgazetampon fest in die Wundhöhle hineingedrückt; nach einiger Zeit lassen sich meistens einige Äste der Art. max. int. oder die Arterie selbst fassen und unterbinden.

Auf das sorgfältigste muß nun die große Wundhöhle besonders in der Richtung nach der Schädelbasis, der Flügelgaumengrube und der Orbita zu auf noch vorhandene Tumorteile abgesucht werden; alles Suspektes wird radikal entfernt. Ist der *Orbitainhalt* von dem Tumor *mitergriffen*, so muß der *Bulbus* zusammen mit den umgebenden *Weichteilen exenteriert* werden; da die Entscheidung über die Ausdehnung des Eingriffes auf die Augenhöhle oft erst während der Operation getroffen werden kann, ist es erforderlich, die Einwilligung des Patienten zur Ausräumung der Orbita vorher einzuholen.

Bei der Nahtversorgung der Operationswunde kommt es in erster Linie darauf an, nach Möglichkeit einen Abschluß zwischen der Mundhöhle und der

Nasenhöhle herzustellen. Dieser Abschluß läßt sich erreichen in den Fällen, bei denen der Weichteilüberzug des harten Gaumens und der weiche Gaumen erhalten werden konnte; zu diesem Zwecke wird der abgehebelte mukös-periostale Überzug des harten Gaumens hinten an den weichen Gaumen und lateralwärts an die Schnittlinie der Wangentaschenschleimhaut angenäht; vorher tamponiert man die Wundhöhle mit Jodoformgaze, die zum Naseneingang geleitet wird.

Mußte dagegen der Weichteilüberzug des harten Gaumens geopfert werden, so läßt sich ein Abschluß zwischen Nasen- und Kieferhöhle einerseits und Mundhöhle andererseits nicht herstellen. Man tamponiert die Wundhöhle und vereinigt die Schnittländer der Gesichtswunde durch sorgfältige Naht.

Ist nach Verlauf einiger Zeit die Höhle mit Granulationen bedeckt, so muß als Ersatz für den fortgenommenen Oberkieferknochen vom Zahnarzt eine *Prothese* angefertigt werden, die den Zweck hat, den Schluckakt wieder zu ermöglichen, die Sprache zu verbessern und den Bulbus zu stützen.

Von einer Besprechung der von v. LANGENBECK eingeführten osteoplastischen Resektion des Oberkiefers soll hier Abstand genommen werden, da man an ihrer Stelle mit *meiner* viel weniger eingreifenden *permaxillaren Methode* die gleichen Resultate erzielen kann.

In den letzten 5—6 Jahren ist bei der Totalresektion des Oberkiefers die *Elektrokoagulation* vermittels der *chirurgischen Diathermie* in Aufnahme gekommen, und die meisten Autoren berichten über günstige Ergebnisse dieser Behandlungsmethode. Während G. PORTMANN, der 1925 noch nicht über eigene Erfahrungen berichten konnte, nach den Resultaten, die er in den Vereinigten Staaten gesehen hatte, nicht glaubt, daß die Diathermie einen Fortschritt gegenüber den schon bekannten Methoden darstellt, äußert sich DOUGLAS HARMER dahin, daß bei frühzeitig zur Behandlung kommenden Fällen die Diathermie bessere Resultate als rein blutige Methoden erzielt. Nach seiner Meinung lassen sich auch ganz inoperable Fälle durch Diathermie beeinflussen und geben für längere Zeit Besserung. Er empfiehlt Röntgen- und Radiumbehandlung mit Diathermie zu verbinden. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt C. HIRSCH bezüglich der inoperablen Carcinome ein. HILL empfiehlt bei Tumorrezidiven zunächst die Verwendung der Diathermie und in Verbindung damit das Radium. Auch nach DAN MAC KENZIE ist die Diathermie imstande, das Wachstum inoperabler Tumoren in Schach zu halten.

Als *Vorzüge* der Elektrokoagulation werden von SPIESS, Sir WILLIAM MILLIGAN und HOLMGREN hervorgehoben, daß das Verfahren eine *Verschleppung* des Tumormaterials in die Blut- und Lymphbahn *ausschließt*, daß die Operation *unblutig* und *aseptisch* verläuft und daß nach dem Eingriff *Shockerscheinungen fehlen*. Sir WILLIAM MILLIGAN weist ferner darauf hin, daß das Diathermieverfahren besonders dann angewendet werden solle, wenn der *Schmerz* ein hervorragendes Symptom darstellt. *Sepsis* und *Bronchopneumonie* seien bei ihrer Anwendung *seltener* als bei den chirurgischen Methoden.

HOLMGREN, der besonders warm für die Elektrokoagulation eintritt, betont ferner, daß bei der Totalresektion des Oberkiefers die Diathermiemethode *gestattet*, einen Schnitt durch die *äußere Haut zu vermeiden*, und daß bei diesem Vorgehen eine *Rezidiobehandlung* bei der großen Zugängigkeit zu der Operationshöhle *erleichtert* werde.

Diesen Vorteilen stehen nach MILLIGAN folgende *Nachteile* gegenüber: Es ist bei dem Verfahren *nicht möglich*, das angrenzende *gesunde* Gewebe zu *schonen*; starke *Nachblutungen* können besonders dann eintreten, wenn bis in die Nähe größerer Gefäße operiert werden mußte; ernste *toxämische Erscheinungen* können ihrer Anwendung folgen, und wenn die Haut mit in den

Operationsbezirk einbegriffen ist, können unangenehme *Fisteln und Narben* zurückbleiben. Will man bei der *Totalresektion des Oberkiefers* die Diathermie verwenden, so ist die *Chloroformnarkose nicht zu entbehren*; die Operation *dauert*, wie HOLMGREN, der wohl über die größten Erfahrungen auf diesem Gebiet verfügt, *länger* und der Heilverlauf ist *verlangsamt*. Ein weiterer Übelstand ist der äußerst *üble Gestank* der unter dem Einfluß der Elektrokoagulation nekrotisch gewordenen Gewebspartien.

HOLMGREN hat seit 1922 in allen Fällen von malignen Kiefertumoren, und zwar zusammen bei 23 Patienten zur Totalresektion des Oberkiefers die Diathermie verwendet. Von der Unterbindung der Carotis und der peroralen Tubage nach KUHN hat er keinen Gebrauch gemacht. Bei 59 *Totalresektionen* hatte er nur 3 *postoperative Todesfälle*. Von den Operierten sind 11 *Fälle nach über 3 Jahren noch rezidivfrei* gewesen.

HOLMGREN kombinierte die Diathermiebehandlung in der Mehrzahl der operierten Fälle mit einer *Radiumbestrahlung* und gelangte zu der Ansicht, daß diese Bestrahlung von entscheidender Bedeutung sein kann.

Auch in meiner Klinik wurde in den letzten Jahren bei der Behandlung von malignen Tumoren die Elektrokoagulation teils ausschließlich, teils in Kombination mit blutigen Operationen und Strahlentherapie verwendet. Unsere Erfahrungen sind jedoch noch nicht weit genug zurückreichend, um ein definitives Urteil abzugeben.

Weitere Versuche müssen lehren, ob die Vorzüge der Diathermie ihre Nachteile derart überwiegen, daß man das Verfahren als einen größeren Fortschritt in der Therapie der bösartigen Geschwülste bezeichnen kann. Jedenfalls ermuntern die Erfolge HOLMGRENS zu weiterer Verwendung dieser Methode. Ob diese Erfolge allerdings ausschließlich auf Rechnung der Diathermie zu stellen sind, erscheint mir zweifelhaft; auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bin ich der Überzeugung, daß sie zum großen Teil durch die *Kombination mit der postoperativen Radiumbehandlung* zustande kommen.

Nicht einverstanden bin ich mit HOLMGREN in dem Punkte, daß er bei der Behandlung der bösartigen Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen vermittle der chirurgischen Diathermie *grundsätzlich die totale Oberkieferresektion* für erforderlich hält. In den Fällen, bei denen der *Alveolarfortsatz* oder der *Boden* der Nasen- und Kieferhöhle *nicht* in den Krankheitsprozeß einbezogen sind, scheint es mir *nicht berechtigt*, den Kranken dieser für den Schluckakt und die Sprache so wichtigen Teile des Oberkiefers zu berauben, zumal die bestsitzenden Prothesen diesen Verlust keineswegs vollständig wieder gut machen können. Bei diesen Kranken kommen das von *mir* angegebene *permaxillare* Verfahren oder bei Lokalisation der Geschwulst in den oberen Partien der Nase und ihrer Nebenhöhlen die von MOURE und — bei Doppelseitigkeit der Erkrankung — von PREYSING empfohlenen Methoden in erster Linie in Anwendung.

Atypische Operationen.

Wenn der Erkrankungsprozeß auf die äußere Nase, die Wangenweichteile oder das Auge übergreifen hat, so muß der Schnitt ohne Rücksicht auf das kosmetische Resultat in der Umgebung des erkrankten Gebietes durch die gesunden Weichteile geführt und unter Umständen die ganze Nase geopfert werden; in diesen Fällen ist es das beste, wofür PREYSING und nach ihm HOLMGREN besonders eingetreten sind, die große Wundhöhle offen zu lassen, wodurch außerdem die frühzeitige Erkennung eines etwa auftretenden Rezidivs erleichtert wird. Nochmals sei darauf hingewiesen, daß im Anschluß an den chirurgischen Eingriff eine Behandlung mit *Radium-* oder *Röntgenstrahlen* dringend zu empfehlen ist.

Prognose.

Die unaufhaltsame Progredienz und der äußerst destruktive Charakter der in der Nähe des Endokraniums sich entwickelnden malignen Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen läßt die Prognose auch heutigen Tages noch für eine große Zahl der Fälle als infaust erscheinen. Bleiben sie sich selbst überlassen, so führen sie durch Schluckpneumonie, allgemeine, durch profuse Blutungen bedingte Schwäche und Erschöpfung oder durch eine intrakranielle Komplikation zum Exitus letalis. Aber auch die Prognose der operativen Fälle ist noch keineswegs als günstig zu bezeichnen. Allseitig anerkannt ist die Tatsache, daß die Carcinome noch schlechtere Aussichten bieten als die Sarkome; prognostisch am ungünstigsten sind die Siebbeincarcinome. Nach den Zusammenstellungen von HARMER und GLAS, denen ich nach meinen eigenen Erfahrungen beistimmen kann, geben die Drüsenkrebse günstigere Chancen als die Plattenepithelcarcinome. Das Spindelzellensarkom ist gutartiger als das Rundzellensarkom. Die Endothelsarkome reihen sich den malignen Formen an. Dagegen sind die Cylindrome von einer gewissen Gutartigkeit.

Die Aussicht auf Erfolg hängt, abgesehen von dem Kräftezustand und dem Alter der Patienten, einzig und allein davon ab, ob der Tumor radikal operiert werden kann oder nicht; leider muß diese Frage oftmals verneint werden. Die beste Hoffnung auf Erfolg bietet sich bei den im unteren Teil der Nase lokalisierten Tumoren, besonders bei den Septumcarcinomen und -sarkomen. Relativ günstig ist auch die Prognose bei den Geschwülsten der Kieferhöhle, weil sie nach den vorliegenden Erfahrungen oftmals lange Zeit auf den Oberkiefer beschränkt bleiben. Sehr verschlechtert wird die Prognose durch den Umstand, daß die Kranken infolge des schleichenden Verlaufs des Leidens meistens erst allzu spät in Behandlung kommen, wenn der Tumor sich schon ziemlich weit ausgebreitet hat.

Als ein Unikum dürfte der von HELMANN mitgeteilte Fall dastehen, bei dem nach einer Probeexcision Spontanheilung eines inoperablen Carcinoms eintrat, die über $2\frac{1}{2}$ Jahre kontrolliert wurde.

Wenn demnach die Prognose auch in den relativ günstigen Fällen mindestens als zweifelhaft angesehen werden muß, so erscheint nach den in neuerer Zeit publizierten Ergebnissen der seinerzeit von hervorragenden Fachvertretern eingenommene Standpunkt, daß die Nasencarcinome ein *Noli me tangere* darstellen, nicht mehr gerechtfertigt. Die Verbesserung unserer Operationsmethoden, die Einführung der peroralen Tubage und die Verwendung der Infiltrations- und Leitungsanästhesie haben die durch den Eingriff selbst bedingte Mortalitätsziffer stark herabgedrückt. Einen starken Antrieb, bei der Behandlung der bösartigen Nasentumoren radikal chirurgisch vorzugehen, gab die Demonstration von 9 erfolgreich behandelten Sarkomkranken, über die KÖNIG auf dem Chirurgenkongreß Jahre 1910 berichten konnte. Der zuletzt von ihm operierte Fall war 10 Jahre, der zuerst operierte über 24 Jahre rezidivfrei geblieben. Dabei handelte es sich zum Teil um Fälle, die KÖNIG wegen der Ausdehnung der Geschwulst als inoperabel erklärt hatte, und die nur auf den dringenden Wunsch der Patienten selbst operiert wurden. Seine Erfolge führt er in der Hauptsache darauf zurück, daß er stets rücksichtslos radikal vorgegangen war und die Fälle unberührt gelassen hatte, bei denen das Hineinwachsen des Tumors in das Gehirn festgestellt war. Daß man auch dann bei hochgradigen Beschwerden der Patienten von einem möglichst radikalen Eingriff nicht zurückzusehen braucht, hat mich ein Fall gelehrt, bei dem ein fingerdicker Fortsatz unter Zerstörung der Dura durch die Lamina cribrosa in das Gehirn hineingewachsen war; durch einen permaxillar vorgenommenen Eingriff konnte die bejahrte Patientin für

ein halbes Jahr von ihren qualvollen Schmerzen fast vollkommen befreit und dem Leben erhalten werden, wenn sich natürlich auch der letale Ausgang nur hinausschieben ließ.

Den guten Resultaten KÖNIGS haben sich in neuerer Zeit die Erfolge anderer Operateure angereicht. Erstaunlich günstig sind die Operationsergebnisse, über die FERRERI auf dem internationalen medizinischen Kongreß im Jahre 1913 berichtete: Unter 65 malignen Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen sowie des Nasenrachenraumes, die FERRERI aus den wichtigsten chirurgischen Stationen in Rom und in seiner oto-laryngologischen Klinik gesammelt hat, wurden bei den Sarkomen 57 $\frac{0}{100}$, bei den Carcinomen 42 $\frac{0}{100}$ Heilung erzielt. Dazu ist jedoch zu bemerken, daß viele von den angeblichen Heilungen als solche nicht zu zählen sind, weil die Beobachtungszeiten viel zu kurz bemessen waren. Über weitere länger als drei Jahre geheilt gebliebene Fälle von Oberkieferkrebs haben HAJEK und ferner WILDENBERG berichtet. Sehr bemerkenswert sind auch die Erfolge, die, wie schon weiter oben hervorgehoben wurde, HOFER aus der HAJEKschen Klinik veröffentlicht hat, der bei 5 radikaloperierten und mit Radium nachbehandelten Kranken nach 3 bzw. 4 Jahren kein Rezidiv feststellen konnte.

Über günstige Ergebnisse hat vor kurzem JOHNSON berichtet, der bei prä- und postoperativer Radiumbestrahlung möglichst radikal operierte. Von 24 Fällen starben 4 desolote Fälle kurz nach der Aufnahme, 4 zeigten *kurzdauernde* Besserung, bei 8 Patienten hielt die Besserung längere Zeit an, sie waren aber nie ganz tumorfrei; 4 Fälle rezidivfrei nach 1–5 Jahren, 3 weitere rezidivfreie entzogen sich der Kontrolle; ein Fall war 6 $\frac{1}{2}$ Jahre rezidivfrei, dann trat ein Rezidiv ein.

Auch GREENE, der 84 Fälle von Kiefercarcinom behandelte, beobachtete 12 Heilungen durch 1–5 Jahre. Jedoch bezweifelt BLOODGOOD, daß es sich bei dem GREENEschen Material ausschließlich um Carcinome und Sarkome gehandelt habe; er meint, daß sich unter diesen Fällen vielfach myxomatöse oder fibromatöse Geschwülste von mäßiger Bösartigkeit befunden haben. SALZBURG hat in Dresden einen wegen Nasenkrebs operierten Patienten vorgestellt, der seit 10 $\frac{1}{2}$ Jahren rezidivfrei geblieben war.

Von 61 Patienten, die *ich* während der verflossenen 25 Jahre operiert habe, wurden 11 geheilt. Ähnliche Resultate hat, wie oben erwähnt, HOLMGREN durch die Ausführung der Totalresektion mittels der Diathermie erzielt; von 59 Operierten waren 11 nach mehr als 3 Jahren noch rezidivfrei. Nach einer neueren Statistik hat HOLMGREN bei 80 Fällen — davon 64 operiert — 23 Dauerheilungen erzielt.

NEW (Klinik MAYO, Rochester) hatte unter 168 Fällen — davon 97 mittels chirurgischer Diathermie operiert — 35 Dauerheilungen, während MERTENS, der ebenfalls unter Anwendung der Elektrokoagulation operierte, bei 79 total resezierten Fällen über 16 Dauerheilungen berichtet.

Im ganzen läßt sich sagen, daß die an sich auch heute noch sehr dubiose Prognose für die Heilung der malignen Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen infolge der Vervollkommnung der Operationstechnik und der Kombination der chirurgischen Eingriffe mit der Strahlentherapie und der Diathermie sich erheblich gebessert hat und sich wahrscheinlich in der Zukunft noch günstiger gestalten dürfte.

L i t e r a t u r.

ABDERHALDEN: Abwehrfermente. 5. Aufl. Berlin: Julius Springer. — ABERKROMBIE: Lymphosarkom der Stirnhöhlen. N. Y. med. Rec. März 1905. — ADAM: Sarkom des Keilbeins. Berl. klin. Wschr. 1909, Nr 5. — ALAGNA: Angiosarkom des Oberkiefers. 15. Kongr. ital. Ges. Hals- usw. Heilk. Sept. 1912. — ALGAVE-ROUSSIN: Epitheliom der Kieferhöhle. Bull. Soc. Anat. April 1908. — ALEXANDER: Adenocarcinom der Nase. Ann. of Otol.

März 1914. — ALTHOFF: Über Endotheliome der inneren Nase und Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. 19. — v. ANROOY: Nasentumor (Sarkom). Niederländ. Ges. Oto-Rhin.-Laryng. Okt. 1909. — APOLANT-EHRLICH: Dtsch. med. Wschr. 1911, 1145. — ARROWSMITH: Malignes Hypernephrom der Siebbeingegend. Laryngoscope. Mai 1916. — ARZT und KERR: Über die Verwertbarkeit der FRETEND-KAMINERSchen Reaktion. Wien. klin. Wschr. 1912, Nr 46. AUBARET-LAFON: Tumor (Sarkom) des Siebbeins, der alle Gesichtshöhlen ergriffen hat. Lat. J. Méd. Bordeaux 1904, Nr 21. — AUBRIOT et GAMALEIA: Cylinderepitheliom der Ethmoidalgegend; Tod durch ausgedehnten latenten Hirnabsceß. Rev. méd. de l'est. 51, Nr 15. — AUDIBERT: Ethmoidektomie wegen Carcinom. Rev. de laryng. etc. 1912. — AVELLIS: Primäres Keilbeincarcinom. Verslg süddtsch. Laryngol. 1905.

BABER: Geschwulst der Nasenhöhle. London. laryngol. Ges. Juni 1899. — BACO: Zwei Nasentumoren. Sitzgs.ber. Jverslg belg. oto-rhino-laryng. Ges. 1. Juni 1902. — BAGGER: Fall von Cylindroma faciei. Dän. oto-laryngol. Ges. 5. Febr. 1919. — BAKER: Adenosarkom des Septums. Laryngoscope. Okt. 1899. — BALL: Endotheliom der Nase. Brit. med. J. 7., März 1901. — BARNES: Die kombinierte operative und Radiumbehandlung maligner Nebenhöhlenerkrankungen. 26. Amer. Laryng.-Rhin.-Otol. Soc., Juni 1920. — BASILE: Histologische Studie über ein primäres Peritheliom der Ethmoidalschleimhaut. Tumori 1918, H. 2. BARTHA und ONODI: Primärer Krebs der Stirnhöhle. Arch. f. Laryng. 15, 167. — BEARD: Primäres Carcinom des Septums. Western Méd. Rev. Febr. 1905. — BECO: (a) Demonstration eines Cylindroms der linken unteren Muschel. Jverslg belg. oto-rhino-laryng. Ges. 1. April 1902 Brüssel. (b) Fibrosarkom der Nasenhöhlen. Belg. Ges. 1904. — BERGER, LOUIS, LUC et RICHARD: Das Neuroepitheliom der Riechschleimhaut. Bull. Soc. franç. Etude Canc. 13, Nr 5. — BERTRAM: Sarkom des Septums. Bol. de Laryng. 1912. — BERTHOUS: Über die als Kieferhöhlenerweiterung auftretende Form von Kieferhöhlenkrebs. Diss. Lille 1907. — BIEHL: Carcinoma nasi. Wien. laryng. Ges. Sitzg 8. Nov. 1900. — BILANCIONI: Melanosarkom der linken Nasenhöhle (nach Schußverletzung entstanden). Arch. ital. Laring. 1921, Nr 1. — BIRKHOLOZ: Beitrag zur Entstehung bösartiger Kehlkopfgeschwülste. Arch. Ohr.-usw. Heilk. 111, 121. — BLAKE: Sarkom der Keilbeinhöhle vor 3 Jahren, 8 Monate operiert ohne Rezidiv. N. Y. med. Rec. 21. April 1900. — BONDIN: Nasenhöhlensarkom. Soc. Sci. méd. Lyon, Jan. 1899. — BOENNINGHAUS: (a) Fall von malignem Tumor der Nase. Demonstration. Verslg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte in Breslau. Sitzg am 21. Sept. 1904. (b) Die Operationen an den Nebenhöhlen der Nase. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Lief. 1/2, Bd. 3. — BITTNER: Lymphosarkom der Highmorshöhle. Wien. klin. Wschr. 1906, Nr 51. — BÖRAL: Stirn-Siebbein-Maxillarepitheliom. 21. Jverslg belg. oto-rhino-laryng. Ges. Gent 15. Juli 1911. — BOTEY: Ein Fall von Fibrosarkom des Nasenrachenraums und der Keilbeinhöhle. Arch. de oto-laryng. Juli-Aug. 1906. — BORST: Echte Geschwülste. Pathologische Anatomie. Jena: Gustav Fischer 1919. — BOURGUET: Über die Operation der malignen Siebbeintumoren. Französ. Kongreß Oto-Rhino-Laryng. Mai 1912. — BOVAL: Frontoethmoido-maxillarepitheliom auf transmaxillo-nasalem Wege entfernt. Belg. oto-rhin.-laryng. Ges. Juli 1911. — BOYLAN: Spindelzellensarkom der Nasenwege. N. Y. med. J. 1896. — BRAUN: Maligner Tumor der Nase. Österr. otol. Ges. Sitzg 25. April 1910. — BRINDEL: Über einen Fall von maligner Neubildung im Naseninnern und in der Kieferhöhle behandelt mit Radium. Rev. de Laryng. etc. 43, Nr 18 (1922). — BROECKAERT: (a) Siebbeinendotheliom. Presse oto-laryng. belg. 1905, Nr 3. (b) Endotheliom des Sinus maxill. Soc. franç. Laryng. 13.—16. Mai 1907. — BRONNER: Ein tuberkulöses Epitheliom der Nase. Lond. laryng. Ges. 1899. — BROWN: Bemerkungen über Fälle von Nasensarkom. Laryngoscope. August 1903. — BROWN-KELLY: Endotheliom der rechten Highmorshöhle. Schott. Ges. Ohr.-u. Kehlkopf. 6. Juni 1914. — BRYSON-DELAVAL: Die Chirurgie der Nasentumoren. Amer. laryng. Ges. Mai 1901. — BULSON: Maligne Neubildungen in den Nebenhöhlen. J. Indiana State med. Assoc. 1912. — BUTLER, MARG. F.: Ein Fall von Rundzellensarkom und ein Fall von Adenocarcinom der Nasennebenhöhlen. Laryngoscope 33, Nr 2.

CAAN: Behandlung maligner Tumoren mit radioaktiven Substanzen. Münch. med. Wschr. 1913, Nr 1. — CALAMIDA und CITELLI: (a) Perithelioma der Siebbeinschleimhaut. Arch. ital. Laring. Mai 1902. (b) Endothelioma der Nasenhöhle mit Tuberkulose. Arch. ital. Laring. Juli 1902. — CALAMIDA: Keilbeincarcinom. Ital. Ges. Laryng. Okt. 1904. — CALICETTI: Primäres Chondro-Osteosarkom der linken Stirnhöhle. Policlinico, sec. chir. 1, 1 (1919). — CANFIELD: Nasenkrebs. J. Michigan State med. Soc., Juli 1915. — CARTER: Primäres Carcinom der unteren Muschel. N. Y. med. Rec. Mai 1906. — CARY: Maligne Tumoren in und um die Orbita. J. amer. med. Assoc., Okt. 1915. — CASSADESUS und LANDETE: Ein neues Symptom der malignen Tumoren der Kieferhöhle. Med. iberica 19, Nr 394. — CASTANED: Epitheliom des Siebbeins, sich auf die Kieferhöhle ausbreitend. Bull. de Laryng., Jan./Febr. 1907. — CASTELLANI: Adenocarcinom der Nase mit Ausbreitung auf die Tränenwege. Prat. oto-rhin.-laryng. 1913. — CASTEX: (a) Seltener Tumor des Sinus maxillaris. Soc. franç. de Laryng. 13.—16. Mai 1907. (b) Maligne Tumoren der

Nasenhöhle. Assoc. franç. Chir., Okt. 1908. CAYCE, E. B.: Sarkoma of the septum. Laryngoscope 34, Nr 4, 311/312 (1924). — CHARLES-MINOR: Maligne Nasenerkrankungen. Laryngoscope, Dez. 1905. — CHIARI: (a) Zur Diagnose der Neubildungen der Kieferhöhle. Dtsch. med. Wschr. 1905, Nr 39. (b) Zwei Fälle von Geschwülsten, welche der Wand der Nebenhöhlen der Nase aufgelagert waren. Mschr. Ohrenheilk. 1912, 525. — CHIARI-MARSCHIK: Nasensarkom. Ann. Mal. Oreille — CIOPPA, DELLE: Über das gleichzeitige Vorkommen von Tumoren verschiedener Art in derselben Nasenhöhle. Giorn. med. R. Esercito 1914. — CITELLI: (a) Cylindrom des Sinus sphenoidalis. Arch. f. Laryng. 17, 252. (b) Melanotisches Sarkom vom Siebbein ausgehend. Ital. Ges. Oto-Rhin.-Laryng., Sept. 1906. (c) Die primären Tumoren der Nasenhöhle. Ital. Ges. Laryng., Okt. 1907. (d) Peritheliom der Nase und Sarkom der Tonsille, schnell geheilt mit Autovaccination. Bull. de Clin. 39, Nr 1, 7 (1922). — CITELLI und CALAMIDA: Beitrag zur Lehre von den Epitheliomen der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryng. 13, 273 (1902). — CLAUS: Maligner Tumor der linken Nase. Berl. otol. Ges. Sitzg 8. Juli 1908. — COMISSO: Über osteoplastische Carcinome. Wien. klin. Wschr. 1902, Nr 50. — COMPAÏRED: Umfangreiches Epitheliom der Nase. Ann. Mal. Oreille 1903, 362. — COPPEY: Osteom des Sinus frontalis. Presse méd. Belge 1899, Nr 25. — CORDES: Das Adenocarcinom der Nase. Berl. klin. Wschr. 1903, Nr 8. — COSTINTU: Über Nasenepitheliom. Laryng.-rhin.-otol. Ges. Rumänien, Sitzg 6. März 1912. — COSTINTU und METZEANU: Nasensarkom. Rumän. oto-rhin.-laryng. Ges. März 1912. — COY: Adenocarcinom der Nase. Laryngoscope, April 1905. — COZZOLINO: Melanosarkom der Nasenschleimhaut mit Untersuchung über die Entstehung des melanotischen Pigments. Arch. f. Laryng. 15, 77. — CRAIG: Sarkom des Septums. Montreal. Med. J., Juni 1901. — CUELLO: Primär verkalktes Sarkom des Sinus frontalis. Inaug.-Diss. Berlin 1908. — CURTIS: Primäres Epitheliom der Highmorshöhle. Laryngoscope, Oktober 1900.

DAURIA: Beitrag zur operativen Behandlung der malignen Geschwülste der Kieferhöhle. Diss. Paris 1913. — DAUSAC: Tumeur de la cloison nasale. Ann. malad. Oreille 1893. — DAVIDOV, A.: Fall von Carcinom der Nasensecheidewand. Moskau. otorhinolaryng. Ges. Sitzg 8. Nov. 1922. — DAVIS: (a) Maligne Geschwülste des Oberkiefers und des Antrum. Lancet 1920. (b) Maligne Erkrankung des Siebbeins. Roy. Soc. med., Dez. 1910. — DAWSON: Tumor (Carcinom) des Stirnbeins. Royal. Soc. Med. 1. April 1921. — DELIE: (a) Lymphosarkom der mittleren Muschel. Belg. oto-hin.-laryng. Ges., Juni 1907. (b) Carcinom der unteren Muschel. Belg. oto-rhin.-laryng. Ges., Juni 1907. — DELSAUX: 5 Fälle von bösartigen Tumoren der Nebenhöhlen. Belg. oto-rhin.-laryng. Ges., Juni 1909. — DEMBOWSKI: Onkologische Beiträge II (Cylindrom). Dtsch. Z. Chir. 32 (1891). — DENKER: (a) Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. Münch. med. Wschr. 1906, Nr 20. (b) Die operative Behandlung der malignen Tumoren der Nase. Arch. f. Laryng. 21, H. 1. (c) Diskuss. zu PREYSING: Über bösartige Geschwülste der Nase. Verh. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1921. (d) Über Narbencarcinom im Larynx. Z. Hals- usw. Heilk. 21, 137. — DESOURTEAUX: Beitrag zum anatomisch-klinischen Studium der Tumoren des Siebbeins und insbesondere ihrer oculo-orbitalen Komplikationen. Thèse de Bordeaux 1903. — DEUTSCH: Primäres Adenocarcinom der Nase mit Durchbruch in die Schädelhöhle. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — DONOGANY und v. LÉNART: Primärer Krebs der Nasenhöhle. Arch. f. Laryng. 15, H. 3. — DOUGHTERY: (a) Myxo-Fibro-Sarkom der Nase. Laryngoscope 1911. (b) Zwei Fälle von primärem Epitheliom der Stirnhöhle. Laryngoscope, Jan. 1917. — DOUGLAS: Primary Carcinoma of inferior turbinated body. N. Y. med. Rev., Aug. 1896. — DOWNIE: (a) Sarkom der Nase. Glasgow med. J., Aug. 1907. (b) Zwei Fälle von Nasencarcinom. Schott. oto-laryng. Ges., Mai 1913. — DREYFUSS: Die malignen Epithelgeschwülste der Nasenhöhle. Wien. med. Presse 1892. — DUDLEY: Ein Fall von Adenocarcinom der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Laryngoscope, Sept. 1904, St. Louis. — VON DUNGERN: Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementbindungsreaktion. Dtsch. med. Wschr. 1912, 1215.

VON EICKEN, C.: Über ein Psammom des Siebbeins und der Keilbeinhöhle. Schweiz. med. Wschr. 52, Nr 21, 495. — EILER: Sarkom des Septums. Inaug.-Diss. Würzburg 1899. — ERBRICH: Vorstellung eines Patienten mit Sarkom der Nase. Laryng.-otiatr. Sektion des 11. Kongr. poln. Ärzte und Naturforsch. Krakau 18.—20. Juli 1911. — ERICIE: Zwei Fälle von malignen Septumtumoren. Oto-laryng. Ges. Stockholm 1913.

FALLAS: Perlenepitheliom der Haut, das alle Nebenhöhlen befallen hat. Ann. Soc. med.-chir. Brabant 1911. — FAURE: Technik der Exstirpation maligner Tumoren des Sinus maxillaris. Presse méd. 18. Nov. 1905. — FÉREOL: Pleurésie hæmorrh. Conséc. à un épithél. du nez. Franç. méd. 1889, 17. Oct. — FERRERI: (a) Neubildung der Keilbeinhöhle. Arch. ital. Otol. 1900, H. 4. (b) Kritische Bemerkungen über die sog. Sarkome der Nase. Arch. ital. Otol. 16, 391. (c) Prognose und Therapie der malignen Tumoren der Nase und des Nasenrachenraumes. Mschr. Ohrenheilk. 1914, 873. — FERRO: Angio-Myxo-Sarkom der Nasensecheidewand. Boll. Mal. O., März 1903. — FIBIGER: Z. Krebsforschg 13 (1913). — FINDER: Riesenzellensarkom der Oberkieferhöhle. Berl. laryng. Ges., Mai 1911. — FINSTERER: Ein Fall von Chlorosarkom des Oberkiefers. Bruns' Beitr. 81, 190

(1912). — FISCHER: Ein Beitrag zur Kasuistik der Stirnhöhlektumoren. Inaug.-Diss. Leipzig 1917. — B. FISCHER-WASELS: (a) Die parasitäre Ätiologie der Krebskrankheit nach L. HEIDENHAIN. Münch. med. Wschr. 1922, 949. (b) Der Krebsreger von L. HEIDENHAIN. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 353. (c) Allgemeine Geschwulstlehre. Juli-Sept. 1927. — FONT DE BOTER: Möglichkeit des Zurückgehens maligner Geschwülste unter dem Einfluß ultra-penetrierender Bestrahlungen mit Radium. Rev. Barcelon. Laryng., März 1909. — FREER: Sarkom der nasalen Antrumwand. Laryngoscope, Febr. 1911. — FRÉMONT und DEMERLIAC: Nasensarkom durch Elektrolyse geheilt. Ann. med. 16. Juni 1899. — FREUND und KAMNER: Zur Chemie der Prädilektionsstellen für Carcinom. Wien. klin. Wschr. 1912, Nr 43. — FREUDENTHAL: (a) Radiumbehandlung maligner Tumoren. Arch. f. Laryng. 25, 79 (1912). (b) Cylinderzellenepitheliom der Highmorshöhle, 16 Monate nach Radium rezidivfrei. Laryngoscope, März 1912. — FRÜHWALD: Zur Kasuistik der Tumoren des Vestibulum nasi. Verh. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte Nürnberg, Mai 1921.

GALLEGO: Rezidivierendes Nasenepitheliom durch Tuberkulin geheilt. Rev. españ. Laryng. y amer. etc. 14, Nr 1. — GAUDIER: Kieferresektion wegen Tumors des Sinus. Soc. Rhin.-Laryng. et Otol. Paris, Nov. 1908. — GANGELEN, G. v.: Ein Sarkom des Oberkiefers. Niederl. Verein. Hals- usw. Heilk. Amsterdam, Sitzg 25., 26. Nov. 1923. — GALCH, D.: Der Klinische Status der Gesicht- und Kiefergeschwülste als Führer zur richtigen Diagnose und Behandlung. Indiana State med. Assoc. 15, Nr 8, 251. — GAUTVEERT: Riesenzellensarkom der Nase (Krankendemonstration). Niederl. Ver. Hals- usw. Heilk. 26. Verslg 25. u. 26. Nov. 1916. — GAYET: Epitheliom der Nasenhöhlen, Abtragung nach Herunterklappen der Nase. Lyon méd. 1907. — GIBB: (a) Sarkom der Oberkieferhöhle. Resektion des Oberkiefers. J. amer. med. Assoc., Febr. 1903. (b) Sarkom der Nase und der Siebbeinzellen. Amer. Med. Nov. 1902. — GOERKE: Endotheliome der Nase und des Nasenrachenraumes. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 3, 92 (1905). — GOLDSMITH: Primäres Sarkom der rechten Nasenhöhle. Canad. Pract. a. Rev., Dez. 1900. — GOMPERZ: Tumor (Cylindrom) der vorderen Keilbeinwand. Österr. otol. Ges. Sitzg 30. Mai 1904. Mschr. Ohrenheilk. 1904, 329. — GORIS: (a) Auslöfflung einer Gesichtshälfte wegen Carcinoms des Oberkiefers und des Siebbeins. J. Méd. Bruxelles 1899, Nr 31. (b) Sarkom des Siebbeins. Belg. Ges. Juni 1905. (c) Resektion beider Oberkiefer wegen Sarkom. Belg. oto-rhin.-laryng. Ges., Juni 1907. (d) Sarkom des Septums (radikale Operation). Ver. süddtsch. Laryng., Juni 1908. (e) Bemerkungen über einige an malignen Tumoren der Nase und des Sinus maxillaris operierte Kranke. Belg. oto-rhin.-laryng. Ges. 13. Juni 1909. (f) Sarkom der Lamina cribrosa. Ann. belg. Soc. Chir. 1910, Nr 2/3. (g) Totalresektion des ganzen Kiefers wegen Carcinom des Oberkiefers, des Siebbeins und des Sinus sphenoidalis. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 5, 103 (1907). (h) Kranke, welche vor 3 Jahren behufs Exstirpation eines vom Siebbein ausgehenden Sarkoms die temporäre Resektion der rechten Nasenseite überstanden hatte. Jverslg belg. oto-rhin.-laryng. Ges. 9. Juni 1906. — GOURDIAT: Beitrag zur Studie der malignen Geschwülste und der tuberkulösen Pseudoneubildung der Nasenhöhle. Thèse Laryng. 1897 u. 1900. — GRADENIGO: Sarkom der rechten Kieferhöhle behandelt nach dem Verfahren CIPPELLIS. Arch. ital. Otol. 34, H. 6, 480. — GRANT, D.: (a) Alveoläres Epitheliom der Siebbeinzellen und des Antrum. Lond. laryng. Ges. 2. Nov. 1900. (b) Wahrscheinlich maligner Tumor der Kieferhöhle. Lond. laryng. Ges. 3. Nov. 1905. — GREENE, CROSSBY: Carcinom der Kieferhöhle. Amer. J. Röntgenol. 9, Nr 9, 591. — GRIMM: Ein Beitrag zur Kasuistik des Sarcoma nasi. Inaug.-Diss. Würzburg 1907. — GROSSMANN: Einfluß der Röntgenstrahlen auf ein Spindelzellensarkom der Nase. Wien. klin. Wschr. 1904, Nr 4. — GUDER: Quelqu. tum. rares d. fosses nas. Genève 1894. — GUISET: Epitheliom der linken Nasenhöhle. Soc. Laryng.-Otol.-Rhin. Paris, Juni 1908. — GUTEKUNST: Ein Fall von Cylindrom der Highmorshöhle. Arb. path. Inst. Tübingen 5, H. 1 (1904). — GYE und BARNARD: Lancet 209, Nr 5316, 199 (Filtrierbares Virus).

v. HACKER: Sarkom der Highmorshöhle. Wien. klin. Wschr. 1899, Nr 5. — HAERTEL: Lokalanästhesie. Neue dtsh. Chir. 21 (1916). — HAIKE: Epitheliom des Naseninnern. Berl. laryng. Ges. 10. Dez. 1920. — HAJEK: (a) Fall von tubulärem Carcinom der rechten Nase. Wien. laryng.-rhin. Ges. Sitzg 18. April 1917. (b) Riesenzellensarkom der Stirnhöhle (Krankenvorstellung). Wien. laryng.-rhin. Ges. Sitzg 5. Mai 1920. — HAJEK und POLYAK: Ein seltener Fall von Geschwulstbildung der Schädelbasis. 16. internat. med. Kongreß Budapest, Aug.-Sept. 1909. — HALAS: Beitrag zu den durch Geschwülste der Sphenoidalhöhle entstandenen Augenveränderungen. Mschr. Ohrenheilk. 43, H. 9. — HALLE: Osteosarkom an der Nase. Berl. laryng. Ges., Juni 1911. — HAMILTON: (a) Tumoren der Stirnhöhle. J. amer. med. Assoc. 26. Jan. 1901. (b) Ein Fall von Sarkom der Nase, der Nebenhöhlen und des Kehlkopfes. Austral. med. Gaz., Nov. 1901. — HAMM: Ein seltener Tumor der Nasenschleimhaut. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 1, 309 (1903). — HÄNLEN: Cancroid des Siebbeins. Berl. laryng. Ges., Dez. 1909. — HARMER: Carcinom des rechten Sinus frontalis. Wien. laryng. Ges. 1905. — HARMER, DOUGLAS: (a) Diathermie für die Behandlung inoperabler Geschwülste. J. Laryng. a. Otol. 29 (1918). (b) The treatment of malignant Tumors of the upper air-passages by diathermy. Acta oto-laryng. (Stockh.) 7, 466 (1926). — HARMER

- und GLAS: Die malignen Tumoren der inneren Nase. Eine klinisch-histologische Studie. Dtsch. Z. Chir. **89**, 433. — HARRIS: (a) 5 Fälle von primärem Nasensarkom. Philos. Monthly med. J., Juni **1899**. (b) Nasensarkom von außen operiert. Laryngoscope **1911**. — HARVEY, WRIE und SKIRVING: Intranasale Carcinome. Edinburgh med. J. **1911**. — HECHT: (a) Doppelseitiger Oberkiefertumor. (Vorstellung von Kranken.) Mschr. Ohrenheilk. **1920**. (b) Fibrosarcoma myxomatodes der linken Kieferhöhle mit Durchbruch in die Nase durch Radikaloperation geheilt. Laryng.-otol. Ges. München 90. Sitzg 5. Dez. 1919. — HEERMANN, H.: Über eine endonasale Leitungsanästhesie des 2. Trigeminasastes. Arch. f. Ohr- usw. Heilk. **116**, 119. — HEIDENHAIN, L.: Über das Problem der bösartigen Geschwülste. Münch. med. Wschr. **1928**, H. 31. — HEILE, B.: Die chirurgische Behandlung der bösartigen Geschwülste des Oberkiefers. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 3, 6. Liefg. — HEIMENDINGER: Über die Endotheliome der Nasenschleimwand Z. Ohrenheilk. **62**, 143. — HELMAN, MAURICIO: Ein Fall von Epithelium der Nase. Semana méd. **29**, Nr 26, 1111 (1922). — HERGAN: Cylinderepithelcarcinom des Siebbeins. J. Laryng. a. Otol. **31** (1916). — HERNING: Sarkom des Vomer. Amer. J. med. Sci. **1905**. — HERZFELD: Zur Kasuistik der malignen Epithelgeschwülste der oberen Nasenhöhle. Berl. klin. Wschr. **36** (1900). — HERZOG: Ein Sarkom der Nasenschleimwand. (Kasuistische Mitteilungen.) Mschr. Ohrenheilk. **1913**, 498. — HEYMANN: Sarkom der Nase. Berl. laryng. Ges. 16. Jan. 1903. — HEYNIN und HOUSCHAMPS: Perleptheliom der Nase. Belg. Ges., Juni **1905**. — HILL: Radium für die Behandlung inoperabler Geschwülste. J. Laryng. a. Otol. **29** (1918). — HINSBERG: (a) Maligne Nasengeschwülste. Dtsch. med. Wschr. Nr 6 (1919). (b) Verh. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte **1922** (Diskussion zu PREYSINGS Vortrag). — HIROSO: Endotheliom am Septum. Jap. Ges. Otol.-Rhin.-Laryng., April **1912**. — HIRSCH, CAESAR: (a) Über die Anwendung der chirurgischen Diathermie bei schwer operablen Tumoren im Gebiet des Ohres und der oberen Luftwege. Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, 657 (1925). (b) Die Behandlung der bösartigen Tumoren der oberen Luftwege mit chirurgischer Diathermie. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 49. — HIRSCHLER und WORD: Endotheliom der Nasenhöhle. Philadelphia med. J., Mai **1903**. — HOFER: (a) Carcinom der Nase und Cylindrom des Siebbeins. Wien. laryng. Ges. 5. Nov. **1919**. (b) Über Prognose von Carcinomen der Nasenhöhle. Mschr. Ohrenheilk. **1920**, 88. Arch. klin. Chir. **110** (1918). (c) Fall von totaler Resektion des Oberkiefers links, partielle Resektion des Oberkiefers rechts, exenteratio orbitae links und Eröffnung der Nebenhöhlen wegen Carcinoms. Mschr. Ohrenheilk. **1920**, 686. Wien. laryng.-rhin. Ges. Sitzg 2. Juni 1920. (d) Über die Wirkung postoperativer prophylaktischer Dauerbestrahlung beim Carcinom der Nebenhöhle. Mschr. Ohrenheilk. **1921**, 1283. Suppl.-Bd. — HOFMANN: (a) Demonstration eines Falles von Plattenepithelcarcinom der Nasenschleimwand. Mschr. Ohrenheilk. **1906**, 563. (b) Vorstellung eines Patienten mit einem malignen Tumor, ausgehend vom rechten großen Keilbeinflügel. Mschr. Ohrenheilk. **1908**, 309. — HOLMES: Maligne Nasenerkrankungen. Laryngoscope, Sept. **1908**. — HOLMGREN: (a) Endotheliom der linken Kieferhöhle. Stockholm. Oto-laryng. Ges., Febr. **1916**. (b) Erfahrungen über chirurgische Behandlung von malignen Oberkiefertumoren. Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, 511 (1925). — HORNE: Siebbeincarcinom. Roy. Soc. Med. April **1908**. — HOSoya: Ein Fall von Drüsenzellenkrebs der Nase. Jap. Z. Oto-Rhin.-Laryng. **19** (1913). — HOWARTH, WALTER: Sarkom der Ethmoidalzellen und des Antrum. Proc. of the Roy. Soc. med. **15**, Nr 6, Sect. of lar. 23. — HUDSON: Bericht über Sarkome der Kiefer. Atlanta J. Recon. of Med., Nov. **1899**. — HURD, LEE MAIDEMENT: Neubildung von der Fissura sphen. ethmoid. ausgehend. N. Y. Polyclinic. J. **1909**. — HURWITZ: Sarkom der Nase, insbesondere das Septumsarkom. Inaug.-Diss. Königsberg 1911.
- INGERMANN: Primäres Epitheliom der Nasenhöhle. Ann. of Otol., Dez. **1903**. — IWANOFF: Primäres Carcinom des Sinus frontalis. Arch. f. Laryng. **12**.
- JACQUES und GAUDIER: Diagnose und Behandlung maligner Kieferhöhlentumoren. Soc. franç. Laryng. **13**.—16. Mai 1907. — JANSEN: Verh. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte **1922**, Diskussion zu PREYSINGS Vortrag. — JENSEN: Kgl. Veterinär- und Langbohogskoles Aarsskrift 1918. — JERCKEL: Endotheliom des Siebbeins. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **11**, 370 (1913). — JOHNSON, FREDERICK: Radiumbehandlung des Kieferhöhlencarcinoms. Surg. etc. **38**, Nr 6, 819 (1924). — JOHNSTON: (a) Sarkome des Septums. Laryngoscope, Juni **1904**. (b) Epitheliom der Highmorshöhle. Laryngoscope **1906**. (c) Sarkom der Nasenhöhle. N. Y. med. Rec., Dez. **1906**. (d) Septumtumor. Laryngoscope, Aug. **1913**.
- KADER: Demonstration zweier Fälle mit Nasenkrebs. Sitzg Krakau. ärztl. Ges. **1913**. — KAISER: Behandlung maligner Neubildung in Körperhöhlen mit Sekundärstrahlen. Wien. klin. Rdsch. **1904**. — KANASUGI: Sarkom in der Nasenhöhle. Chugai Jjischimpo, Febr. **1899**. KASSEL: Zur Geschichte des Carcinoms der Nase. Z. Laryng. **1** (1909). — KATZ: (a) Sarkom des Septums. Verh. dtsch. Laryng. **16**. Verslg **1909**. (b) Über das endonasale Carcinom. Z. Laryng. **3** (1910). — KENTY, MAC: Carcinom des Sinus frontalis. N. Y. Acad. Med. Sitzg 10. Dez. 1915. — KIÄR: (a) Sarcoma conch. inf. dextr. Dän. oto-laryng. Ver. 19. Okt. 1901. (b) Tumor malignus septi nasi. Dän. oto-laryng. Ver., April **1907**. — KILLIAN: (a) Carcinoma der rechten Nasenhöhle. Berlin. laryng. Ges., Dez. **1912**. (b) Carcinom vom

Siebbein ausgehend (Demonstration). Laryng. Ges. Berlin, Sitzg 13. Dez. 1912. — KIRSCHNER: Das Endotheliom (Cylindrom des Antrum Highm.). Arch. f. Laryng. 1 (1903). — DE KLEYN und v. RYSEL: Über 2 merkwürdige Tumoren der Ethmoidalgegend. Acta oto-laryng. (Stockh.) 1 (1918). — KLINEDNIST: Sarkom der Oberkieferhöhle und Orbita. Pennsylvania med. J., April 1904. — KNAUER: Über einen Fall von capillarem Hämangi endotheliom im mittleren Nasengang mit besonderer Berücksichtigung seiner Genese. Arch. Ohr- usw. Heilk. 105, 14 (1920). — KNOBLAUCH: Über das Carcinom der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Inaug.-Diss. Halle 1921. — KNOPF, SAUL: Papilläres Carcinom der unteren Muschel, Nasenscheidewand und Kieferhöhle. Laryngoscope 34, Nr 7. — KOENIG: Sarkom der rechten Nasenhöhle. Soc. Laryng. Otol. u. Rhinol. Paris Juli 1907. — KOFLER: Erfahrungen mit Radiumbehandlung der CHIARISCHEN Klinik. Mschr. Ohrenheilk. 47, 284 (1913). — KOWARSKI, A.: Zur Frage der Adenome und Adenocarcinome der Nasenhöhle. Moskau. oto-laryng. Ges. Sitzg 5. April 1922. — KRACH: Fall von Hämangi-Endotheliom bei einem 1/2-jährigen Kinde. Dän. oto-laryng. Ges., 110. Sitzg 7. Febr. 1917. Internat. Zbl. Ohrenheilk. Nr 15, 146. — KROGIUS: Über die primären Sarkome des Sinus front. Dtsch. Z. Chir. 64, 4 (1902). — KROMPECHER: (a) Zur Kenntnis der Basalzellenkrebs der Nase und der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. 31. (b) Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut, der Speichel- und Schleimdrüsen. Beitr. path. Anat. 44 (1908). — KUHN: Die erweiterte Operation der malignen Oberkiefertumoren. Dtsch. Wschr. 1913, Nr 20, 934. — KÜMMEL: (a) Die bösartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der Laryngo-Rhinologie von P. HEYMANN 1902. (b) Die bösartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BERGMANN und v. BRUNS 826. — KURTZAHN: Die Strahlenbehandlung maligner Neubildungen in der Chirurgie. Dtsch. med. Wschr. 50, Nr 13, 394 u. 403 (1924). — KUTVIRT: Sarcoma sin. front. Sbornik klinicki. 5, 6 (1903).

LABOIRE: Behandlung des Siebbeincarcinoms. Inaug.-Diss. Toulouse 1912. — LABOIRE: Über maligne Tumoren des Vomer. Mschr. Ohrenheilk. 1912, 1419. Französ. Kongreß Oto-Rhino-Laryng. Paris 13.—15. Mai 1912. — LACK: Endotheliom der Highmorshöhle. London. laryng. Ges. 5. Febr. 1904 — LAFFITE-DUPONT: Epitheliom des Siebbeins und der Kieferhöhle. Französ. Ges. Oto-Rhino-Laryng., Mai 1914. — LANG: Wegen Krebs sämtlicher Nebenhöhlen ausgeführte Radikaloperation. Orv. Hetil. (ung.) 1911, Nr 8. — LANNOIS et JACOD: Über einen Fall von Melanosarkom der Nase. Rev. d'otol. etc. 44, Nr 9, 355 (1923). — LARGE: Vier Nasensarkome und des Halses mit COLEY'S Toxingemisch behandelt. Cleveland med. J., April 1911. — LARSSON: Carcinom der Keilbeinhöhle. Stockholm. oto-rhin.-laryng. Ges., Okt. 1909. — LASAGNA: Endotheliom der Highmorshöhle. Soc. ital. Laryng., Otol. e Rhinol. 1910. — LAZZARREGA: Maligne Tumoren der Nase. 3. span. Kongreß Otol., Rhinol. u. Laryng., April 1910. — LEDERMANN: Endotheliales Nasensarkom. Laryngoscope, Aug. 1899. — LEDOUX: Krebs der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Cancer 1, Nr 4, 38 (1924). — LÉNÁRT: Papillarkrebs der Nasenhöhle. Ungar. Ges., Jan. 1909. — LEMAITRE, COTTENOT et SURREL: Einige Betrachtungen zur Behandlung der malignen Tumoren des Sinus maxillaris. Bull. Soc. franc. Etude Cancer 11, Nr 7. — LEONHARD: Sarkom der Oberkieferhöhle. Ann. of Otol., März 1905. — LEOTTA: Das primäre Sarkom des Siebbeins. Mschr. Ohrenheilk. 1916, 153. — LERMOYER: Nasencarcinom nach MOURE operiert. Soc. franc. Otol. etc. 1904. — LEVINGS: Ätiologie, Pathologie und Therapie von Tumoren. Chlin. Rev. 1900. — LEVY: Sarkom der Nase. Betrachtungen über das spontane Verschwinden maligner Geschwülste. Ann. of Otol., Dez. 1906. — LEVY-DORN: Cancroid der Nase, das mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Dtsch. med. Wschr. 1904, Nr 2, Vereinsbeil. — LEWIN, C.: Die Ätiologie der bösartigen Geschwülste. Berlin: Julius Springer 1928. — LICHTWITZ: Primärer Epithelkrebs des Sinus maxillaris. Mschr. Ohrenheilk. 1900, 400. — LINCK, A.: Die Chirurgie der Nasennebenhöhlen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1922. — LIPSCHER: Zwei Fälle von Geschwulst der Highmorshöhle. Ung. Ges., Juni 1908. — LOEB, L.: Heredität des Krebses. Amer. J. med. Sci. 159, Nr 6. — LOW: (a) Rezidivierende Epistaxis bei Nasenepitheliom. Proc. roy. Soc. Med. Lond., Juni 1908. (b) Maligne Nasenerkrankung. Lancet, Okt. 1910. (c) Cylinderepithelkrebs der Nasenhöhle. Proc. roy. Soc. Med., Mai 1914. — LÖWE: Zur Chirurgie der Nase. Berl. klin. Wschr. 1908, Nr 7. — LUBARSCH: Endotheliom. Erg. Path. 2, 592 (1895). — LUC: (a) Carcinom des Sinus fronto-ethmoidalis. Paris. Ges. Otol.-Rhin.-Laryng. Febr. 1911. (b) Fibrosarkom der Nase, des Nasenrachenraumes und der Kieferhöhle. (c) Sarkom der Nasenhöhle (Demonstration). Soc. Laryng., Otol. et Rhin. Paris, Sitzg 10. Dez. 1909.

MACKENZIE, DAN.: (a) Epithelioma der Siebbeinengegend, 5 Jahre nach der Operation geheilt. Proc. roy. Soc. Med. 15, Nr 8, Sect. Laryng. 34. (b) Inoperables Endotheliom der Oberkieferhöhle, diathermisch behandelt. Proc. roy. Soc. Med. 15, Nr 8, Sect. Laryng. 34 (1922). MACKENZIE, A. R. and E. D. WELLS: Sarkom des Os ethmoidale, Heilung nach Röntgenbestrahlung. J. amer. med. Assoc. 81, Nr 2, 102. — MACCLAY: Endotheliom des Stirnbeins. J. Laryng. a. Otol., Juni 1911. — MACINTYRE: Röntgenstrahlen für die Behandlung inoperabler Geschwülste. J. Laryng. a. Otol. 29, Nr 10 (Okt. 1917). — MAKENZIE: (a) Endotheliom des Siebbeins. 17. internat. med. Kongreß London, Aug. 1913. (b) Epitheliom

des Siebbeinlabyrinthes. Roy. Acad. Med. 2. Nov. 1917. — MALHERBE: Sarkom der Oberkieferhöhle. Kongreß Chir. Paris, Okt. 1909. — MALJUTIN: Die bösartigen Neubildungen der Nase und ihre chirurgische Behandlung. Moskau 1901. Internat. Zbl. Laryng. 1902, 317. — MANASSE: (a) Zur Pathologie und Therapie der malignen Nebenhöhlengeschwülste. Ver. süddtsch. Laryng. 8. Juni 1908. (b) Zur pathologischen Anatomie und Klinik der malignen Nebenhöhlengeschwülste. Z. Laryng. 1, H. 5 (1909). (c) Pathologisch-anatomische Mitteilungen aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Straßburg. Virchows Arch. 133, 300 (1893). — MANGELSDORF: Über Chondrosarkome des Oberkiefers. Inaug.-Diss. Berlin 1917. — MANUEL: Haemangioendothelioma perivasculara nasi. Inaug.-Diss. Würzburg 1906. — MARSCHIK: (a) Nasensarkom. Wien. laryng. Ges., Jan. 1907. (b) Cylindrom des linken Oberkiefers. Wien. laryng. Ges. 1909. (c) Cylindrom der Keilbeinhöhle. Wien. laryng. Ges., Nov. 1909. (d) Spindelzellensarkom der Nase. Wien. laryng. Ges., Mai 1911. (e) Die Pathologie und Diagnostik der malignen Geschwülste der Nase und des Nasenrachenraumes. Beitrag anat. Physiol. usw. Ohr.- usw. Heilk. 7, 327 (1914). (f) Carcinom der Keilbeinhöhle. Wien. laryng. Ges. Dez. 1913. (g) Siebbein-Oberkiefersarkom bei einem 18monatl. Kinde. Radikaloperation (Krankendemonstration). Wien. laryng. Ges., Sitzg 4. Juni 1919. — MARSCHIK und ZOLLSCHAU: Röntgenbehandlung maligner Tumoren. Wien. med. Wschr. 1911, Nr 22. — MARTIN: Sarkom de regio ethmoido-sphenoidalis. Rev. Barcelonesa oto-rhin.-laryng. 1908, Nr 2. — MARTIN: Primäres polymorphes Sarkom der Nase mit allgemeiner metaplastischer Sarkomatose. N. Y. med. J., Juni 1899. — MARTUSCELLI: (a) Die prognostische Bedeutung einiger Nasensarkome. 9. Kongreß ital. Ges. Laryng., Otol.- u. Rhinol. 1905. — MARX: Operiertes Adenocarcinom des Naseninneren. Naturhist. med. Ver. Heidelberg, Sitzg 15. Dez. 1908. — MAYER: Operierter Fall von Carcinom der Kieferhöhle und des Siebbeins. Laryng. Ges. Berlin, Sitzg 18. Okt. 1911. — MAYO: Exstirpation von Geschwülsten des Vomers durch das Mundhöhlendach. Ann. Surg. 1911. — DE MENDOZA: Melanosarkom des Naseninneren. Ges. Hals- usw. Heilk. Paris 1904. — MENZEL: (a) Lymphosarkom des Rachens und der Nase. Wien. laryng. Ges., Sitzg 3. März 1909. — (b) Vorstellung eines Falles mit Cylindrom von der Kieferhöhlenschleimhaut aus. Wien. laryng. Ges., Sitzg 7. Mai 1913. — VON MEUS: Ein Fall von sehr großem Sarkom des Siebbeins. Niederl. Vers. Hals- usw. Heilk., 26. Verslg 25. u. 26. Nov. 1916. MEYER MAX: (a) Zur Klinik der pathologischen Anatomie der primären Adenocarcinome des Siebbeins unter besonderer Berücksichtigung eines osteoplastischen Adenocarcinoms. Z. Ohrenheilk. 81, H. 3, 119. (b) Über das Carcinom des Siebbeins. Z. Hals- usw. Heilk. 1, 285. — MICHAEL: Melanosarkom der Nase. Internat. med. Kongreß Berlin. laryng. Sekt. 1890. — MICHAELIS: Kombination von tertiärer Lues mit primärem Cylinderzellencarcinom an der Wandung der Nasenhöhle. Z. Ohrenheilk. 11, 2 u. 3. — MILLIGAN, W.: Diathermy. Acta oto-laryng. (Stockh.) 7, 604 (1925). — MOLLISON: Melanosarkom der Nase. Proc. roy. Soc. med. 2. Mai 1919. — MOORE: (a) Sarkom der rechten Highmorshöhle. Proc. roy. Soc. Med., Nov. 1916. (b) Carcinom der rechten Highmorshöhle und Siebbein. Proc. roy. Soc. Med., Mai 1916. — MORELLI: Radikaloperation der malignen Nasentumoren. 16. internat. med. Kongreß Budapest 1909. — MORESTIN: Epitheliom des inneren Augenwinkels, das sich auf die Nasenhöhlen ausbreitet. Internat. Zbl. Laryng. 1908, 356. — MORPURGO und DONATI: Heredität bei Krebs. Münch. med. Wschr. 1913, 626. — MORROW und MONTGOMERY: Arsenik bei Behandlung von Nasen- und Gesichtskrebs. J. med. amer. Assoc., März 1901. — MOST: Der Lymphgefäßapparat des Halses und Kopfes. Katz-Blumenfelds Handbuch der Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. 1, 279 ff. — MOURE: (a) Behandlung maligner Geschwülste der Nasenhöhle. Französ. Ges. Oto-Rhino-Laryng. 1. Mai 1899. (b) Behandlung der bösartigen Tumoren des Siebbeins. Rev. de Laryng. etc. 1902. (c) Die operative Behandlung der malignen Nasentumoren. 16. internat. med. Kongreß Budapest 1909. (d) Die Behandlung der bösartigen Geschwülste der Nasenhöhlen. Congr. franç. Oto-Rhin.-Laryng. Paris, Sitzg 17. Juli 1922. — MOURE und HAUTANT: Behandlung der malignen Tumoren in der Oto-Rhino-Laryngologie mittels Röntgenstrahlen. Soc. franç. Otol. etc. Mai 1921. — MUNRO: Psammoma of the maxillary sinus. N. Y. Med. News, März 1905.

NAGELSCHEIDT, FRANZ: Chirurgische Diathermie im Bereiche des Kopfes und Halses. Acta oto-laryng. (Stockh.) 7, 429 (1925). — NAKAMURA: Über die Arten und Entstehungsweise des primären Carcinoms der Nasenhöhle und des Oberkiefers. Gan 2, H. 1 (1908). — NARDI: Angiosarkom des Septums. Arch. ital. Otol., April 1902. — V. NAVRATIL: (a) Sarkoma nasi. Ung. Ohren- u. Kehlkopfarzte, Sitzg 23. Okt. 1902. (b) Septumsarkom. Ung. Ohren- u. Kehlkopfarzte 29. Okt. 1907. (c) Vor 2½ Jahren endonasal operiertes Septumcarcinom. Ung. Ges. Nov. 1909. (d) Geheiltes Septumcarcinom, vor 7 Jahren operiert. Ung. Ges., Febr. 1914. — NEUENBORN: Zwei Fälle von Nasencarcinom. Westdtsch. Ohrenärzte, Nov. 1913 u. April 1914. — NEUMANN: (a) Das Carcinom und die Metaplasie des Stirnhöhlenepithels. 3. internat. Kongreß Rhin.- u. Laryng. Berlin 2. Nov. 1911. (b) Fall von Oberkiefertumor. Mschr. Ohrenheilk. 1913, 1230; Wien. laryng. Ges., Sitzg 4. Juni

1913. (c) Demonstration eines Falles mit Carcinom des Oberkiefers. Mschr. Ohrenheilk. **1914**, 150; Wien. laryng. Ges., Sitzg 5. Dez. 1913. — NEUMEYER: Ein Fall von Endotheliom der Mund- und Nasenhöhle. Münch. oto-laryng. Ges. 66. Sitzg 12. Febr. 1912. — NEW: Die Behandlung maligner Tumoren der Kieferhöhle. J. amer. med. Assoc. 8. Mai 1920. — NEWCOMB: (a) Adenocarcinom der Nase. Amer. laryng. Assoc., Mai 1899. (b) Vier Fälle von Tumor. N. Y. Med. News. 26. Okt. 1901. — NIKOLAI: Carcinom des Keilbeins. Abtragung und Fulguration. Arch. ital. Otol., Sept. 1910. — NOGIER: Radiumbehandlung eines Nasenepithelioms. Lyon méd., Febr. 1914. — NOURSE: (a) Nasensarkom nach Operation. London, Januar 1908, Roy. Soc. of Med. (b) Endotheliom des Siebbeins. Roy. Soc. Med. Jan. 1910. (c) Fall von Neubildung der Nasensecheidewand. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **7**, 359 (1909). Proc. roy. Soc. Med., Laryng. Sektion 5. Febr. 1909.

OCHSNER, A. J.: Behandlung der Kiefercarcinome mit dem Brenneisen. J. amer. med. Assoc. **81**, Nr 18, 1487. — OKABE: Lymphangioendotheliom der Nasenhöhlen mit Lähmung mehrerer Gesichtsnerven. Killians Festschrift der japan. oto-rhin-laryngol. Ges. **1920**. — OPPIKOFER: Mikroskopische Untersuchungen der Schleimhaut, Genese der Plattenepithelcarcinome der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. **21**.

PAGE: Adenocarcinom der Nase. Med. jurgical Monitor, Okt. 1903. — PALUDETTI: (a) Sarkome der Nasenhöhlen und ihre chirurgische Behandlung. Atti Clin. oto-eccl. iatr. Univ. Roma **1909**. (b) Nasensarkom bei einem 3jährigen Mädchen. Arch. ital. Otol. **21**, Nr. 4. — PARTSCH: Carcinom nach Oberkiefercystenoperation. Med. Klin. **1913**, Nr 16. — PELACZ: Globocelluläres Sarkom der rechten Riechspalte. Bol. Med. Escolar. Granada **1900**, Nr 1. — PFEIFFER, W.: Über die Cylindrome der oberen Luftwege. Arch. f. Laryng. **27** (1913). — PLUDER: Fibrosarkom der rechten Nase und des Nasenrachens. Dtsch. med. Wschr. **1899**. — POLI: Die verschiedenen Phasen eines Cylindroms der Nase. 14. Kongreß. Soc. ital. Laryng. etc. Roma, Sitzg 26. Okt. 1911. — POLLAK: Über die endothelialen Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. **25**, 383 (1911). — POLYA: Zur Radikaloperation der Carcinome der Orbita und Nase. Z. f. Laryng. **4** (1911). — POLYAK: (a) Primäres Adenocarcinom der Nase. Ung. Ges. 26. Okt. 1900. (b) Angiosarkom des Naseneingangs. Ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte, Sitzg 29. Okt. 1903. (c) Intra-buccale Exstirpation eines Sarkoms der Highmorshöhle. Orv. Hetil. (ung.) **1906**, Nr 30. — DE PONTIÈRE: Sarkom des Siebbeins. Operation nach MOURE. Soc. franç. Otol. etc. Jverslg **1907**. — PORTMANN et MOREAU: La diathermie et ses applications oto-rhino-laryngologiques. Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, 471 (1925). — PORTMANN et RETROUVEY: Cancer du nez, des fosses nasales, des Cavités accessoires et du Naso-pharynx. Paris: Gaston Doin & Co. — PREYSING: (a) Aufklappen der Nase und Eröffnen aller Höhlen zur Entfernung bösartiger Tumoren. Ges. sächs.-thür. Kehlkopf- u. Ohrenärzte, 19. Mai 1906. (b) Beiträge zur Operation der Hypophyse. Verh. Ver. dtsh. Laryng. **1913**, 51. (c) Carcinom des weichen Gaumens, des ganzen linken Naseninnern und des Nasenrachenraums. (d) Tumor der linken Nase. Westdtsh. Ohrenärzte, Nov. **1913** u. April **1914**. (e) Atypische Nebenhöhlenoperationen. Z. Laryng. **3**, 17. (f) Über bösartige Geschwülste der Oberkieferhöhle und ihre Behandlung. **3**, 483 (1922). — PRICE-BROWN: (a) Sarkom der Nase. Amer. laryng. Assoc., Juni **1905**. (b) Ein statistischer Bericht über die Operationsresultate bei Nasensarkom mittels der gewöhnlich angewandten Methoden nebst einer Befürwortung eines ausgedehnteren Gebrauchs der Elektrokaustik in geeigneten Fällen. Canad. Pract. a. R Nov. **1906**. (c) Spindelzellensarkom der Kieferhöhle. Amer. laryng., rhin. a. otol. Soc., 13. Jverslg New York **30**, 31. Mai u. 1. Juni 1907. — PUSATERI: Beitrag zum Studium der primären Carcinome der Nasenhöhle. Arch. ital. Otol., Nov. **1907**.

DE QUERVAIN: Osteofibrosarkom des linken Oberkiefers. Schweiz. med. Wschr. **1920**, Nr 29. RAMON Y CAJAL: Sarkom der Nase durch Erysipel geheilt. Clin. modern. Nov. **1911**. — RAPP: Grundlage der Bestrahlungstechnik der bösartigen Geschwülste der Nase, der Ohren und des Kehlkopfes. Vers. südwestdtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte, Sitzg 21. Sept. 1923 Heidelberg. — RIBBERT: (a) Geschwulstlehre. Bonn 1904. (b) Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Bonn 1906/07. (c) Über das Cylindrom. Münch. med. Wschr. **33**, Nr 3 (1907). — RICHON: Beitrag zum Studium des Carcinoms der Kieferhöhle. Thèse de Paris **1905**. — RIEDEL: Carcinom des Nasenbodens. Münch. laryng.-otol. Ges. Juni **1910**. — ROGERS: Sarkom der Oberkieferhöhle. Laryngoscope. Okt. **1907**. — RÖHR: Oberkiefercarcinom (Resektion des Oberkiefers). Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **7** (1913). — RÖPKE: Über Endotheliome der Nase. Vereinig. westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte, 13. Sitzg, April **1904**. Köln — ROSENBAUM, ERICH: Über einen Fall von Carcinom der Nase. Z. Laryng. **11**, H. 5, 274. — ROSENHEIM: Die Bedeutung einer mikroskopischen Untersuchung aller aus der Nase entfernten Geschwülste nebst Mitteilung über Frühdiagnose maligner Geschwülste. Bull. Hopkins Hosp., Juni **1906**. — ROSS: Myxosarkom der Nase bei einem 3jährigen Kinde. Ann. of Otol., Sept. **1909**. — ROTH: (a) Angiosarkom des Septums. Wien. laryng. Ges. **1904**. (b) Über einen Fall von blutendem Septumtumor. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **16**, 540. — RUPPAUER: Über primäre maligne Geschwülste der Stirnhöhle. Z. Ohrenheilk. **75** (1917).

SAFRANEK: (a) Primäre maligne Geschwülste der Nase und Nebenhöhlen. Orv. Hetil. (ung.) 1912; Beitr. klin. Chir. 84, 126. (b) Ein Fall eines sich in die linken Nebenhöhlen erstreckenden Sarkoms. Ung. laryng. Ges., Mai 1912. — SAKAI: Beitrag zur Kenntnis des Perithelioms des Antrum Highmori an der Hand zweier Fälle. Arch. Ohrenheilk. 85, 1 (1911). — SALZBURG: Carcinom der Nase, seit 10 Jahren rezidivfrei. Ver. süddtsch. Laryngol. Mai 1910. — SCHAPIRO: Sarkom der Nase. Oto-rhino-laryng. Ges. Moskau, Okt. 1912. — SCHEIER: Adenocarcinom der Nase. Berl. laryng. Ges., Jan. 1911. — SCHIFF: Ein durch Röntgenstrahlen geheiltes Epitheliom des Nasenrückens. Wien. klin. Wschr. 1902, Nr 9. — SCHLATLER: Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BERGMANN und v. BRUNS. — SCHLEMMER: (a) Carcinom der Kieferhöhle. Wien. laryng. Ges. 6. Nov. u. 4. Dez. 1912, (b) Oberkiefercarcinom. Wien. laryng. Ges. Sitzg 12. Jan. 1921. (c) Tumor des linken Siebbeins (Spindelzellensarkom). Wien. laryng. Ges., Sitzg 2. Dez. 1920. — v. SCHMIEDEN: Über das Problem des Krebses. Festvortrag. Frankfurt a. M.: Englert und Schlosser. — SCHMIEGELOW: (a) Sarkom der rechten unteren Muschel. Dän. otolaryng. Ver., Sitzg 25. Nov. 1903. (b) Myxosarkom der rechten Keilbeinhöhle. Dän. otolaryng. Ver., Sitzg Jan. 1908. (c) Primäres Carcinom der rechten Keilbeinhöhle. Dän. otolaryng. Ver., Sitzg Jan. 1908. (d) Klinische Beiträge zur Pathologie der Nasennebenhöhlen und zur Bedeutung der Nebenhöhlenaffektionen für die Ätiologie der Augenkrankheiten. Arch. f. Laryng. 20 (1908). (e) Carcinom der Keilbeinhöhle. Dän. otolaryng. Ges., März 1909. (f) Ein Fall von inoperablem Rundzellensarkom des Oberkiefers nach Erysipel faciei geschwunden. Dän. otolaryng. Ges., 111. Sitzg 14. März 1917. (g) Einige Erfahrungen über die Einwirkung des Radiums auf inoperable Neubildung in der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle. Dän. otolaryng. Ges., 131. Verslg 3. März 1920. — SCHMIDT, Otto: (a) Über einen protozoenähnlichen Mikroorganismus in malignen Tumoren und durch diesen erzeugten transplantierbare Geschwulstformen beim Tiere. Münch. med. Wschr. 1906, 162. (b) Eine Aufklärung und ein Leitfaden zur Behandlung der malignen Tumoren. München: Werbedruckerei Janich. (c) Zur parasitären Ätiologie der malignen Tumoren. Fortschr. Med. 44, Nr 3 (1916). — SCHMIDT, W.: Ein Beitrag zur experimentellen Erzeugung von Tiertumoren. — SCHÖTZ: Carcinom der Oberkieferhöhle auf permaxillarem Wege entfernt. Mschr. Ohrenheilk. 1907, H. 9. — SCHREIBER: Ein Fall von Adenoma endothelioma von HANSEMANN. Haemangioendothelioma intravasc. (BORST) mit besonderer Berücksichtigung seiner Histogenese. Z. Krebsforsch 9, H. 3. — SCHURMANN: Demonstration von Melanosarkom des Nasennennern. Med. Ges. Leipzig, Sitzg 8. Dez. 1908; Münch. med. Wschr. 56, Nr 9. — SCHWENN: Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryng. 1901. — SCMURLO: Nasensarkom. Warschau. oto-laryng. Sekt., Mai 1913. — SEBILEAU: Klinische Formen des Oberkieferhöhlenkrebses. Ann. Mal. Oreille 1906, Nr 11. — SEMON: Carcinoma nasi bei einem 24jährigen Mann. Lond. laryng. Ges. 1904. — SENDZIAK: Die malignen Tumoren der Nebenhöhlen und des Rachens. Arch. internat. Laryng. 35, Nr 2. — SLUDER: Nervenstammanästhesie und Karbolisation in der Nasenchirurgie. Laryngoscope, Nov. 1913. — SLYE, M.: Heredität des Krebses. Radiology 4, Nr 1. — SOJO: Die Ethmoidektomie auf naso-orbitalem Wege für die Behandlung der Nasensarkome. Oto-rhin.-laryng. 1912, Nr 1. — SONNENSCHEN: Ein langdauernder Fall von Sarcoma nasi. Arch. f. Laryng. 22, H. 3. — SONNATG: Endotheliom des Siebbeins (Krankendemonstration). Internat. Zbl. Ohrenheilk. 7, 462 (1909); Berl. otolaryng. Ges. Sitzg 15. Jan. 1909. — SPIESS, A.: Diathermie und Elektrokoagulation bei Erkrankungen der oberen Luftwege. Acta oto-laryng. 7, 556 (1925) — SPAMER: Z. Laryng. 44. — STANGENBERG: (a) Inoperables Carcinom der rechten Kieferhöhle bei einem 28jährigen Mann. Otolaryng. Ges. Stockholm, April 1907. (b) Fall von Carcinoma antri Highmori. Sektion f. Otiatri, Rhino- u. Laryng. schwed. Ärztesg., Sitzg 27. Febr. 1908. — DE STELLA: Einige Bemerkungen über Chirurgie der Siebbeintumoren. Belg. Med. 1904, Nr 43. — STEVENS, ROLLIN: Behandlung maligner Geschwülste der Nasennebenhöhlen mit Bestrahlung, Elektrokoagulation und anderer Methoden. Amer. J. Roentgenol. 11, Nr 6, 532. — STURMANN: Nasensarkom. Berl. laryng. Ges., Okt. 1906. — STRUYCKEN: Neubildungen der Highmorschöhle. Med. Weekbl. 10. März 1900. — SUCHAREZ und ROBITSCHKE: Siebbeintumor als Teil eines anscheinend malignen degenerierten Stirnhirnteratom. Wien. laryng. Ges. Sitzg 4. März 1924. — SYK, IWAN: Einige Erfahrungen über die malignen Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Acta oto-laryng. (Stockh.) 3, H. 1/2 (1921).

TANTURRI: Multiple carcinomatöse Degeneration in einigen Nasentumoren. Arch. ital. Laryng., Juli 1903. — THEILHABER, A.: Implantationstherapie. Jahreshk. ärztl. Fortbildung, 20, H. 1 (1929). — THEODORE: Beitrag zur Lehre von den Endotheliomen der äußeren Nase. Z. Laryng. 1, H. 4. — THIERY: Inoperables Sarkom des Oberkiefers, das unter Einwirkung der Röntgenstrahlen sich scheinbar schneller entwickelt hat. Soc. de Chir., Dez. 1907. — THOMSON, ST. CLAIR: (a) Rhinotomie wegen bösartiger Erkrankung von Oberkieferhöhle und Siebbein. 17. internat. med. Kongreß London, Aug. 1913. (b) Epitheliom der linken Highmorshöhle. Proc. roy. Soc. Med.. (c) Rundzellensarkom der rechten Highmorshöhle und Siebbein. Roy. of Med. (d) Cerebrospinalsymptome nach Nasen-

operationen. *J. of Laryng. a. Otol.* April 1917. — TIEFENTHAL: Die submuköse palatinale Hypophysenoperation. *Z. Ohrenheilk.* 78, 214. — TILLEY: (a) Tumor des Septums. *Lond. laryng. Ges.* 3. März 1900. (b) Endothelioma myxomatodes der Oberkieferhöhle. *Lancet* 2 (1909); *J. of Laryng.* 1920. — TOD: Maligne Erkrankung der linken Keilbeinregion. *Proc. roy. Soc. Med.*, Nov. 1912. — TOMMASI: Fibrosarkom der mittleren Muschel. *Arch. ital. Otol.* 1906. — TONETTO: Endotheliom der Nasenhöhlen. *Arch. ital. Otol.*, Mai 1911. — TORRES: Neubildung des Sphenoidalsinus (Sarkom). *Rev. españ. Med.*, Mai 1904. — TORRINI: (a) Beitrag zu den Tumoren der Nasenhöhlen. *Atti Clin. oto- ecc. iatr. Univ. Roma* 1911. (b) Über Radiumbehandlung einiger Bindegewebstumoren der Nase. *Bull. Clin.* 39, Nr 1, 5 (1922). — TRAMPNAN: Beitrag zur Kenntnis der Carcinome in Nase und Nasenrachenraum mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. *Passow-Schaefer Beitr.* 18, 268. — TRAUTMANN und GEBHARD: (a) Endotheliom der Nasenscheidewand. *Münch. med. Wschr.* 1912, Nr 25. (b) Carcinome des Naseninnern. *Arch. f. Laryng.* 17, 386 (1906). (c) Kurzer Bericht über den günstigen Einfluß des ZELLERSchen Krebsmittels bei einem Fall von inoperablem Oberkiefercarcinom. *Münch. laryng.-otol. Ges.*, 71. Sitzg 23. Febr. 1913. — TREITROP: Ein Fall von bösartigem Tumor des Septums. *Ann. et Bull. Soc. Méd. Anvers.*, April 1902. — TSCHISTJAKOW: Zur Frage über die Oberkieferresektion bei bösartigen Neubildungen. *Vrač. Gaz.* 1912.

UCHERMANN: (a) Cancer Sin. front. (Rezidiv). *Oto-laryng. Ver. Kristiania*, Mai 1916. (b) Carcinoma nasi. *Oto-laryng. Ver. Kristiania* 6. März 1919. — UFFENORDE: Komplizierte Fälle von Nebenhöhlenerkrankungen. *Z. Laryng.* 3, 488 (1911). — UFFREDUZZI: Endothelioma lymphatic. der Nasenhöhle. *Clin. chir.* 1909. — UHTHOFF: Keilbein-Siebbeintumor. *Klin. Wschr. Augenheilk.* 63 (1919).

VAIL, HERRIK S.: Rhabdomyom der Nase. *Laryngoscope*, Dez. 1908. — VERNIEUVE: Zu einem Fall von Sinuscarcinoid. *Presse oto-laryng. Belg.* 1903, Nr 4. — VOHSEN: Tumor (Cylindroma osteoides) der Nasenhöhle. *Verh. dtsh. Naturforsch. Heidelberg* 1889. — VOLKMANN: Über endotheliale Geschwülste. *Dtsch. Z. Chir.* 41 (1895). — VORSCHÜTZ: Zwei Fälle von exstirpierten malignen Tumoren der Keilbeinhöhle. *Dtsch. Z. Chir.* 94 (1909).

WALATSUKI: Beitrag zur Kenntnis des Oberkiefersarkoms beim Kind. *Inaug.-Diss. München* 1915. — WATSON WILLIAMS: (a) Sarkom der Nase. *N. Y. med. J.*, April 1904. (b) Sarkom des Naseninneren. *Amer. med. Assoc.*, April 1905. (c) Nasensarkom nebst Bericht über einen Fall. *Laryngoscope*, Okt. 1906. (d) Bösartige Geschwülste des Septum und des Nasenrachens mittels osteoplastischer Operation von außen entfernt. *Proc. roy. Soc. Med.*, Juni 1908. — WECHSLER: Sarkom der Nase und des Nasenrachenraumes; Heilung durch Radiumbehandlung. *Mshr. Ohrenheilk.* 1921, H. 6, 545; *Wien. laryng. Ges. Sitzg* 2. März 1921. — WEESENBERG, G.: Die serologische Carcinomdiagnose. *Z. angew. Chemie* 35, Nr 64. — WELLS: Erblichkeit des Krebses. *J. med. Assoc.* 81, Nr 12/13. — WIETHE: Basalzellencarcinom des Siebbeins und der Orbita unter dem Bilde einer Mucocèle. *Wien. laryng. Ges.*, Sitzg 60. Juli 1921. — VAN DEM WILDENBERG: (a) Carcinom des Oberkiefers, Keil- und Siebbeins. *Anvers med.* 1911. (b) Kranker, dem wegen Krebs der Oberkiefer und das Siebbein entfernt worden war. *Jverslg belg. oto-laryng. Ges.*, Sitzg 9. Juni 1906. — WILKINSON: Melanosarkom der Nase. *J. of Laryng.* Jan. 1912. — WILLIAMS: Osteoplastische Methode der Radikaloperation zur Entfernung maligner Nasennebenhöhlengeschwülste. *Internat. laryng. Kongreß Wien* 1908. — WISHART: Maligne Nasenerkrankungen. *Canada Lancet*, Aug. 1909. — WISOTZKY: Über das Carcinom der Stirnhöhle. *Dtsch. Z. Chir.* 124 (1913). — WOLF: Rundzellensarkom des Vestibulum nasi. *Med. Rec.*, Jan. 1921. — WOLFFHEIM: Melanosarkomatosis universal., von einem Septumsarkom ausgehend. *Z. Laryng.* 11, H. 1, 1. — WOLFSOHN, G.: Über Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementablenkungsreaktion nach von DUNGERN. *Dtsch. med. Wschr.* 1912, 1935. — WOODMANN, E. MUSGRAVE: Bösartige Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. *J. of Laryng. a. Otol.* 37, Nr 6, 287. — WRIGHT: Maligne Erkrankungen der Nase und des Halses. *J. amer. med. Assoc.* 8. Juli 1899. — WÜRDEMANN: Sarkom der Nasenwege. *Amer. med. Assoc.*, Juni 1899.

YAMAGIWA und JSHIKAWA: Virchows *Arch.* 233, 235; 245, 20 (Zusammenfass. Bericht über exp. Tierkrebs.)

ZARNIKO: Carcinoma papillare nasi von der Kieferhöhle ausgehend. *Dtsch. med. Wschr. Vereinsber.* 1897, Nr 6. — ZBROWSKI: Demonstration eines Patienten mit Sarkom in Nase und Kieferhöhle. *Mshr. Ohrenheilk.* 1917, 490. Aus den Sitzungen der Warschauer ärztlichen Gesellschaft. — ZIEM: Zur Ätiologie der malignen Tumoren. *Mshr. Ohrenheilk.* 1900, Nr 3.

2. Die Geschwülste des Rachens.

Von

THEODOR HÜNERMANN · Düsseldorf.

Mit 69 Abbildungen.

Einleitung. Bei der systematischen Darstellung der Geschwülste des Rachens ergeben sich insofern gewisse Schwierigkeiten, als es sich zunächst einmal bei dem Raum, in dem sie zur Beobachtung kommen, nicht um ein scharf umgrenztes Gebilde handelt, sondern um eine Reihe zusammenhängender, nur unvollkommen voneinander getrennter Hohlräume.

Geht man bei der Betrachtung von topographisch-anatomischen Gesichtspunkten aus, dann sind Wiederholungen nicht zu vermeiden, denn die Mehrzahl der Geschwulstarten kommt in allen drei Rachenabschnitten vor, einzelne Geschwülste aber erstrecken sich über mehrere Abschnitte, ohne daß ihr Ursprung immer sicher zu ermitteln wäre.

Legt man dagegen die pathologisch-anatomische Einteilung der Geschwülste in gut- und bösartige zugrunde, dann steht man vor der Frage, wie man Geschwülste, die man histologisch, d. h. ihrem Zellaufbau nach als gutartige, klinisch aber durch die Art ihrer Ausbreitung und ihren Sitz als bösartige ansprechen muß, einzuordnen hat.

Man dürfte allen diesen Schwierigkeiten am ehesten aus dem Wege gehen, wenn man zunächst die einzelnen im Rachen überhaupt vorkommenden Geschwulstarten systematisch beschreibt. Dieser erste Teil des vorliegenden Abschnittes würde dann als *pathologisch-anatomische* Grundlage des ihm folgenden zweiten *klinischen Teils* zu betrachten sein, in welchem die in jedem Rachenabschnitt beobachteten Geschwülste aufzuzählen und ihre Symptome, die Differentialdiagnose und schließlich die Behandlungsmöglichkeiten und -aussichten zu besprechen wären.

Für den Begriff „Geschwulst“ sind die verschiedensten Definitionen aufgestellt, ohne daß bisher eine von ihnen allen Eigenschaften der Geschwülste voll gerecht würde. Scharf umgrenzen läßt sich auch der Begriff nicht, sind doch die Übergänge zumal von den gutartigen Tumoren zu anderen Formen des pathologischen Wachstums fließende. So ist der Grenzstreit, in dem kürzlich erst wieder SEILER (STAHL) das Wort ergriff, noch keineswegs zur Ruhe gekommen. Uns steht es nicht zu, zu diesen Fragen kritisch Stellung zu nehmen. Empfehlen dürfte sich uns die Definition BORSTS, der unter Geschwulst „Wachstumsexzesse von autonomem Charakter“ versteht. Auf sie wollen wir uns in der vorliegenden Beschreibung beschränken, können es allerdings nicht unterlassen, gewisser Gebilde Erwähnung zu tun, die nach der BORSTSchen Definition eigentlich nicht hierher gehören, die aber, da sie klinisch die gleichen Erscheinungen wie die Geschwülste im engeren Sinne machen, diesen zum mindesten vergleichsweise gegenüberzustellen sind. Es bleiben aber die entzündlichen und einfachen hyperplastischen Vergrößerungen der Rachen- und Gaumenmandeln, die in anderen Abschnitten dieses Handbuches abgehandelt sind, hier außer Betracht.

Der Einteilung der Geschwülste wollen wir, wie dies seit VIRCHOW üblich ist, ihr histologisches und histogenetisches Verhalten zugrunde legen, wobei sich mit BORST je nach der Entwicklung reife und unreife Formen unterscheiden lassen.

Wollte man an dieser Stelle alles das zusammentragen, was sich an historisch Bemerkenswertem in der Literatur über die Rachengeschwülste findet, dann müßte man vieles bringen, dessen im klinischen Teil Erwähnung zu tun man nicht umhin kann. Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir uns deshalb darauf beschränken, nur zwei Momente zu betonen, die für die Klinik dieser Neubildungen von grundlegender Bedeutung gewesen sind: Die Spiegeluntersuchung und die Antisepsis.

Bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts waren lediglich die Geschwulstbildungen des Nasenrachens durch den geöffneten Mund dem Auge des Untersuchers zugänglich. Nur wenn der Gaumen von Natur oder durch Krankheit gespalten war, konnte man ausnahmsweise auch Einblick in den Nasenrachen gewinnen und wie selten ist das der Fall! Hypo- und Epipharynx zu Gesicht zu bekommen, das war ein Problem, mit dem praktisch sich als erster BOZZINI 1807 beschäftigte, der damals in seinem „Lichtleiter“ die Aufgabe des „Um die Ecke Sehens“ aufstellte, ohne allerdings selbst zu irgendwelchen brauchbaren Resultaten zu kommen. Man konnte sich über den Umfang einer Geschwulst des Epi- oder des Hypopharynx, deren Vorhandensein sich durch Atem- oder Schluckbeschwerden bemerkbar machte, allenfalls noch mit dem tastenden Finger unterrichten, dessen sich schon, wie wir dem ältesten Buche über Heilkunde, dem Papyrus EBERS entnehmen, die alten Ägypter bedienten (VON EICKEN).

Die Einführung des Kehlkopfspiegels in die Medizin schuf in den 50er Jahren des vergangenen Jahrhunderts eine neue Ära in der Geschichte der Rachengeschwulstchirurgie und nachdem CZERMAK 1858 auch den Nasenrachenspiegel angegeben hatte, war der ganze Rachen der Betrachtung zugänglich bis auf den untersten Teil des Hypopharynx, zu dem erst VON EICKEN durch die Hypopharyngoskopie mit dem abgebogenen Spatel den Einblick eröffnete.

Ebenso wichtig wie die Erfindung des Kehlkopf- und Rachenspiegels für die Diagnostik war die Einführung der Antisepsis für die Therapie. Machte sie es doch erst möglich, operativ an Tumoren heranzugehen, an die man sich früher nicht wagen durfte.

Weitere wichtige Marksteine in der Geschichte der Rachengeschwülste sind die Anwendung der örtlichen Betäubung und der von KIRSTEIN inaugurierten und von KILLIAN und seinen Schülern ausgebauten direkten Untersuchungsmethoden. Zur gleichen Zeit, als MANUEL GARCIA den Kehlkopfspiegel erfand, konzipierte VON LANGENBECK die Idee der Ausrottung des Kehlkopfkrebse und 25 Jahre später empfahl und übte derselbe Autor die radikale Pharyngektomie. So wurden also dieselben Organe, denen das Licht der endoskopischen Methoden in erster Linie zu diagnostischen und konservativen Methoden leuchten sollte, auch der Ausgangspunkt radikaler Operationsmethoden: der Organextirpation. Damit war die Heilung bisher als aussichtslos geltender Fälle angebahnt (GLUCK). GLUCK, dem die Chirurgie des Rachens unsagbar viel zu verdanken hat, war er es doch, der mit SOERENSEN zusammen grundsätzlich neue Operationsmethoden ausgearbeitet und dadurch die Mortalität erheblich herabgedrückt hat, betrachtet die moderne Chirurgie des Rachens als eine Frucht LANGENBECK-BILLROTHSchen Geistes und der Tochter- und Enkel Schulen dieser beiden großen Meister.

Die neuen Hilfsmittel erforderten zu ihrer Anwendung besondere technische Erfahrung, die letzten Endes nur den Ärzten eigen ist, die sich ihrer täglich

bedienen. So kam es, daß die Rachengeschwülste allmählich mehr und mehr dem Arbeitsgebiete des Hals-, Nasen- und Ohrenarztes zufielen, der sich auch heute der von Allgemeinchirurgen erdachten Methoden mit Vorteil bedienen wird, diese aber zum Teil wesentlich vereinfachen konnte. Es sei nur darauf hingewiesen, welche eingreifende Voroperationen früher notwendig waren, um allein an den Sitz der Nasen-Rachengeschwülste heranzukommen. In dieser Frage wurde die Rhinologie die Retterin (GERBER). Wie verhältnismäßig einfach ist doch der von DENKER angegebene Weg durch die Kieferhöhle zum Nasen-Rachenraum im Vergleich zu den früher üblichen, zum Teil sehr verstümmelnden Methoden. Doch darüber mehr unten.

Die Geschichte zeigt uns jedenfalls deutlich, wie fruchtbar das Zusammengehen mehrerer Disziplinen und die Verwertung der einer jeden eigentümlichen besonderen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden sein kann und dies in kaum einem Gebiet der Medizin augenfälliger als in dem hier zu behandelnden. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit für die verschiedenen Disziplinen auch weiterhin zusammenzuarbeiten und vor allem sind es die Radiologen, deren Kenntnisse, Erfahrungen und technische Einrichtungen wir uns zunutze machen müssen, wollen wir im Kampf gegen den Krebs des Rachens Ersprößliches leisten.

I. Die Einteilung der Rachengeschwülste nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten.

A. Die Binde substanzgeschwülste.

1. Reife, gutartige Binde substanzgeschwülste.

Die Binde substanzgeschwülste stehen der Häufigkeit nach unter den im Rachen überhaupt vorkommenden Geschwülsten an vorderster Stelle (DIETRICH). Sie bilden hier seltener knollige Tumoren, als vielmehr gestielte Gebilde — Polypen —, die mit einem mehr oder weniger langen und dünnen Stiel vom Rachendach herabhängen, der Uvula oder dem weichen Gaumen aufsitzen oder gar von den Tubenwülsten ihren Ausgang nehmen und dann als eigentlich ortsfremde Gebilde im Rachen erscheinen.

Vom einfachsten Aufbau sind die echten *Fibrome*, die in ihrer reinen Form im Rachen allerdings nicht so sehr häufig sind. Sie haben eine rosa bis grau-rötliche Farbe, sind aber niemals so grau und durchscheinend, wie die durch entzündliche Prozesse entstandenen Nasenpolypen. Zumeist sind sie langgestielt und hängen „wie der Schlegel einer Glocke“ (BOUILLOUD) im Rachenraum oft an so langen Stielen, daß ihre Entdeckung beträchtliche Schwierigkeiten bereiten kann. Nach der Konsistenz unterscheidet man harte und weiche Fibrome. Histologisch bestehen sie aus einem Grundgewebe, das sich aus Bindegewebsfasern mit spärlichen Zellen und mehr oder weniger zahlreichen Rundzellen zusammensetzt. Die Bedeckung wird von normaler Mundhöhlenschleimhaut gebildet. Die Größe schwankt von kleinsten, warzigen Gebilden bis zu solchen von Taubeneigröße. Für ihre Träger haben sie nur Bedeutung, wenn sie durch ihre Größe die Atmung, Sprache oder Nahrungsaufnahme behindern. Sind sie klein, dann werden sie meist erst gelegentlich einer aus anderen Gründen durchgeführten Untersuchung zufällig entdeckt. Zu den echten Fibromen gehören nicht die früher Nasen-Rachenfibrome genannten Basalfibroide, deren Aufbau in der Regel ein gemischtzelliger ist, weswegen sie auch erst weiter unten eine besondere Besprechung erfahren sollen.

Wie mit anderen Geschwulstarten, so gehen die Fibrome auch mit den ihnen am nächsten stehenden Formen der Binde substanzreihe, den *Myxomen*,

Verbindungen ein. Die *Fibromyxome* sind ihrem Aufbau entsprechend von festerer Konsistenz als die reinen Myxome, die abgesehen von der die Blutgefäße führenden Stützsubstanz lediglich aus Schleimzellen bestehen, die die Mucinreaktion geben. Da wir es bei ihnen mit Überresten embryonaler Stützsubstanz zu tun haben, ist die Umwandlung in weitere Binde substanztumoren erklärlich. So findet sich Myxomgewebe auch als Bestandteil von Mischgeschwülsten, deren Hauptanteil aus Fettgewebe besteht.

Lipome treten im Rachen entweder als Polypen auf, die mitunter geradezu groteske Formen annehmen können (Fall GOERKE, 40 cm lang) oder sie sind der Rachenwand breit eingelagert. Ihr Sitz ist meist der Hypopharynx (Abb. 1, 2), in dem sie sich in der Regel erst in vorgerücktem Lebensalter zeigen, allmählich unter Ausziehung der sie bedeckenden Schleimhaut wachsend, bis sie durch ihre Größe in Erscheinung treten. Häufig treten sie multipel auf (GOEBEL), worauf bei der Entfernung der Gebilde zu achten ist. Die Lipome nehmen

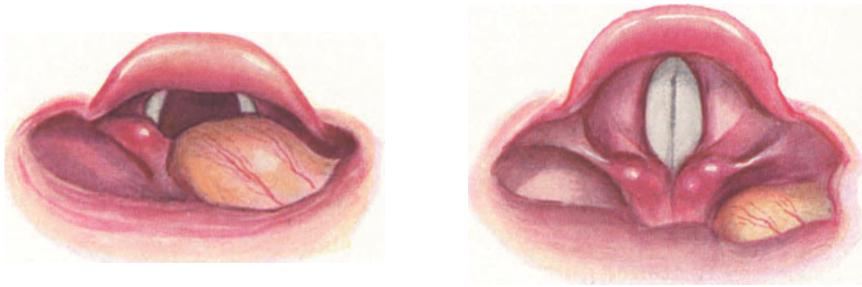


Abb. 1 u. 2. Fibrolipome des Hypopharynx.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin.)

vom submukösen Gewebe ihren Ausgang. Es muß dies um so verwunderlicher erscheinen, als die Submucosa der Schleimhäute im allgemeinen sehr fettarm ist. Fettgewebe ist auch ein häufiger Bestandteil gemischter Geschwulstbildungen, die zu den Teratomen zu zählen sind.

Da die Auskleidung der Rachenhöhle in der Regel kein Knorpelgewebe enthält, sind *Chondrome* im Bereich des Rachens außerordentlich selten. Kommen sie vor, dann gehen sie entweder vom Knorpel der Tubenwülste aus (SCHLEGELMÜNIG) oder vom knorpeligen Primordialkranium (COENEN). Auch die Kiemenbögen können für ihre Entstehung verantwortlich gemacht werden. Auf jeden Fall muß man embryonale Wachstumsstörungen als Ursache annehmen, zumal bei derartigen Patienten auch weitere Entwicklungsstörungen, z. B. in Gestalt von Gaumenspalten gefunden wurden (SCHLEGELMÜNIG).

Trotz ihres histologisch gutartigen Aufbaues, der eine bindegewebige Stützsubstanz und im übrigen mehr oder weniger reines Knorpelgewebe erkennen läßt, können dem Rachen entspringende Chondrome bisweilen beträchtliche Größe erreichen. Sogar Vordringen bis in die Augenhöhle ist beobachtet worden, nachdem Choanen und Nasenrachenraum von Geschwulstmassen ausgefüllt waren (HILLENBERG, STICH). Bei den wenigen, bisher veröffentlichten Fällen ließ sich ein überwiegendes Befallensein des weiblichen Geschlechtes und eine Bevorzugung des jugendlichen Alters erkennen (HILLENBERG).

Osteome kommen vorwiegend als Osteofibrome zur Beobachtung, liegen dann meist im Epipharynx und ihre Entstehung hängt, da sie mit Vorliebe von der Fossa tonsillaris ausgehen, möglicherweise mit Entwicklungsstörungen des Griffelfortsatzes zusammen (VELSEY).

Weit häufiger als die vorgenannten Geschwulstarten sind die nun folgenden: die *Gefäßgeschwülste*, deren Wesen BORST in der Weise definiert, daß er diese Bezeichnung nur gelten läßt für „solche Blastome, in denen der Gefäßbildungsprozeß das Wesentliche ausmacht, deren Parenchym also aus Gefäßen neuer Bildung aufgebaut ist.“ Das Wachstum geschieht durch endotheliale Sprossenbildung. Histologisch finden wir als Stützsubstanz fibrilläres Bindegewebe, das so stark entwickelt sein kann, daß man die Gebilde als *Fibroangiome* (MAR-SCHIK, ANGHELEANU) bezeichnen muß. Beide Arten, sowohl Lymph-, wie Hämangiome, kommen im Rachen zur Beobachtung.

Bei den *Hämangiomen* des Schlundes und Rachens handelt es sich in der Regel weniger um isolierte Tumoren als vielmehr um systemartige Entwicklungsstörungen auf breiter Fläche. Folgen wir in ihrer Einteilung SAFRANEK, so sind zu unterscheiden:

1. Die *Teleangiektasie*, die eine abnorm reichliche Entwicklung und unregelmäßige Erweiterung der Capillaren und kleinen Venen an einer umschriebenen Stelle darstellt. BORST rechnet allerdings die Mehrzahl von ihnen zu den Hämatomen ohne echten Geschwulstcharakter.

2. Das *Angioma cavernosum*, welches von dicht aneinanderliegenden und miteinander communicierenden Bluträumen gebildet wird, die durch bindegewebige, mit einem Endothel bekleidete Scheidewände getrennt sind.

3. Das *Aneurysma racemosum arteriale*, auch Angioma arteriale racemosum oder Angioma plexiforme genannt. Es kommt durch starke Erweiterung und Schlingelung der sämtlichen Zweige eines Arteriengebietes zustande. Sein wahrer Geschwulstcharakter ist noch umstritten.

Es ist bekannt, daß die Naevi vasculosi genannten Teleangiektasien in der Haut häufig mehrfach vorkommen. So sind sie auch oft auf der Mund- und Rachenschleimhaut nicht vereinzelt. Alles in allem sind sie aber dort ebenso seltene Gebilde, wie sie häufige Beobachtungen auf der äußeren Haut sind. In der Regel machen sie keine Beschwerden und geben infolgedessen nur dann Veranlassung zur Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe, wenn Blutungen auftreten. Die Erfahrung der Laryngologen, die über eine große Untersuchtenzahl verfügen, beweist, daß auch die zufällige Entdeckung derartiger Gebilde eine außerordentlich seltene ist. Bemerkenswert ist, daß der Naevus vasculosus der Rachenschleimhaut die Mittellinie wohl erreicht, sie aber nicht überschreitet. Diese Beobachtung spricht für die Entstehung der Teleangiektasien auf angeborener Anlage. Allerdings wird diese Annahme von PARKES WEBER, SAFRANEK u. a. bestritten. Weil Rachenangiome vorwiegend in der Gegend der embryonalen Spalten vorkommen, bezeichnete VIRCHOW sie als fissurale Gebilde.

Dem Aussehen nach stellen die Teleangiektasien hirsekorn- bis linsengroße, aber auch größere isolierte oder dicht nebeneinander stehende kirschröte bis blaurote Knötchen mit zumeist blasser Oberfläche dar. Sie können aber auch uneben, über die Umgebung hervorragen, scharf begrenzt oder unscharf in die Umgebung übergehend sein (SAFRANEK). Noch weniger sicher ist die kongenitale Anlage für kavernöse Angiome anzunehmen, da bestimmte Anzeichen für ihre Entstehung auch in späteren Lebensjahren sprechen. Im Rachen kommen kavernöse Geschwülste relativ selten vor. Sie bilden hier rundliche, ovale oder längliche Tumoren von hellroter bis tiefdunkelblauer Farbe, zumeist mit unebener, höckeriger, warziger Oberfläche von Knötchen- bis Brombeergröße, aber auch größer breitbasig aufsitzend; als charakteristisch wird die Kompressibilität und Volumenschwankung dieser Geschwülste bezeichnet (SAFRANEK). Trotz der ziemlich erheblichen Größe, die sie bisweilen erreichen, machen die Kavernome kaum Beschwerden. Ihre Diagnose stößt insofern häufig auf Schwierigkeiten, als gefäßreiche Fibrome, Myxome und Sarkome

durch ihre dunkelblaue Farbe äußerlich dem Kavernom ähnlich sein können. Aber auch histologisch ist die Unterscheidung oft nicht einfach, weil innerhalb der vorgenannten Geschwülste eine teleangiektatische Gefäßentwicklung stattfinden kann. Die Kavernome zeichnen sich durch langsames Wachstum aus. Für ihre Träger sind sie nur insofern von Bedeutung, als sie mitunter Veranlassung zu starken, unter Umständen sogar lebensbedrohenden Blutungen geben können. Arterielle Angiome gehören im Rachen, in dessen Wandung kaum größere Gefäße dicht unterhalb der Schleimhaut liegen, zu den allergrößten Seltenheiten. Die von MIKULICZ sind nicht sicher diagnostiziert. Will man bei der Behandlung eines Hämangioms vor unangenehmen Zwischenfällen sicher sein, dann muß man sich vor der Verwechslung mit Aneurysmen hüten (MIKULICZ).

Lymphangiome sind im Rachen ebenso selten wie sie an der Zunge und Wange häufig sind. Makroskopisch stellen sie graurötliche Gebilde von höckeriger Oberfläche dar, die zum Teil gestielt wachsen. Das von LENGYEL beobachtete war apfelgroß, blutete leicht, ging von der Tubenmündung aus und verstopfte die Choanen. Die Diagnose ist nur durch histologische Untersuchung zu stellen, weil das Lymphangiom sich äußerlich kaum von Tumoren ähnlichen histologischen Aufbaues unterscheidet. Auch die histologische Untersuchung hat ihre Schwierigkeiten. Denn nicht jeder Tumor, der in seinem Inneren erweiterte Lymphräume aufweist, ist als Lymphangiom anzusprechen. Kommen doch auch in Fibromen erweiterte Lymphräume vor, deren Entstehung man auf den durch das Wachstum des Grundgewebes verursachten Zug zurückführt. Bestimmend ist für den Begriff des Lymphangioms, daß man eine Neubildung vor sich hat, die durch Epithelprossung entstanden ist. Diese liegt im lymphocytenreichen weichen Bindegewebe. LABIT fand in einem Fall mehrfache Lymphangiome und zwar traten sie als dünnwandige Cystchen in Erscheinung, deren seröser Inhalt hell, ganz klar oder leicht gefärbt durch die dünne Epitheldecke hindurchschimmerte.

Geschwülste des blutbildenden Gewebes.

Lymphome, aus Lymphoblasten, Lymphocyten und lymphocytoiden Zellen zusammengesetzte Neubildungen, die im Bereich der lymphoiden Bildungsstätten auftreten, sind im Rachen meist auf entzündlicher Basis entstanden. Demgemäß ist ihre Zugehörigkeit zu den echten Geschwülsten zweifelhaft.

BARRET DES NAZARIS, der persönlich ein echtes Lymphom des Nasenrachens beobachtete und in der Veröffentlichung darüber fünf weitere Fälle aus dem Schrifttum mitteilt, unterscheidet Lymphocyptome und Lymphoblastome, je nachdem, welche Zellen beim Aufbau der Geschwülste überwiegen. Nach seiner Ansicht bilden beide nur eine besondere Lokalisation einer Allgemeinerkrankung des sympathischen Apparates, wofür das gleichzeitige Befallen sein der cervicalen Lymphdrüsen und weiterhin auch der axillaren, supra- und infraclavicularen sowie der inguinalen Lymphdrüsen spricht. NAZARIS ist weiter der Ansicht, daß der Beginn der Erkrankung im Nasenrachen zu suchen ist. Trotz histologisch gutartigen Aufbaues ist der Verlauf immer ein sehr rascher und bösartiger. Gegen Basalfibroide können die Gebilde wegen der Verschiedenheit der Altersstufen abgegrenzt werden. Histologische Untersuchung sichert die Diagnose. Er bringt die Krankengeschichte einer 53jährigen, die zuerst Erscheinungen eines einfachen Tubenkatarrhs aufwies, dann aber allmählich an zunehmenden Drüsenschwellungen an beiden Halsseiten litt. Den Nasenrachenraum füllte ein derb elastischer Tumor aus, der sich unter Röntgenbestrahlung schön zurückbildete. Vor jeglichem chirurgischem Eingriff ist dringend zu warnen.

Geschwülste des pigmentbildenden Gewebes.

Die pigmentierten Muttermäler, die *Naevi pigmentosi*, fehlen auf der äußeren Haut fast bei keinem Menschen. In der Rachenschleimhaut sind sie aber außerordentlich selten. Für ihre Entstehung gibt die Tatsache, daß Pigmentfleckung bei Haustieren nicht selten beobachtet wird, eine gewisse Erklärung. Praktische Bedeutung kommt den *Naevi*, die sich mikroskopisch durch das Vorhandensein von typischen *Naevuszellen* auszeichnen, nur insofern zu, als sie entweder spontan oder infolge unzuweckmäßiger Behandlung maligne zu *Melanosarkomen* bzw. *Carcinomen* entarten können. Deshalb sollten sie nur Gegenstand chirurgischer Behandlung sein, wenn ihre radikale Entfernung sicher gewährleistet ist.

Geschwülste des Muskel- und Nervengewebes.

Myome, *Neurome* bzw. *Gliome*, die hierher gehören, sind im Rachen Raritäten. WEIL hat ein *Leiomyom* der *Uvula* beschrieben, das von einem 69jährigen Manne stammte, bei dem im Jahre vorher ein *Myom* des *Larynx* entfernt worden war. FEIN beschrieb 1905 ein *Myom* des weichen Gaumens, dessen Abkunft er den glatten Muskelschichten der Gefäße zuschreibt, weil der weiche Gaumen sonst keine glatten Muskelfasern enthält. Die Beobachtung eines *Neurinoms* teilte MÜHLENKAMP mit.

2. Binde-substanzgeschwülste mit unvollkommener Gewebsreife. Bösartige Binde-substanzgeschwülste, Sarkome.

Hierher gehören alle *Blastome*, die aus irgendeiner Form der Binde-substanz hervorgehen und bei welchen der vorwiegende Bestandteil durch *Zellen* dargestellt ist, während die Bildung von *Intercellularsubstanz* sich sowohl quantitativ, wie qualitativ als mehr oder weniger unvollkommen erweist (BORST). Dadurch ist die mangelnde Gewebsreife dieser Geschwülste erwiesen.

Fibrosarkome, die in der Literatur zahlenmäßig am häufigsten erwähnt werden, sind nach DIETRICH und LITTHAUER in Wirklichkeit meist nur zellreichere *Fibrome*, die auf lebhafteres Wachstum schließen lassen. Von einigen Autoren werden auch *Basalfibroide* als solche bezeichnet. Der Umstand, daß *Sarkome* von den verschiedensten Binde-substanzgeweben ausgehen können, macht es verständlich, daß wir im Rachen, der in seinem Aufbau die verschiedensten Arten der Binde-substanz aufweist, mannigfache *Sarkomformen* finden. Aber wie gesagt, unter den *Spindelzellensarkomen* sind die *Fibrosarkome* die häufigsten, doch kommen auch gemischte *Sarkome* wie *Fibro-Myxosarkome* und andere vor. *Rhabdomyosarkome* wie der Fall von MIKULICZ sind, da noch andere Gewebszellen in ihnen vorhanden sind, zu den *teratoiden* Gebilden zu rechnen (DIETRICH). PIPPA beschreibt ein von der *Tube* auf den Rachen übergreifendes polymorphzelliges *Melanosarkom*. Der harte Tumor hatte die Größe einer halben Nuß, war rotbraun, blutete leicht und nahm den rechten Nasenrachenraum ein. Die Behandlung (Abtragung vom Munde aus, Röntgen- und Radiumbestrahlung sowie Injektionen mit ontogenen *Autovaccinen* nach CITELLI) war erfolglos. Nach 5 Monaten starb die Patientin.

Die Mehrzahl der im Rachen überhaupt vorkommenden *Sarkome* ist aus *Rundzellen* aufgebaut, die ihre Abkunft aus den lymphatischen Rachenelementen ableiten lassen. Die *Rundzellensarkome* treten im Rachen in der Regel mehrfach unter gleichzeitiger Beteiligung der regionären Lymphdrüsen als knollige Tumoren auf. Sie wachsen sehr schnell und zerfallen, wenn sie größer geworden sind, rasch. Vorher ist die Oberfläche von normaler, etwas glasiger weißlicher Schleimhaut bedeckt und im Gegensatz zum *Carcinom* tritt erst später geschwürriger Zerfall ein.

COENEN ist mit anderen der Ansicht, daß die Lymphosarkome keine echten Blastome sind, weil sie sich spontan zurückbilden können, während an anderen Stellen des Körpers dann neue derartige Gebilde aufschießen. Sie sind mikroskopisch in eintöniger Weise aus kleinen Rundzellen, Lymphocyten aufgebaut und stehen in dem von CEELLEN und RABINOWITSCH aufgestellten System der Erkrankungen des Blut- und Lymphapparates (Hämatoblasten) als lokale hyperplastische Form der aleukämischen Drüsenumoren in der Gruppe des malignen Lymphoms, benachbart der COHNHEIMschen Pseudoleukämie mit den generalisierten hyperplastischen Drüsenschwellungen an allen Körperstellen und dem sublymphämischen Blutbefunde. Die Grenzen zwischen beiden Affektionen sind aber fließende. Bei diesen Sarkomatosen von mehr systematoiden Charakter kann ein leukämischer Blutbefund vorhanden sein oder fehlen, je nachdem, ob die neugebildeten Zellen reichlich ins Blut übergehen oder nicht. Derartige Sarkoleukämien haben oft den Charakter der großzelligen lymphatischen Leukämien; seltener zeigen kleinzellige Leukämien die Verbindung mit Sarkomatose (BORST). Aus diesen Ausführungen, die den bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten nur andeutungsweise Rechnung tragen können, mag man ersehen, daß in der pathologisch-anatomischen Differenzierung aller dieser Erkrankungen noch Meinungsverschiedenheiten bestehen, deren Klärung noch der Erledigung bedarf. Wir ziehen lediglich den Schluß daraus, daß der Hals-Nasen-Ohrenarzt bei der Beobachtung lymphatischer Rachentumoren nicht nur nach weiteren Drüsenschwellungen am übrigen Körper zu fahnden hat, sondern auch das Blutbild sachkundiger Beurteilung unterziehen lassen muß. Die Schwierigkeit der Diagnose wird noch dadurch erhöht, daß sich auf dem Boden chronischer Entzündungen echte Sarkome entwickeln können. So sah GLAS z. B. ein Lymphosarkom des Nasenrachens nach Polyposis und Empyem der Kieferhöhle. Für die Sarkomentstehung wurde der chronische Wachstumsreiz, den die Eiterung auf das Gewebe der Rachenmandel ausübte, verantwortlich gemacht. Für die Reiztheorie wird auch immer die Tatsache verwendet, daß Lymphosarkome des Nasenrachenraumes fast ausschließlich bei Männern gesehen werden, die schädlichen Einflüssen (Nicotin, Alkohol, berufliche Schädigungen durch Staubeinatmung) mehr ausgesetzt sind als Frauen. OPPIKOFER sah sechsmal Lymphosarkome bei Männern.

Außerdem kommt als Ursache der Sarkomentstehung embryonale Keimversprengung in Frage. Man sieht nämlich nicht selten bei Jugendlichen Sarkome. Selbst Kinder der allerersten Lebensjahre bleiben nicht davon verschont: SCHEINMANN und PAIGE berichten über ein primäres Nasenrachen-sarkom bei einem Vierjährigen und SENATOR bei einem fünfjährigen Kinde (OPPIKOFER). MIKULICZ beschreibt die Lymphosarkome des Rachens als Gebilde, die im wesentlichen aus dicht gedrängten kleinen Rundzellen bestehen, deren Kern etwa $\frac{1}{5}$ des außerordentlich hinfälligen Protoplasmaleibes (CHIARI) ausmacht und die in ein Reticulum feinsten Bindegewebsfasern eingebettet sind. Das Ganze ist durchzogen von ziemlich reichlichen, aber selten durch Weite oder Zahl gerade besonders ausgezeichneten Gefäßen. Die Abgrenzung der Tumoren ist eine durchaus unscharfe. Sie verlaufen ganz allmählich in das umgebende Gewebe hinein. Von den normalen lymphoiden Gewächsen unterscheiden sie sich durch die Eigentümlichkeiten ihrer Zellformen und das Fehlen einer regelmäßigen follikulären Anordnung um ein Keimzentrum herum; von den anderen Formen der Rundzellensarkome sind sie anatomisch kaum zu trennen. Eine starre Verdickung, Infiltration der Schleimhaut, die eine eigenartige gelblichgraue Farbe annimmt, ist nach Beobachtungen von KUNDRAT und STOERK ein Vorstadium der Metastasen (vielleicht auch der primären Tumoren). Lieblingsorte der Infiltrate sind im Beginn die Uvula, die Gaumen-

bögen, die Epiglottis und die von ihr ausgehenden Falten. Umschriebene Tumoren gehen mit Vorliebe von den Gaumen- und Rachenmandeln aus. Klinisch am verdächtigsten für Lymphosarkom sind anscheinend besonders unregelmäßig zerklüftete höckerige oder wellige Geschwürsflächen von weißer oder gelbgrauer Farbe ohne erhebliche Reaktion in der Umgebung. Die nekrotischen Auflagerungen können wegen ihrer Mächtigkeit den Eindruck diphtherischer Membranen hervorrufen (MIKULICZ). Unaufhaltsam schreitet das Wachstum besonders in den benachbarten Lymphdrüsen fort, so daß es schließlich infolge Raumbegung zur Behinderung der Atmung und Speiseaufnahme kommt. Besonders eigenartig ist das Lymphosarkom des Rachens bei gleichzeitigem BOECKSchen Sarkoid der Haut (THOST). Ein Spindelzellsarkom des Hypopharynx sah KOHL bei einem 90jährigen. PORTMANN beschrieb einen aus Rundzellen und Spindelzellen bei gleichzeitigem Lymphangiom aufgebauten Tumor des Nasenrachens als Lymphangiosarkom.

B. Epitheliale Geschwülste.

1. Ausgereifte Formen der epithelialen Geschwülste, fibroepitheliale Blastome.

a) Papillome.

Auch bei den Epithelialgeschwülsten, bei welchen das Deck- oder Drüsenepithel das gewebsmäßig wuchernde Element ist, bleibt für die Beurteilung

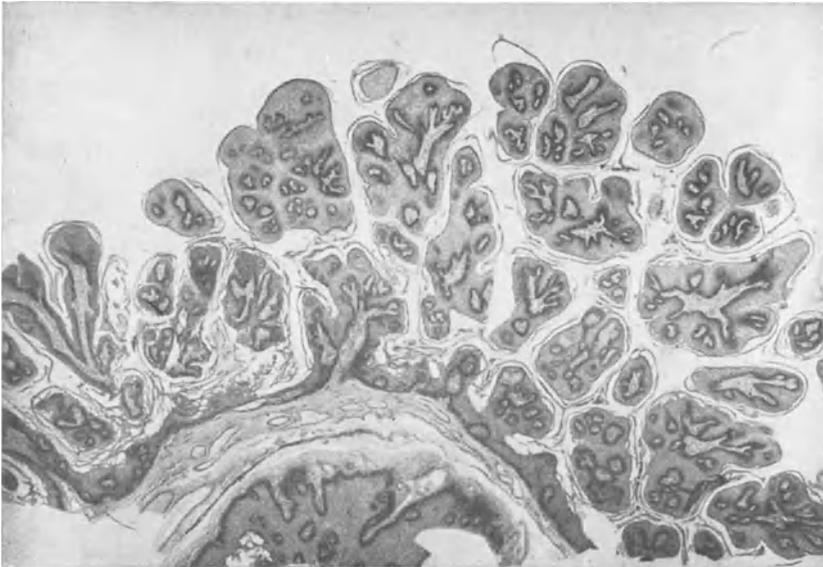


Abb. 3. Papillom der Uvula. Operation. Schlanke Papillen mit verhorntem Plattenepithel.
(Nach DIETRICH: Aus Handbuch HENKE-LUBARSCHE IV/1, 1926.)

der Gut- oder Bösartigkeit die Korrelation zwischen den Epithelien und der Binde substanz ausschlaggebend. Demgemäß unterscheiden wir reife Formen, das sind fibroepitheliale Gebilde, die das Wachstum des Mutterbodens in allerdings etwas übertriebener Form nachahmen, von unreifen Formen, den Carcinomen, bei denen sich das Epithel in graduell wechselnder Weise vom

Bindegewebe emanzipiert. Ja es kann geradezu parasitisch ins Bindegewebe, von dem es lediglich Stütze und Ernährung bezieht, hineinwachsen (BORST). Die Papillome sind im Rachen häufig. Ihr bevorzugter Sitz ist die Uvula. Sie treten dort als kleine, selten größere Warzen in Erscheinung, die mit Plattenepithel überzogen sind und ein spärliches Stroma mit zarten Gefäßen besitzen (DIETRICH) (Abb. 3). Einzigartig ist die Beobachtung FINDERS, der eine Neubildung, die von der äußeren Haut der Wange auf die Schleimhaut überging und hahnenkammartig bis über die Uvula reichte, als Naevus verrucosus beschrieb. Sind die Papillome auch klinisch und morphologisch als durchaus gutartige Gebilde anzusprechen, so rezidivieren sie doch nicht selten äußerst hartnäckig und können sich schließlich als Carcinome entpuppen. In dieser Beziehung verhalten sich die papillomatösen Gebilde des Rachens nicht anders als die der anderen Körpergegenden (maligne Papillome). Sicher erwiesen ist die maligne Degeneration trotz zahlreicher Beobachtungen, die dafür sprechen, allerdings noch nicht.

Die Mehrzahl der Papillome ist bei jugendlichen Personen männlichen Geschlechts festgestellt worden. So waren 39 von KAHNS 71 Patienten noch nicht 25 Jahre alt, 51 standen im 2. und 3. Dezennium. Oft finden sich bei ein und demselben Patienten mehrere Papillome. Mitunter sind sie langgestielt und machen Fernwirkungen vor allem dann, wenn sie in den Kehlkopf herabhängen und dort Sprach- oder Atmungsstörungen verursachen. Hustenreiz, der der Ausdruck einer in der Umgebung des Papilloms bestehenden Schleimhautentzündung ist, führt den Patienten zum Arzt. Der Husten trotz jeder Behandlung ebenso wie der Rachenkatarrh, solange das Grundübel, dessen Entdeckung mitunter schwierig ist, nicht beseitigt ist.

b) A d e n o m e.

BORST erwähnt in seinem Geschwulstabschnitt des ASCHOFFSchen Lehrbuches, daß Adenome auch von den Schleim- und Speicheldrüsen der Rachenschleimhaut ausgehen können, sie müssen aber doch wohl selten sein, denn DIETRICH erwähnt sie nicht. Sie sind wie die Papillome gutartige Neubildungen und stellen kugelige, mitunter cystisch entartete Gebilde dar. Die Zugehörigkeit der von MIKULICZ in der Literatur ermittelten cystischen Tumoren zu den Adenomen ist zweifelhaft. Möglicherweise sind sie auch zu den teratoiden Gebilden zu zählen, wofür der schmierig-breiige Inhalt, wie wir ihn bei Dermoidcysten zu sehen gewohnt sind, spricht. Klinisch haben diese Gebilde nur als mechanische Hindernisse Bedeutung.

Von den echten cystischen Neubildungen scharf zu trennen sind jene angeborenen cystischen Gebilde des Rachens, die entweder vom fetalen Ductus craniopharyngeus oder der SESSELSchen bzw. RATHKESchen Tasche ihren Ausgang nehmen. Es handelt sich bei ihnen weniger um echte Tumoren als um Mißbildungen, die bei Neugeborenen oder in den ersten Lebensjahren in Erscheinung treten und zu unliebsamen Verwechslungen mit Adenoiden führen können (TERBRÜGGEN).

2. Unreife Formen der epithelialen Geschwülste, Carcinome.

Unter Carcinomen verstehen wir nach BORST Geschwülste mit eigenmächtigem destruierendem Wachstum des Epithels. Die Carcinome des Rachens haben für den Arzt unter allen Geschwülsten die größte Bedeutung, denn einmal erfordert ihre Bösartigkeit von vorneherein die energischste Behandlung, andererseits ist diese aber bei keiner Geschwulstart so aussichtslos, wie gerade bei ausgedehnten Carcinomen.

Histologisch unterscheiden sich die Carcinome des Rachens genau wie die anderer Körpergegenden nach dem mehr oder weniger fortgeschrittenen Reifezustand der Epithelien und dem Reichtum der Geschwulst an bindegewebiger Grundsubstanz. Sie kommen in allen Rachenabschnitten vor und bilden nach BEJACH 1,2^o/_o, nach REDLICH 2,2^o/_o, nach FEILCHENFELD 0,8^o/_o, nach RIEHELMANN 0,6^o/_o und nach der Statistik der Charité 1,67^o/_o der Krebsfälle. Ihr seltenster Sitz ist der Epipharynx, ihr häufigster der Hypopharynx. SCHUMACHER fand unter 136 Rachencarcinomen 2 im Nasenrachen, 53 im Mundrachen, 81 im Kehlrachen. Zu ähnlichen Zahlen kam CZERNY, der unter 47 nur 2 im Nasenrachen feststellte, GUSSENBAUER 1 unter 47, CHIARI 30 unter 70.

Unter 21 bösartigen Neubildungen des Nasenrachens zählte OPPIKOEFER nur 6 Carcinome. Die Carcinome mit voll entwickeltem Plattenepithel erhalten in Anlehnung an ähnliche Hautgebilde bisweilen die Bezeichnung Cancroid. Sie sind selten und relativ gutartig. Häufiger sind solche mit unentwickeltem Plattenepithel; die histologisch niedrigste Art stellen die Carcinome von unbestimmtem Typus dar. Die Rachencarcinome sind entweder knollige oder mehr geschwürige Gebilde. Gegenüber Sarkomen setzen sie relativ frühzeitig sichtbare Drüsenmetastasen, oft schon bevor der Tumor irgendwelche Erscheinungen macht. Ja oft sind Drüsenschwellungen das einzige Symptom, und es kommt vor, daß diese allein behandelt werden, wenn die Untersuchung des Nasenrachens unterlassen wird und der betreffende Chirurg glaubt, es mit einem branchiogenem Carcinom zu tun zu haben. Diese Diagnose ist aber nur berechtigt, wenn ein sekundäres Carcinom sicher auszuschließen ist (CLAIRMONT). Echte branchiogene Carcinome sind außerordentlich seltene Gebilde. Auch als gestielte polypenartige Tumoren können Carcinome auftreten (FLECKEN).

Sehr umstritten ist noch der Begriff der *Endotheliome* (Abb. 4), einer Bezeichnung, hinter der sich meist die Unmöglichkeit, den Charakter einer Neubildung scharf zu erkennen, verbirgt. Sie sollte deshalb möglichst eingeschränkt werden (DIETRICH). Zweifellos sind viele Gebilde, die unter diesem Namen in der Literatur geführt werden, zu jenen oben näher gekennzeichneten unreifen Neubildungen zu zählen. Andere wieder, die von den Speicheldrüsen abzuleiten sind, wären richtiger als *Cylindrome* zu bezeichnen, während die Benennung Endotheliom nur den von den Lymphgefäßendothelien sich ableitenden Geschwülsten zukommt, wie dem Lymphangioendothelioma malignum CASTELLANIS.

C. Die Mischgeschwülste des Rachens.

An keiner anderen Körperstelle ist so günstige Gelegenheit gegeben, die Beziehungen zwischen Entwicklungsstörungen und Geschwulstbildungen zu studieren, wie im Rachen. ARNOLD hat als erster darauf hingewiesen, und SCHWALBE es weiter ausgeführt, daß von den Doppelbildungen, den Epignathi bis zu den Basalfibroiden eine fortlaufende Reihe von Neubildungen sich auf-

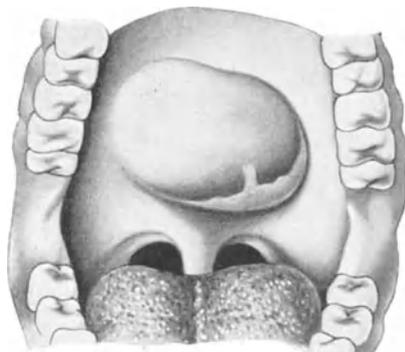


Abb. 4. Endotheliom des weichen Gaumens. Großer, weicher, nach links abgebogener, auf der Oberfläche leicht ulcerierter Tumor von schnellem Wachstum. Differentialdiagnostisch abzugrenzen gegen Sarkom.
(Aus Atlas der Mundkrankheiten von MORAL und FRIBOES 1924.)

stellen läßt. Eine Mischgeschwulst ist dadurch gekennzeichnet, daß ihr Parenchym aus mehr als einer Gewebsart besteht (BORST). Häufig stellen sie verschiedenartige Differenzierungsprodukte eines gemeinsamen indifferenten Keimgewebes dar. Für die Entstehung kommen in erster Linie abgeirrte Keime in Betracht, und vom Zeitpunkt der Ausschaltung eines solchen Keimes während der Embryonalentwicklung hängt die mehr oder weniger reichhaltige Differenzierung des betreffenden Tumors ab (SCHWALBE). Neben der kongenitalen Anlage kommt der Entstehung durch Metaplasie aus dem fertig differenzierten Körpergewebe nur untergeordnete Bedeutung zu (BORST).

Die mesenchymalen Mischtumoren bestehen aus Bindegewebe, Schleimgewebe, Fettgewebe und anderen und werden als Fibromyxolipome bezeichnet. Bei anderen dagegen überwiegt Knochen- und Knorpelgewebe, auch unreife Gewebsarten der Bindesubstanzreihe wie beim Fibromyxochondrosarkom können vorkommen. Zu den aus dem Ektoderm stammenden Geschwülsten gehören die eigenartigen Mischgeschwülste der Speicheldrüsen und der embryonalen Spalten. Von manchen werden sie wegen des Vorkommens von Drüenschläuchen für epitheliale Bildungen gehalten. BORST erkennt diese Erklärung aber nicht an. Mannigfaltig sind die angeborenen Rachenpolypen, die vorwiegend als tridermoidale Gebilde anzusprechen sind, weil sie Bestandteile aus allen drei Keimblättern enthalten. Ob man diese teratoiden Gebilde mehr zu den Mißbildungen oder den Teratomgeschwülsten rechnen will, muß dahingestellt bleiben. Einer Mißbildung dagegen muß hier Erwähnung getan werden, die mehr wissenschaftliches als praktisch medizinisches Interesse beansprucht, denn in der Regel sind die mit derartigen Parasiten Behafteten nicht lebensfähig, trotzdem erfolgreiche Operationen gemeldet sind (SONNENBURG). Es sind sehr merkwürdige Gebilde, die in der Regel im Bereich des Rachendaches mit einem breiten Stiel an der Schädelbasis wurzeln. Nicht selten lassen sie sich durch das Keilbein hindurch bis in den Schädel hinein verfolgen. Histologisch findet man Anklänge an menschliche Körperformen, Konvolute von Nerven, Muskeln, Skeletteilen, Knorpelgewebe, Muskelfasern. Für ihre Entstehung nahmen MARCHAND und BONNET einen minderwertigen Befruchtungsvorgang eines Polkörperchens an, das sich parasitisch in der Mundrachenhöhle des Autositen an der Schädelbasis festsetzt und sich entwickelt (bigerminale Genese). RIBBERT dagegen leitete den Epignathus von einer ausgeschalteten und in die Mundbucht verlagerte Blastomere ab (monogerminalen Genese).

Die innige Verschmelzung der monströsen Gebilde mit der Schädelbasis verbietet gewöhnlich jeden chirurgischen Eingriff. Atemmangel und Unmöglichkeit der Luftzufuhr machen dem Leben des Trägers, sofern er überhaupt lebend zur Welt kommt, bald ein Ende. Klinisch wichtiger sind andere Gebilde, die nach der Literatur nicht so selten beobachtet werden. Es sind die sogenannten behaarten Rachenpolypen, die REUTER zusammengestellt hat. Sie sind stets gestielt, in der Regel sogar so dünn, daß sich der Tumor spontan oder unter sehr geringer Kraftanwendung löst. Von Gestalt sind sie ei-, birnen- oder keulenförmig, rundlich, herzförmig oder länglich. Der Überzug wird von normaler äußerer Haut gebildet, die stets Haare enthält, ferner auch Talgdrüsen und gelegentlich Schweißdrüsen. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus Fett mit Bindegewebe und Gefäßen, gelegentlich fand sich Einlagerung von quergestreiften Muskelfasern. Auch Knorpelgewebe, Schleimdrüsen, Lymphfollikel und Nervenfasern wurden beobachtet. Vorzugsweise sitzen die Polypen hinter dem Gaumensegel, manchmal am harten Gaumen, fast immer auf der linken Seite. In der Mehrzahl waren Mädchen von der Mißbildung betroffen, von denen einige mit weiteren Fehlern, wie Gaumenspalten, Fehlen des Zäpfchens, Zungenspalte oder dergleichen behaftet waren. Die Kinder waren im übrigen gut entwickelt

und hereditär nicht belastet. Atmungs- und Ernährungsbeschwerden waren die vorwiegenden klinischen Symptome. Die Therapie bestand in Abtragung und war stets von Erfolg gekrönt. In Erscheinung traten die Tumoren in den ersten Lebensstagen bis Monaten, nur bei kleinen Tumoren verzögerte sich die Entdeckung bis zum zweiten Lebensjahrzehnt.

II. Die Klinik der Rachengeschwülste.

In diesem Abschnitt sind die Geschwülste in gut- und bösartige unterschieden, jedoch richtet sich die Einteilung hierbei nicht nach dem histologischen Aufbau, sondern nach dem klinischen Verhalten, das allein die Symptome und die einzuschlagende Behandlung bestimmt.

A. Geschwülste des Nasenrachens.

1. Das Basalfibroid.

Die hier folgenden Auseinandersetzungen gehören zwar zum Teil noch in den vorhergehenden Abschnitt, da die Basalfibroide aber nicht nur unter den Rachengeschwülsten, sondern überhaupt in der Geschwulstreihe eine gewisse Sonderstellung einnehmen, dürfte es berechtigt sein, ihnen auch im Rahmen dieser Arbeit eine bevorzugte Behandlung zuteil werden zu lassen.

Was zunächst den Begriff des Basalfibroids angeht, so sind darunter alle jene Neubildungen zu verstehen, die früher uneinheitlich in dem Schrifttum unter den Namen: fibröse Nasen-Rachenpolypen, Nasen-Rachenfibrome, Angiofibrome, Nasen-Rachenfibroide liefen. COENEN schlug für alle die Benennung Basalfibroid vor, weil dieser Ausdruck am besten den Sitz und die klinischen Eigenarten der Geschwulst charakterisiert. Da die COENENSche Bezeichnung in der Literatur Anklang zu finden scheint (JUNG, BREITLÄNDER) und sie auch im Handbuch der Chirurgie unter dem gleichen Rubrum läuft, dürfte es zweckmäßig sein, sie für dieses Handbuch zu übernehmen. Unter Basalfibroid verstehen wir eine fast ausschließlich bei Jünglingen zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr auftretende Geschwulst des Nasenrachenraums, die unter verschiedenen histologischen Formen auftritt, die alle das eine Gemeinsame einer im wesentlichen fibrösen Struktur mit mehr oder weniger reichlicher Durchsetzung durch Gefäße haben.

Schon den Alten war die Geschwulst bekannt. Nach PAUL VON ÆGINA hat sie den Namen Nasen-Rachenpolyp von ihrem fleischigen Aussehen und ihrer Neigung fingerartige Fortsätze in benachbarte Hohl- und Spalträume zu schicken, bekommen (SCHMIDTMANN). Sie ist eine exquisite Erkrankung des männlichen Geschlechts. Jenseits des 25. Lebensjahres ist sie nur ausnahmsweise beobachtet worden, auch tritt dann in der Regel Stillstand des Geschwulstwachstums ein. Diese Tatsache ist äußerst wichtig für die Differentialdiagnose; denn alle ähnlich aussehenden Nasen-Rachentumoren, die entweder außerhalb der eben angegebenen Zeit oder bei weiblichen Personen auftreten, sind mit dem Basalfibroid nicht identisch. Es nimmt seinen Ausgang von der Membrana basilaris (Proc. basilaris ossis occip.) und wächst deutlich gestielt meist breitbasig vom Rachendach aus (Abb. 5).

Je nach dem Ansatz des Tumorstiels unterscheidet COENEN vier Typen: 1. basilare, 2. sphenothmoidale (oder choanale), 3. pterygomaxilläre und 4. tubare. Auch vom Periost des ersten und zweiten Halswirbels können sie ihren Ausgang nehmen (SCHMIDTMANN).

Nach COENENS Meinung können nach dem histologischen Aufbau und den Entwicklungsverhältnissen der Schädelbasis die Wurzeln des Basalfibroids in

den zu Bindegeweben zurückdifferenzierten Chondrokranium gesucht werden. Diese Anschauung wird durch den Befund von Basalchondroiden an der Schädelbasis, die sich nur durch Knorpelzellen von jenen unterscheiden, gestützt.

Die Eigentümlichkeit, daß das Basalfibroid nur bei Jünglingen in der Pubertätszeit vorkommt, hat man aus der Entwicklung des männlichen Schädels zu erklären versucht; in der Entwicklung des knöchernen Schädel skeletes tritt nämlich beim Mädchen früher ein Stillstand ein, so daß der ganze Schädel mehr auf kindlichem Standpunkt stehen bleibt, während der männliche Schädel

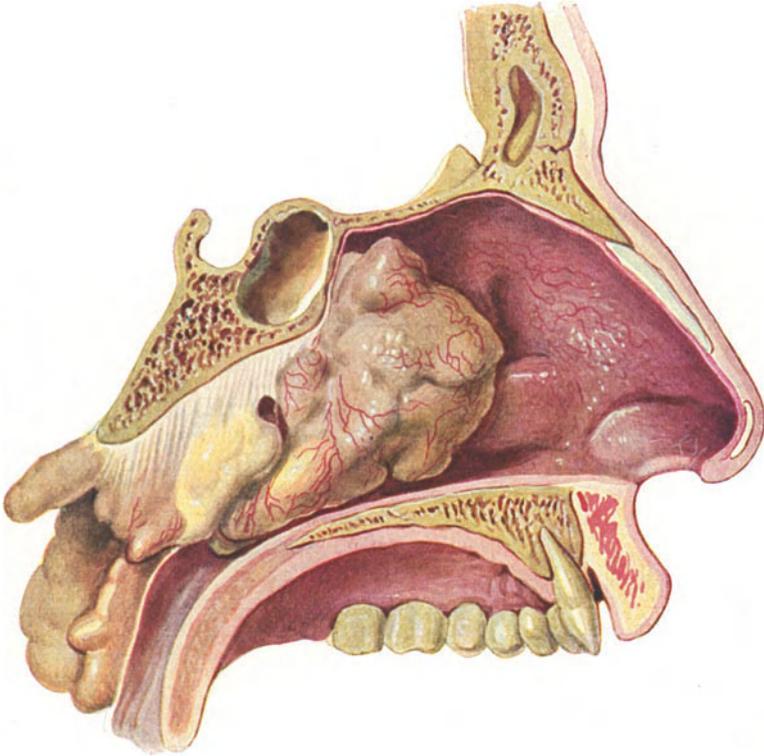


Abb. 5. Basalfibroid. (Nach BORCHERS.)

gerade zu dieser Zeit sich weiter entwickelt (BENSCH). Diese Theorie über die Genese der Basalfibroide lautet weiter: die Ätiologie der Nasen-Rachenpolypen läßt sich in einer irregeleiteten Entwicklung des Schädels suchen, in der Weise, daß das Periost der vorderen Fläche der Cerebralwirbelkörper aus unbekanntem Gründen an einer circumscribten Stelle unfähig Knochengewebe zu entwickeln, durch das physiologische Plus von Ernährungsmaterial, das während der Pubertätsperiode zum Wachstum der Schädelknochen herangeführt wird, anstatt zu verknöchern, hypertrophiert. Mit Einstellung oder völliger Abschneidung der physiologischen Mehrzufuhr ist ein Neuentstehen ausgeschlossen, ein Fortbestehen unwahrscheinlich, eine Rückbildung des vorhandenen zu erwarten, ohne Einschmelzung oder Abscheidung jener eine Heilung nur dann möglich, wenn jene kranke Stelle des Periosts völlig zerstört wird.

HEITMANN und HANSBERG versuchten voraufgegangene Traumen für die Entstehung des Basalfibroids verantwortlich zu machen, drangen aber mit ihrer Ansicht nicht durch.

Von seltenem Weitblick zeugt die Überlegung LEGAUESTS, der auf die Tatsache, daß nach dem 25. Lebensjahre kein Basalfibroid beobachtet wurde, 1865 die Theorie der spontanen Rückbildung aufbaute. Sie erfuhr durch die Veröffentlichung GOSELINS eine glänzende Bestätigung.

Makroskopisch handelt es sich beim Basalfibroid um ein knolliges Gebilde des Nasen-Rachenraums, den es ganz ausfüllt und von wo es mit ungeheurer Kraft unter Verdrängung oder Vernichtung der im Wege liegenden Knochen und Weichteile in die Nachbarschaft wuchert. Fingerförmige Fortsätze dringen unter Zerstörung der knöchernen Höhlenwände in die Kiefer- und Keilbeinhöhle vor, auch in die Orbita können Fortsätze geschickt werden, ebenso in die Flügelgaumengrube, unter die Kau-muskulatur, unter den Musculus temporalis, wodurch es zu charakteristischen Auftreibungen der Schläfe kommt (Abb. 6). In ganz schlimmen Fällen, die meist letal enden, dringt die Geschwulst durch die Keilbeinhöhle oder die normalen Schädelöffnungen (Foramen lacerum anticum, Foramen ovale, die Gefäß- und Nervendurchtrittsstellen) zur Schädelbasis vor und bahnt dadurch Hirnhautentzündungen den Weg. Ist der Tumor in der Regel auch von normaler Schleimhaut bedeckt (Abb. 7), so leidet diese doch durch den Wachstumsdruck Schaden. Es entstehen entzündliche Geschwürsflächen und schließlich kommt es zu Verwachsungen zwischen Geschwulst und Umgebung, so daß die Feststellung der wahren Ursprungsstelle der Geschwulst auf Schwierigkeiten stoßen kann. Nun ist die Frage aufgeworfen worden, ob die Gefäße, die man in diesen Verwachsungsflächen gefunden hat, auch zur Ernährung der Geschwulst beitragen. Auf Grund genauer autoptischer Untersuchungen mußte man diese Vermutung fallen lassen. Es erhält also — und das ist bei der operativen Entfernung des Tumors zu wissen wichtig — die Geschwulst ihre Ernährung lediglich aus den Gefäßen des Stiels.

Von den Schleimpolyphen unterscheiden sich die Basalfibroide durch graue Farbe und festere Konsistenz.

Histologisch finden wir bei Schnitten aus Basalfibroiden derbes Bindegewebe, in welchem sich an vielen Stellen Nester von unreifen Bindegewebszellen befinden. Diese Zellnester sind besonders zahlreich in den Fällen, in denen der Geschwulst-träger jung ist. Es kann dann das Bild ähnlich dem sarkomatöser Geschwülste sein. An den freien Flächen überkleidet normale Rachenschleimhaut die Tumoren (Abb. 7). Aus dem Auftreten verfetteter Partien, die als degenerative Veränderung anzusehen sind, kann man den Schluß ziehen, daß es sich entweder um Tumoren älterer Individuen oder um echte Basalfibroide, die bereits in der Rückbildung begriffen sind, handelt. Infolgedessen kann man aus der fettigen Degeneration gewissermaßen die Prognose ablesen, daß der Tumor nicht nur nicht weiterwachsen wird, sondern bereits in der Rückbildung begriffen ist (SCHMIDTMANN).

Sehr wechselnd ist der Gefäßgehalt der Basalfibroide, doch scheinen die gefäßreichen Tumoren zu überwiegen. Es sind tödliche Blutungen aus großen



Abb. 6. Basalfibroid nach Schläfe und Wange durchgewachsen. (Nach BORCHERS.)

Gefäßen bei Operation der Basalfibroide beschrieben, so von KUTWIRT, der bereits einen 27 g schweren Tumor entfernt hatte, als eine unstillbare Blutung auftrat. Mit ihr ist vor allem dann zu rechnen, wenn der Tumor nur unvollkommen entfernt wird. In dem starren fibrösen Gewebe können nämlich die Gefäße nicht kollabieren. Ist radikale Entfernung der Geschwulst gelungen, dann tritt in der Regel keine nennenswerte Blutung mehr ein (NEUENBORN u. a.). Auch sarkomatöse Entartung von Basalfibroiden soll beobachtet worden sein, die histologischen Angaben sind aber derart unsichere, daß es durchaus zweifelhaft bleibt, ob tatsächlich eine solche Umwandlung erfolgt ist, oder das Sarkom

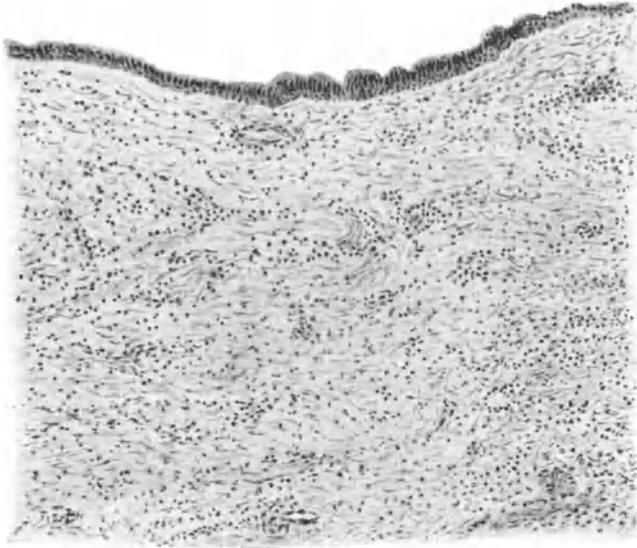


Abb. 7. Schnitt aus dem Randstück eines Basalfibroids. Zeiß Obj. A., 15 mm, Okular 4. (Hämatoxylin VAN GIESON.) (Hals-Nasen-Ohrenklinik der Med. Akademie Düsseldorf.)

nicht schon vorher bestanden hat. Einer weiteren Eigentümlichkeit im histologischen Aufbau der Basalfibroide muß noch gedacht werden: im Gegensatz zu den teratoiden Geschwülsten des Nasenrachenraumes finden wir bei Basalfibroiden nie glatte Muskelfasern oder Zonen von Verkalkungen und Verknöcherungen oder Knorpelinschlüsse. Die Rückbildung der Basalfibroide, die allerdings nicht unbedingt an das 25. Lebensjahr gebunden ist, sondern schon früher eintreten kann (HÜTERS Fall mit 18 Jahren, mit 22 war Patient geschwulstfrei), ist von so vielen Seiten bestätigt worden, daß sie heute als feststehende Tatsache und als charakteristisch für das Basalfibroid angesehen werden muß. Die Gründe der Rückbildung sind allerdings heute noch unerforscht, denn BENSCH'S Theorie ist einstweilen noch eine Hypothese. Die Rückbildung kann in der Weise vor sich gehen, daß sich Geschwulstteile abstoßen, was allerdings selten vorkommt, oder daß die Geschwulst, was die Regel sein dürfte, sich durch resorptive Vorgänge verkleinert. Es entstehen dann an den Stellen, an denen die Geschwulst früher gegessen hatte, Hohlräume. Nicht jeder Patient wird mit seinem Tumor so gut fertig, wie jenes Mädchen, das Freiherr VON EISELSBERG sah. Es würgte die Geschwulst in die Mundhöhle hinein und konnte sich wenigstens zeitweise von einem Teil des Gewächses durch Abbeißen befreien.

Die Symptome des Basalfibroids sind im wesentlichen die gleichen, wie die der Tumoren des Nasenrachens überhaupt und vor allem durch die mechanische

Verlegung des Nasenrachens gegeben. Schon bei der äußeren Betrachtung der Kranken, deren Alter den Verdacht auf das Vorhandensein eines Basalfibroids lenken muß, fällt das etwas blöde gedunsene Gesicht auf (Abb. 6, 8, 9). Die Nasenatmung ist behindert, die Sprache hat einen näselnden Beiklang, eigenartig ist das müde, etwas träge Wesen der Kranken, die sogar bei der Arbeit einschlafen, wie von einem Barbierlehrling, der eine solche Geschwulst hatte, berichtet wird. Er nickte beim Rasieren ein (WHATELYS, zit. nach MIKULICZ). Mitunter sind die äußeren Nasenöffnungen sogar von Geschwulstmassen ausgefüllt (Abb. 8, 9). In ganz schweren Fällen, in denen die Oberkiefer oder die



Abb. 8. In der linken äußeren Nasenöffnung erscheinendes Basalfibroid. Auftreibung des Nasenrückens. 8jähr. Knabe.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik Bonn.)



Abb. 9. Wie Abb. 8: Wegen Behinderung der Nasenatmung wird der Mund offen gehalten.

Schläfen aufgetrieben sind, wird man auch eine vollkommene Verlegung des Nasenrachenraumes mit derben festen Geschwulstmassen finden. Fällt bei einigen Kranken die Neigung zu Blutungen aus Mund und Nase auf, so sieht man bei anderen wiederum reichlichen eitrigen Ausfluß aus der Nase, die für Luft nicht oder nur in sehr beschränktem Maße durchgängig ist. Auch die Tubenöffnungen werden verlegt. Dadurch entstehen Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Stiche und Schmerzen in den Ohren; otoskopisch lassen sich die Zeichen eines Tubenkatarrhs und im weiteren Verlauf eitriges Mittelohrentzündungen feststellen. Druck auf die Nerven (Trigeminus) kann die Quelle sehr quälender Neuralgien sein. Die Blockierung des Nasenrachens führt durch Vordrängung des weichen Gaumens zur Behinderung des Schlingaktes und gefährdet dadurch die Ernährung. Gesichert wird die Diagnose durch die Sondenuntersuchung des Nasenrachenraumes; die tastende Sonde stößt auf einen gestielten, derbelastischen Tumor von ganz besonderer Konsistenz. Aber es muß vorsichtig mit der Sonde gearbeitet werden, weil sonst leicht Blutungen entstehen. Auch die Beweglichkeit der Geschwulst kann mit der

Sonde geprüft werden. Zu große Beweglichkeit spricht gegen Basalfibroid, das in der Regel wie eingemauert fest im Nasenrachenraum sitzt. Die wiederholten Blutungen aus dem Tumorgewebe verursachen bei den Kranken schwere Blutarmut schon beim ersten Anblick, kenntlich durch die charakteristische fahle Blässe.

So sind es denn zwei Umstände, die die Geschwulst, deren Aufbau, wie wir hörten, an sich ein gutartiger ist, als klinisch äußerst gefährliche Gebilde kennzeichnen; die Gefahr der allmählich einsetzenden Blutarmut und die der eitrigen Hirnhautentzündung, die auf dem angegebenen Wege zustande kommt. Für die Behandlung ergibt sich daraus die Lehre, daß man in den Fällen, in denen schnelles Wachstum der Geschwulst deutlich wird, keine Zeit zu verlieren hat, sondern für möglichst baldige Entfernung Sorge tragen muß.

a) Die unblutigen Methoden zur Behandlung des Basalfibroids.

Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß die Zahl der gegen eine Erkrankung empfohlenen Mittel im umgekehrten Verhältnis zur Wirksamkeit des einzelnen Mittels steht. Dieser Satz hat beim Basalfibroid nur bedingte Richtigkeit, denn die große Zahl der Behandlungsmethoden erklärt sich schon ohne weiteres aus der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Geschwulst. Daß überhaupt noch versucht wird, mit unblutigen Methoden zum Ziele zu kommen, liegt an der Schwierigkeit der Operation. Richtig ausgeführt führen die operativen Methoden allerdings immer zum Ziele, aber es ist eben oft schwierig, an den Stiel der Geschwulst heranzukommen und dadurch die radikale Ausrottung zu ermöglichen. So kam man immer wieder zur unblutigen Behandlung. In früherer Zeit wollte man die Geschwulst durch Ätzung mit Wiener Ätzpaste, „Pâte des Canquoin“ oder ähnlichen Mitteln neuerdings durch Einspritzung von PREGELScher Jodlösung (HINSBERG) zur Einschmelzung bringen. Bestenfalls erreichte man eine oberflächliche Nekrose und gab deshalb diese Methode auf. Die verschiedenen elektrischen oder mit Gas oder Benzin beheizten Brenner, letzten Endes nur Modifikationen des Ferrum candens der Alten, die sonst bei blutreichen Geschwülsten vortreffliche Dienste tun können, haben sich beim Basalfibroid nicht bewährt, weil die von ihnen ausgehende Hitzestrahlung die Umgebung des tief in der Rachenbucht liegenden Tumors verbrennt und zu sehr unangenehmen Folgen führt. Immerhin ist aber durch Stichelung mit dem Thermokauter wenigstens eine Schrumpfung des Geschwulstgewebes erreicht worden, an die sich dann die weitere spontane Rückbildung anschloß (Lit. bei MIKULICZ). Eine weitere Gefahr, die gegen die Anwendung des Glühbrenners spricht, liegt darin, daß die durch die Verbrennung entstehenden Schorfe sich nach einiger Zeit abstoßen und Anlaß zu heftigen Blutungen geben können. Außerdem ist ein Nachteil des Glühbrenners der, daß eine tiefgreifende Zerstörungswirkung nicht zu erreichen ist, was jede Hausfrau weiß, denn „ein Braten, den man eine Stunde oder noch länger am Spieße brät, und der nachher inwendig noch ganz blutig ist, sollte doch die Chirurgen endlich lehren, daß die geronnenen Albuminate sehr schlechte Wärmeleiter sind“ (WEBER in PITHA-BILLROTHS Handbuch).

Auch die *Elektrolyse* hat nicht die Hoffnungen erfüllt, die man an ihre Einführung durch NÉLATON knüpfte. Zwar gelingt es bei Anwendung kräftiger Ströme (bis 340 MA!) die Geschwulst stückweise zu vernichten, das zerstörte Gewebe kann sich aber nur allmählich abstoßen und die jauchigen Prozesse, die der Abstoßung vorangehen, können zu Infektionen der Umgebung sogar der Meningen führen, wie ein von JACOBI berichteter Fall VOLTOLINI lehrt

(MIKULICZ). Außerdem führt die Resorption der Zerfallsprodukte zu schweren Allgemeinstörungen. Es dürfte auch in der heutigen Zeit kaum mehr ein Kranker sich zu hundert und mehr Sitzungen bereiftinden lassen, wie sie früher üblich waren. Trotz alledem sind für die Elektrolyse auch in neuerer Zeit eine Reihe von Autoren (RUPPRECHT, GROENBECK, BOEHNKE, SZMURLO, PRUTET, BECK-Heidelberg u. a. nach DENKER) eingetreten.

In der chirurgischen *Diathermie* dürften wir heute ein Mittel haben, das der Elektrolyse bei weitem überlegen ist. Aber auch gegen ihre Anwendung wird sich eine Reihe von Einwendungen erheben lassen. Vor allem kommt es durch das Zerkochen einer Nasenrachengeschwulst bei der Elektrokoagulation zu den gleichen Gewebszerstörungen und Entzündungen in der Umgebung der zerstörten Gebiete, wie bei Anwendung der Glühbrenner. So ist auch die Infektionsgefahr für Ohren und Meningen bei beiden Verfahren die gleiche. Ein wesentlicher Vorzug der Diathermie ist allerdings die ausgezeichnete Tiefenwirkung, deren Gefahren durch zweipolige Stromanwendung gemindert werden. In der Literatur sind bisher nur vereinzelte Heilungserfolge mitgeteilt worden (TORRIGIANI und SAMENGO, MORFAT und JONES, ROURE, BASILBASO, FELIPE, BURGER), die Zahlen sind aber noch zu klein, als daß man daraus ein Urteil über die Brauchbarkeit der chirurgischen Diathermie für die Behandlung der Basalfibroide ableiten könnte.

b) Die blutigen Methoden zur Behandlung des Basalfibroids.

Den Basalfibroiden glaubte man früher nur dadurch zu Leibe rücken zu können, daß man sich zunächst einen breiten Zugang zu ihnen bahnte und dann erst die Geschwulst entfernte. So ist im Laufe der Jahre eine gewaltige Zahl von Operationsmethoden, deren HELLAT 1911 bereits 55 zusammenstellen konnte, entstanden. Es ist hier nicht der Raum, sie alle aufzuzählen, wir müssen uns vielmehr darauf beschränken, das bestimmten Gruppen Gemeinsame herauszuheben und nur die Methoden, die sich bewährt haben, ausführlich zu beschreiben. Die Vielgestaltigkeit der Basalfibroide bringt es mit sich, daß sich für die Art des Vorgehens keine allgemein gültigen Regeln aufstellen lassen, vielmehr strengste Individualisierung angebracht ist. Wer soll nun das Basalfibroid operieren? Der Chirurg oder der Rhinologe? Auch in dieser Frage ist Schematismus absolut verfehlt. Es ist durchaus nicht PAYR und CLAIRMONT beizupflichten, die größere Basalfibroide als Domäne der Chirurgen betrachten, offenbar weil sie glauben, daß der Rhinologe die Blutungen nicht bezwingt. Sehr beachtlich ist die Richtschnur, die der Chirurg BRÜNING gibt: für die Wahl der Operationsmethode sei die Ausbildung des Chirurgen in der rhinologischen Technik maßgebend. So kann man sinngemäß dem Rhinologen den Rat geben, nur dann an Basalfibroide heranzugehen, wenn er auf Grund seiner chirurgischen Ausbildung es verantworten zu können glaubt. Die Voroperationen und Blutstillung stellen unter Umständen ganz gewaltige Anforderungen an das chirurgische Können des Operateurs. Zwar wird mit der Mehrzahl der Basalfibroide ein gut ausgebildeter Rhinologe allein fertig werden, bei ausgedehnten Tumoren aber kann unter Umständen die Zusammenarbeit der beiden Disziplinen dem Patienten den größten Nutzen bringen. Auf keinen Fall darf die Operation des Basalfibroids leicht genommen werden. Hat sie doch auch großen Meistern der chirurgischen Technik bisweilen ernste Sorgen bereitet, wie aus der Mahnung DIEFFENBACHS zu schließen ist: „Der Wundarzt bedarf großen Mutes zur Operation der Nasen-Rachenpolypen, denn er hat fast nur zwischen dreierlei zu wählen: Erstickung des Kranken, wenn er die

Unterbindung des Polypen macht, zu Todebluten bei der Operation durch Ausscheiden oder Ausreißen, oder Nichtvollendung der Operation.“ Deshalb muß man sich vor der Operation einen genauen Plan zurechtlegen und alle möglichen Überraschungen in Rechnung stellen. Endziel des operativen Vorgehens wird stets der Stiel des Basalfibroids sein.

a) *Der orale Weg.*

Der einfachste Zugang zum Stiel führt durch die natürlichen Öffnungen: Mund und Nase. Leider ist er infolge der Größe der Geschwulst nur in den



Abb. 10.

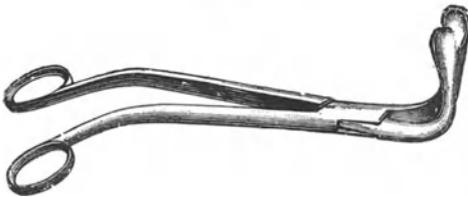


Abb. 11.



Abb. 12.



Abb. 13.

Abb. 10. Velotraktor nach HOPMANN. Diese Vorrichtung bezweckt eine leichtere Befestigung und Lösung des Gummischlauches, mittels welchem das Gaumensegel bei gewissen Operationen im Nasenrachenraum und im hinteren Nasenabschnitt nach vorn gezogen wird. Der Zug kann während der Operation verringert oder verstärkt werden. Durch diese Vorrichtung wird der Zugang zum oberen Nasenrachenraum so geräumig, als wenn das Segel nicht mehr vorhanden wäre.

Abb. 11. Nasenrachenzange nach SCHECH.

Abb. 12. Nasenrachenzange nach JURASZ, scharf, neues Modell.

Abb. 13. Tumorenzange nach DENKER, zur Entfernung der von der Fibro cartilago entspringenden und im Nasenrachenraum sich ausbreitenden Fibrome (Basalfibroide).

(Abb. 10–13 aus dem Katalog der Firma H. Pfau.)

seltensten Fällen gangbar. HOPMANN hat diesen Weg empfohlen. Er erweiterte den Nasenrachenraum dadurch etwas, daß er das Gaumensegel mit einem durch die Nase geführten Gummiband, das durch eine besondere Vorrichtung außerhalb der Nase fixiert wurde, scharf nach vorne zog. Diese Einrichtung nannte er Velotraktor (Abb. 10). Sind die in die Nase und die Nebenhöhlen gehenden Tumorfortsätze nicht zu groß, dann lassen sie sich am besten digital lösen, zarte Verwachsungen werden getrennt und so gelingt es, den breitbasigen Tumor in einen gestielten zu verwandeln (DENKER). Wenn es nicht möglich ist, jetzt über den Geschwulststiel von der Nase oder vom Munde aus eine Schlinge zu führen und ihn damit abzutragen — bei der Härte des Tumors ist das Einreißen der Schlinge oft nicht verwunderlich — dann reiße man den Tumor, den man mit einer Geschwulstzange, wie sie von DENKER, NAVRATIL, JURASZ, MANASSE u. a. (Abb. 11–13) angegeben wurde, von der Ausgangsmembran ab.

In der Regel besitzt er genügende Festigkeit, so daß er in sich ganz bleibt. Die Abb. 14 zeigt einen auf diese Weise extrahierten Tumor, der einen bis zur äußeren Nasenöffnung reichenden Fortsatz hatte. Ist der Tumor radikal entfernt, dann steht die Blutung sehr bald, ja man kann sogar sehen, daß nach Abreißen des Stiels vorher sehr voluminöse Tumoren kollabieren. Es handelt sich dann um besonders gefäßreiche Gewächse (DENKER). Zum Schutz der oberen Zahnreihe ist es ratsam, einen Finger unter die Zunge zu legen.

Größte Vorsicht ist angebracht, wenn mit Durchwachsen des Tumors in das Schädelinnere gerechnet werden muß. In diesen Fällen kann es ratsam sein, den Tumorstiel mit Glühbrenner, Glühzange oder Diathermienadel zu durchtrennen. NAVRATIL empfiehlt in allen Fällen vor der Operation eine seitliche Schädelaufnahme anfertigen zu lassen. An Stelle der Zunge kann man auch zwei Finger einer Hand vom Mund aus um den Tumor legen und einen Finger durch die Nase einführen. Durch Aufeinanderwirken beider Hände läßt sich dann der Tumor unter ziehenden und drehenden Bewegungen lösen. Gerade sehr große Tumoren lassen sich unter Umständen auf diesem Wege entfernen (ZAUFAL, GERBER). Die Blutung soll gering sein. Früher hat man auch versucht, den Tumor einfach am Stiel abzuschneiden. Den Schnürfaden brachte man entweder durch die Nase mit Hilfe besonderer Röhrchen heran oder nahm die BELLOCQUESCHE Röhre zu Hilfe. Das Verfahren hat den Nachteil, daß der absterbende Tumor sich leicht zersetzt und die Umgebung infiziert.

Hat der Tumor bereits Fortsätze in die Umgebung gesandt, dann kann es notwendig werden, durch Voroperationen den Nasenrachenraum freizulegen. Zu diesem Ziele führen: 1. der Weg durch die Nasenhöhle, 2. der Weg durch den Oberkiefer, 3. durch Erweiterung der natürlichen Mundöffnung entweder durch Gaumen- oder durch Unterkieferspaltung, 4. der temporale Weg mit Resektion des Jochbeins, 5. die orbitale Methode.

β) Der nasale Weg.

Es lag nahe, den Stiel der Geschwulst auf dem Wege aufzusuchen, auf dem sie ihre Fortsätze nach außen schickt. So hat HIPPOKRATES die gesunden Weichteile der Nase gespalten, weil die Nasenhöhle durch Geschwulstmassen ausgefüllt war. FRANZ KÖNIG spaltete die Nase neben der Mittellinie. Ist dadurch etwas Platz neben dem Tumor geschaffen, dann führt man einen sehr großen und kräftigen langen scharfen Löffel neben dem Tumor in den Nasenrachen ein und unter Mithilfe eines vom Munde den Löffel aufnehmenden



Abb. 14. Basalfibroid bei einem 8jähr. Knaben entfernt (vgl. Abb. 8). Gewicht 55 g, größte Länge über 10 cm. (Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik Bonn.)

Fingers gelingt es dann, unter Umständen, den Stiel des Tumors zu erreichen und durch kräftige Bewegungen abzureißen. Dieses Vorgehen geschieht aber doch mehr oder weniger im Dunkeln und ist deshalb hinsichtlich des Erfolges unsicher. Etwas breiter wird der Zugang durch Aufklappen der ganzen äußeren Nase, entweder nach rechts (BRUNS), nach oben (MIXTER, KANAVAL) oder nach unten (OLLIER).

Man hat sich nicht gescheut, die Nasenmuscheln und das Septum mit zu entfernen (SCHLOFFER) und bekam wohl dadurch einen leidlich guten Zugang zum Nasenrachenraum, wie es aber mit der späteren Funktion einer derartig verstümmelten Nase bestellt war, darüber melden die chirurgischen Mitteilungen nichts. Dem Rhinologen werden jedenfalls diese Methoden heute nicht mehr sympathisch sein. OERTEL hat erst kürzlich auf die nachteiligen Folgen derartig eingreifender Operationen, die eine außerordentlich weite Nasenhöhle entstehen lassen, aufmerksam gemacht. Schwere Atemschädigung durch Borkenbildung und Entstehung einer Rhinitis atrophicans sind nicht zu vermeiden. DENKER läßt den endonasalen Weg nur gelten für die wenigen Fälle, in denen die Geschwulst von den Choanen, der nasalen Wand der Keilbeinhöhle oder dem Processus pterygoideus entspringt. Mit auf diesem Wege eingeführten kalten oder heißen Schlingen, Zangen und Konchotomen dürfte es möglich sein, die Tumoren mit Stumpf und Stiel auszurotten.

γ) Der Weg durch den Oberkiefer.

V. LANGENBECK hat einen Teil des Oberkiefers temporär reseziert, WEBER nach Anlegung eines seitlichen Schnittes den Oberkiefer lateral aufgeschlagen. Die LANGENBECKSche Operation kommt heute nicht mehr in Frage, weil der durch sie geschaffene Zugang zum Nasenrachen keine bessere Übersicht gibt, als der von DENKER angegebene Weg durch die Kieferhöhle hindurch. Auch waren LANGENBECKS und WEBERS Operation nach der Ansicht erfahrener Autoren nicht immer hinreichend, um die Tumoren bei retromaxillärer Entwicklung genügend freizulegen. Deshalb kombinierte JORDAN sie mit seitlicher Aufklappung der Nase. Auch dieses Verfahren ist durch bessere heute überholt. Gerühmt wird bei allen diesen temporären Resektionen, daß sie ein sorgfältiges Wiedereinpassen der mobilisierten Knochen nach Entfernung der Geschwulst gestatten und verhältnismäßig geringe Entstellung zur Folge haben. Eine große Gefahr liegt aber in der nicht zu vermeidenden starken Blutung, an der selbst BRUNS und FRANZ KÖNIG je einen Patienten in tabula verloren. LINCOLN hat 8 Tote auf 39 Fälle zusammengestellt. BRUNS empfahl deshalb die vorgängige Unterbindung der Art. carotis externa (Abb. 15). Außerdem ging er den retromaxillären Teil auf einem besonderen Wege durch temporäre Resektion des Gaumenbeins an. Das Verfahren, über das ZARNIKO sich günstig ausgesprochen hat, sei hier kurz skizziert: Hautschnitt hinter dem äußeren Augenwinkel etwas schräg von hinten oben nach vorn unten, beginnt am oberen Ende der Schläfengrube und endigt etwas oberhalb des Niveaus des Mundwinkels; dazu ein Horizontalschnitt am oberen Rande des Jochbeins. Im ersten Schnitt wird der Jochbeinkörper in senkrechter Richtung durchtrennt, im zweiten das hintere Ende des Jochbogens mit dem Meißel. Der obere Lappen wird nach oben außen, der untere mit dem Masseter nach unten außen gezogen. Der Tumor kann an der Fossa sphenomaxillaris ausgeschält und bis zur Fossa sphenopalatina verfolgt werden. Ist er in die Orbita durchgebrochen, so macht BRUNS einen senkrechten Schnitt 1 cm hinter dem äußeren Augenrand in nach vorn konvexem Bogen abwärts. Dazu kommt ein Horizontalschnitt auf dem oberen Jochbeinrand bis nahe ans äußere Ohr verlaufend. Es werden dann durchtrennt 1. horizontal: die Verbindung zwischen Stirn und Wangenbein, 2. senkrecht: Wangenbein

und Oberkiefer durch Fissura orbitalis inferior, 3. das hintere Ende des Jochbogens. FRITZ KÖNIG macht mit Recht auf die schonungslose Durchschneidung der Facialisäste, die bei der BRUNSSchen Operation unvermeidlich ist, aufmerksam.

Bedeutend weniger eingreifend als die genannten chirurgischen Methoden ist die von DENKER angegebene perimaxilläre Methode, die einen ausgezeichneten

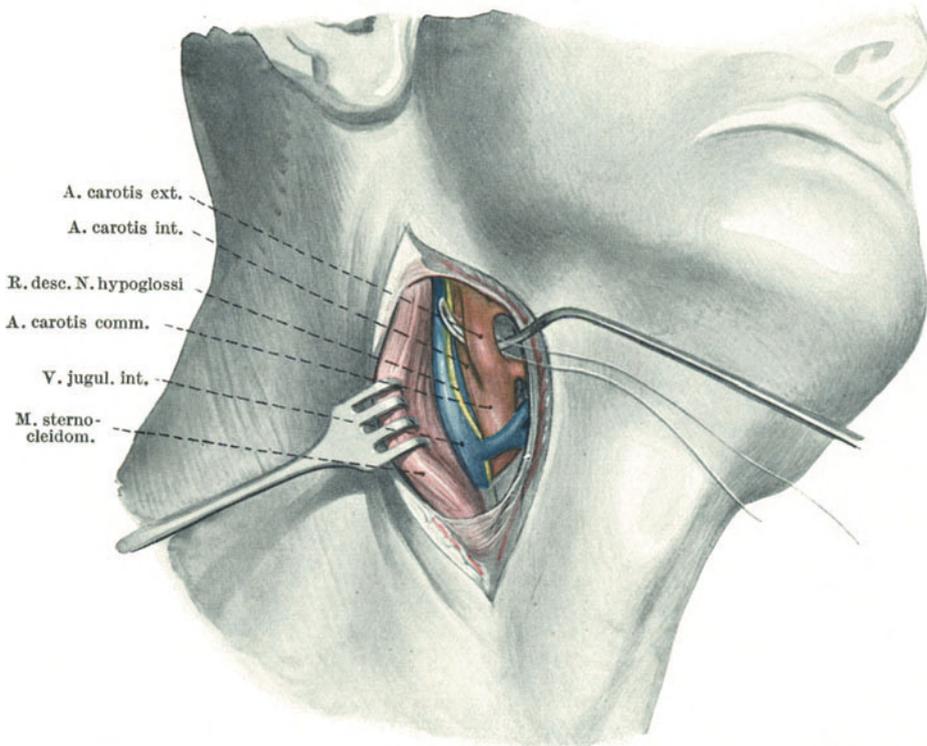


Abb. 15. Unterbindung der Arteria carotis externa. (Nach BORCHERS.)

Durch ein untergeschobenes Kissen ist der Kopf weit zurückgebeugt gelagert und das Gesicht nach der gesunden Seite gedreht. Entsprechend dem vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus, der durch Abtasten bestimmt wurde, ist die Haut durchtrennt. Der Muskel ist zur Seite gezogen. Die gemeinsame Gefäßscheide ist geschlitzt und die Gefäße liegen in klarer anatomischer Übersicht frei. Eine DESCHAMPSche Unterbindungsnadel umgreift die A. carotis externa. — Da, wie man sieht, auch die hauptsächlichsten Äste der A. carotis externa bald nach der Bifurkation der Carotis abgehen, ist es leicht, sie von diesem Schnitt aus zu unterbinden. Er ist ferner wichtig für das Aufsuchen von Drüsen bei bösartigen Gewächsen im Rachen, Zunge und Kehlkopf.

Überblick ermöglicht und manche Nachteile der vorgenannten Knochenoperationen vermeidet. DENKER hat auf dem Internationalen Laryngologenkongreß 1912 in Berlin nach dem Referat von HELLAT seinen Standpunkt in der Frage der Behandlung des Basalfibroids dahin festgelegt, daß er unbedingt für ein operatives Vorgehen eintrat und empfahl, für die Tumoren, die zu groß waren, als daß man sie auf die von HOPMANN angegebene orale Methode oder durch endonasale Eingriffe entfernen könne, sich seiner Methode bedienen möge. Die Zeit hat DENKER recht gegeben. Heute ist die DENKERSche Operation unter den vielen Methoden diejenige, die von Chirurgen und Rhinologen als die Operation der Wahl anerkannt ist (CLAIRMONT, BRÜNING, COENEN, HINSBERG, GERBER u. a.). Zahlreiche Veröffentlichungen beweisen ihre Güte. Das Verfahren

stellt gewissermaßen eine Kombination der Methoden von LUC, GERBER, BOENNINGHAUS, FRIEDRICH und KRETSCHMANN dar. Der Verlauf ist nach DENKERS Beschreibung folgender:

Wenn nicht besondere Gründe die Anwendung des Äthers verbieten, brauchen wir bei Operationen im Gesicht die Morphium-Äthernarkose. Es empfiehlt sich außerdem zur Herabsetzung der Blutung einen Cocain-Suprareninstreifen möglichst weit nach hinten und oben in die Nasenhöhle hinaufzuschieben. Nachdem zwischen die hinteren Zähne der zu operierenden Seite ein mehrfach zusammengelegter, zum Munde herausgeführter Gazestreifen eingelegt ist, wird die Oberlippe durch zwei stumpfe Haken nach oben und außen gezogen. Der durch Schleimhaut und Periost bis auf den Knochen durchdringende Weichteilschnitt verläuft über dem Weisheitszahn beginnend, in der Umschlagfalte der Oberlippe zum Alveolarfortsatz horizontal nach vorn, durchschneidet das Erenulum labii superioris und erstreckt sich noch 2—3 cm in gleicher Richtung auf die andere Seite hinüber. Mit dem Rasporium werden nur die Weichteile so weit nach oben geschoben und durch zwei scharfe vierzinkige Haken gehalten, daß nicht nur die Superficies facialis des Oberkiefers und die Umgebung der Apertura piriformis, sondern auch die untere Partie des Nasenbeines und des Processus nasalis des Oberkiefers bis nahe an die Grenze des inneren und unteren Orbitalrandes freiliegt. Nur wenn diese gründliche Freilegung des Knochens nach oben vorgenommen wird, kann man nachher das Siebbein breit aufdecken. Bei diesem starken Hinaufziehen der Weichteile reißt bisweilen die Mucosa des unteren Nasendamms an der Apertura piriformis etwas ein. Der aus seinem Kanal heraustretende Nervus infraorbitalis wird mit nach oben hinaufgezogen.

Hat man sich vorher durch die rhinoskopische Untersuchung überzeugen können, daß der Tumor die mediale Kieferhöhlenwand noch nicht zerstört hat, und noch nicht in die Kieferhöhle hineingewachsen ist, so wird vor der Eröffnung der Kieferhöhle von dem lateralen Rand der Apertura piriformis aus die Mucosa der lateralen Wand des unteren und des mittleren Nasenganges mit einem flachen, an seinem Ende stumpfwinkelig abgebogenen, etwa 6 mm breiten Elevatorium abgehelt. Diese Ablösung, die recht vorsichtig erfolgen muß, damit bei Zerreißen der Schleimhaut nicht jetzt schon eine Blutung in die Nasenhöhle eintritt, erstreckt sich bei Erwachsenen von der Apertura piriformis an etwa 4—5 cm nach hinten bis zur hinteren Kieferhöhlenwand. Die untere Muschel wird nun, falls sie noch erhalten ist, mit einer kräftigen Nasenschere an der Crista turbinalis abgetrennt und dann zur Stillung der nur mäßigen Blutung zwischen die abgelöste Mucosa und den Knochen ein Gazestreifen eingeführt.

Bei der nun folgenden Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus ist es sehr zweckmäßig, mit dem Knochen nicht zugleich die darunter liegende Mucosa der Kieferhöhle zu entfernen, sondern unter Schonung derselben ein mindestens zehnpfennigstückgroßes Knochenstück mit flachen Meißelschlägen und schlanker Knochenzange abzutragen; man vermeidet dadurch eine vorzeitige Blutung in die Kiefer- bzw. Nasenhöhle. Umschneidet man darauf die vorliegende, in der Regel stark verdickte Schleimhaut, so kann man die eintretende Blutung durch rasche Einführung von Tampons in die Kieferhöhle leicht beherrschen. Nach vollständiger Resektion der facialis Wand wird die Mucosa der ganzen Höhle unter sorgfältiger Berücksichtigung sämtlicher Buchten radikal entfernt. Es erscheint dies notwendig, da in den meisten Fällen die Kieferhöhle entweder durch Übergreifen des Tumors von der Nase her oder auch durch eine chronische eitrig-entzündung der Schleimhaut mit an dem Prozeß beteiligt ist. Alsdann wird die gänzliche Entfernung der nasalen Kieferhöhlenwand einschließlich ihrer Fortsetzung bis zur Apertura piriformis mit LÜERSCHER Zange und Meißel bis an die hintere Wand der Höhle vorgenommen, so daß nun die Kieferhöhle von der Nasenhöhle nur noch durch die Mucosa der lateralen Nasenwand getrennt ist. Zugleich wird die untere Partie des Nasenbeines und des Processus frontalis des Oberkiefers bis in die Nähe des Tränenbeins reseziert. Bis zu diesem Punkt gelingt es in der Regel — und das erschien DENKER von großer Wichtigkeit — das Eindringen von größeren Blutmengen in die Nasenhöhle und von da durch die Choanen in den Mund zu verhindern. Will man das Herabfließen von Blut auch bei der nun folgenden Inangriffnahme des Tumors vermeiden, so läßt sich das durch die Einführung eines festen Tampons in den Nasen-Rachenraum erreichen. Gewöhnlich befindet sich aber der Patient zu diesem Zeitpunkt nicht mehr in tiefer Narkose, so daß man mit Sicherheit auf das Eintreten reflektorischer Schluckbewegungen bei dem Herunterfließen von Blut rechnen kann und eine Aspiration nicht mehr zu befürchten braucht. Bei dem weiteren Vorgehen ist es erwünscht, möglichst schnell zu operieren. Wenn die Schleimhaut an der Apertura piriformis beim Heraufziehen der Weichteile nicht eingerissen ist, so macht man in die Mucosa der lateralen Nasenwand an ihrem vorderen Ende nahe dem Boden einen Einstich, führt ein geknöpftes Messer oder eine Schere durch die Öffnung ein und umschneidet mit raschen Schnitten die ganze Wand, die man in toto herausbefördert. Wenn der Tumor vom mittleren Nasengang oder der unteren Muschel seinen Ursprung nahm, kommt er zum größten Teil mit der

Mucosa heraus. Nach der Entfernung der medialen Kieferhöhlenwand liegt nun das ganze Naseninnere breit vor und es ist ein leichtes, das Siebbeinlabyrinth mit Conchotom und Löffel gründlich auszuräumen und auch die vordere Wand der Keilbeinhöhle vollständig freizulegen und zu reseziieren. Für diesen Teil der Operation ist die Verwendung der künstlichen Beleuchtung des Terrains mit dem Reflektor oder der elektrischen Stirnlampe sehr erwünscht. Durch die Choane schaut man nun frei in den Nasenrachenraum hinein und es lassen sich besonders, wenn man den hinteren Teil des Septums reseziert oder beiseite bringt, auch die vom Rachendach entspringenden Geschwülste sehr gut in Angriff nehmen und gründlich exstirpieren.

Die Übersicht über das ganze in Betracht kommende Operationsgebiet läßt nichts zu wünschen übrig, auch ist der Zugang zur Stirnhöhle nach Fortnahme der frontalen Siebbeinzellen leicht sondierbar; für den Fall des Übergreifens des malignen Tumors auf den Sinus frontalis dürfte es sich jedoch dringend empfehlen, die vordere Wand dieser Höhle zu reseziieren — Schnitt durch die Augenbraue und Hinaufschieben der Weichteile nach oben —, um alles Erkrankte auch hier beseitigen zu können.

Nach sorgfältiger Entfernung aller suspekten Weichteile und Knochenpartien, wobei in der Gegend der Lamina cribrosa und der Lamina papyracea des Siebbeins einige Vorsicht geboten ist, um eine Verletzung der Dura bzw. des periostalen Überzugs der Orbita zu vermeiden, wird die Wundhöhle mit Vioformgaze tamponiert und die orale Schnittwunde primär vernäht. Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder Borsäurelösung auf die operierte Seite, Mundspülungen ebenfalls mit Borsäurelösung. Nach 3—4 Tagen werden die Tampons durch den Naseneingang herausgenommen und am 4.—5. Tage werden die Nähte entfernt. Nach Herausnahme der Tampons Einpulverung von Dermatol und später von Borphulver. Vom 10. Tage an Ausspülungen mit Borsäurelösung durch den Patienten mit weiter abgebogener Glasröhre bis zum Aufhören der Sekretion. Die Auskleidung der Mundhöhle erfolgt durch Bildung von Granulationen auf dem entblößten Knochen, die sich allmählich von der Nase aus epithelialisieren. Störungen von seiten des Tränenapparates und Ausfall von Zähnen hat DENKER nicht beobachtet, immerhin empfiehlt er, die Kieferhöhlenwand nicht ganz bis an den Alveolargrund fortzunehmen.

Aus dieser Schilderung ist ersichtlich, daß die DENKERSche Operation nicht nur für Nasen-Rachengeschwülste, sondern für maligne Nasentumoren jeder Art sich vorzüglich eignet. Wieweit man im einzelnen Fall DENKERS Angaben zu folgen hat, richtet sich nach der Ausdehnung der Geschwulst.

BRÜGGEMANN glaubt einen noch besseren Überblick auf den Nasenrachenraum dadurch zu gewinnen, daß er die Kieferhöhle derjenigen Seite eröffnet, die am wenigsten vom Tumor ausgefüllt ist. Sollte auch das nicht genügen, und ein breiterer Zugang erwünscht sein, dann eröffnet er auch noch die andere Kieferhöhle.

ZIMMERMANN erkennt den Wunsch BRÜGGEMANNs durch seine Methode einen besseren Zugang zur Geschwulstbasis zu schaffen, an, äußert aber hinsichtlich ihres Wertes insofern Bedenken, als er sich mit der Eröffnung der gesunden Kieferhöhle ohne dringende Notwendigkeit nicht einverstanden erklären kann. Außerdem wird nach seiner Meinung durch die weitere Ausdehnung der operativen Zerstörung der Nase, Nasenschleimhaut und -muscheln die schon wiederholt erwähnte üble Nachwirkung derartig eingreifender Operationen (Borkenbildung, Atrophie usw.) heraufbeschworen.

Wir erfuhren, daß die Hauptgefahr der Operation in der Blutung bestehe. Ihr glaubt ZIMMERMANN dadurch am besten begegnen zu können, daß er sich durch vorsichtige digitale und Sondenuntersuchung über die Beziehungen des Tumors zu den Kieferhöhlenwandungen, insbesondere zur medialen und Hinterwand orientiert. „Da, wo sich Verwachsungen feststellen lassen, wo man also unmittelbar hinter der trennenden Weichteilwand auf verlötete Tumorfortsätze stoßen muß, umschneidet er diesen Gewebsbezirk, unter Umständen die ganze laterale Nasenwand einschließlich unterer Muschel, so daß er im Zusammenhang mit dem dahinter gelegenen unverletzten Tumorteil bleibt. Überall wird versucht, die Schleimhaut im Zusammenhang mit dem Tumor zu entfernen. Subperiostales bzw. submuköses Vorgehen und Freipräparieren sind also die Grundzüge des ZIMMERMANNschen Vorschlages, der außerdem auf langsames,

aber sorgfältiges anatomisches Präparieren hinzielt. Seine Erfolge geben ihm recht. Auch an der HINSBERG'schen Klinik folgt man heute ZIMMERMANN und ist gut dabei gefahren (JUNG) (Abb. 16—19). OERTEL rät in den Fällen, in denen der Schleimhautschnitt keinen genügenden Überblick gibt, die Weichteile

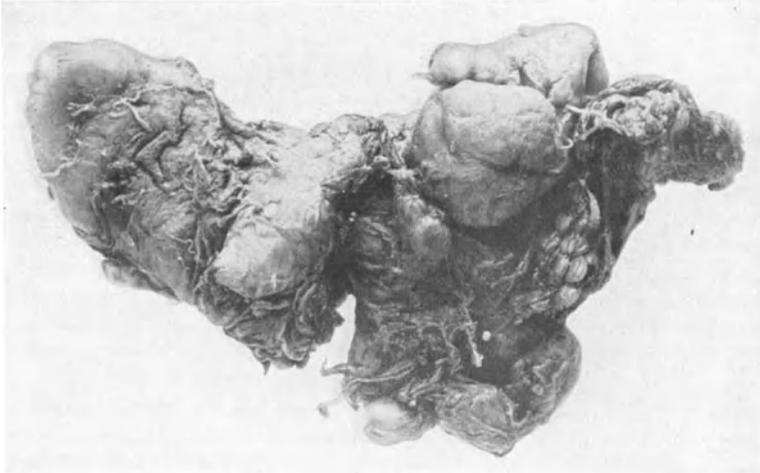


Abb. 17. Wangensfortsatz.
(Nach DENKER-ZIMMERMANN.)

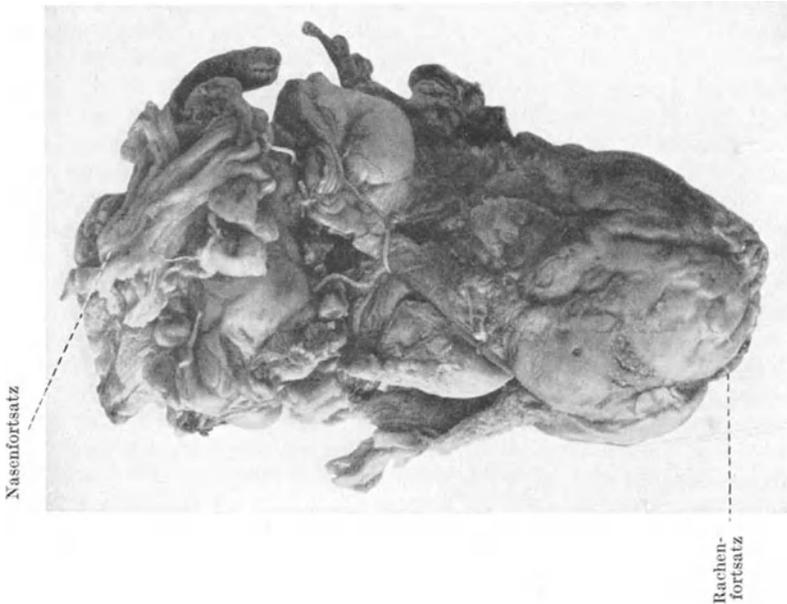


Abb. 16.

Abb. 16 u. 17. Exstirpiertes Basalfibroid von einem 15jähr.
(Aus der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik zu Breslau.)

der Wange mit dem von der Oberkieferresektion her bekannten WEBER-DIEFFENBACH'schen Schnitt abzulösen. Der Überblick ist dann meist ein sehr guter. OERTEL sucht außerdem mit möglichst geringer Bresche in der lateralen Nasenwand auszukommen und soviel wie möglich von der unteren Muschel zu erhalten. Im allgemeinen dürfte es genügen, den äußeren Hautschnitt bis zur Höhe des Tränenbeins hinaufzuführen. Nur in den wenigsten Fällen muß man ihn über

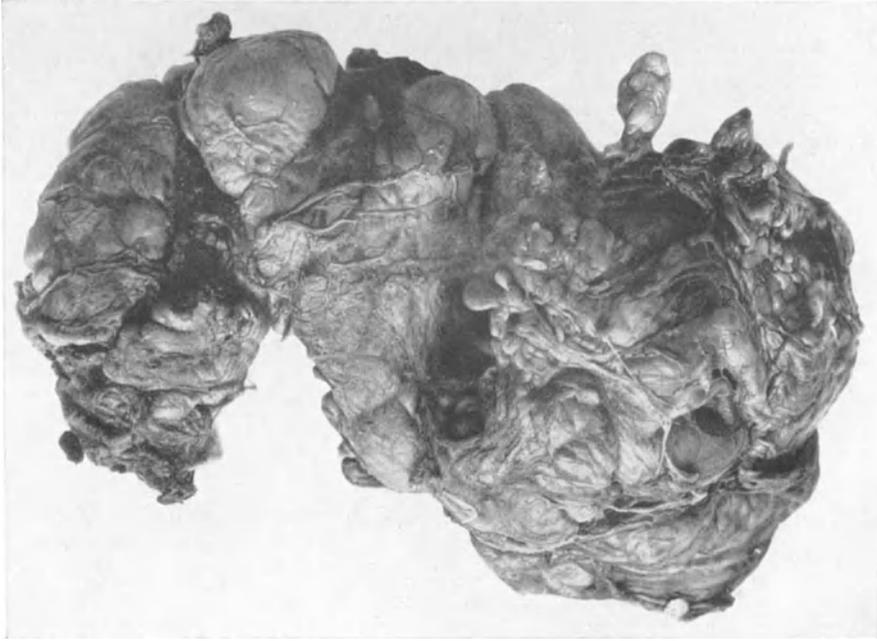


Abb. 18. Wangenfortsatz. $\frac{2}{3}$ natürl. Größe. (Nach JUNG.)

Abb. 18 u. 19. Exstirpiertes Basalfibroid eines 14jährigen. (Nach DENKER-ZIMMERMANN. Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik Breslau.)

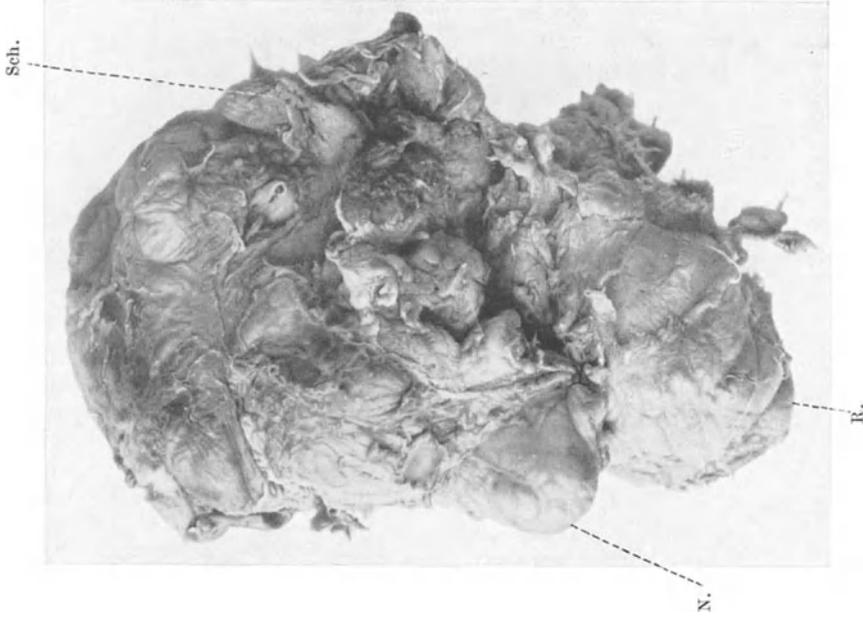


Abb. 19. N. Nasenfortsatz. R. Rachenfortsatz. Sch. Schädelbasis. (Nach JUNG: Z. Laryng. 17, 237 (1928).)

den unteren Augenhöhlenrand lateral weiter führen. Mit dieser Schnittführung ist auch der Zugang zu Geschwulstfortsätzen in der Nase gebahnt. Sehr zu empfehlen ist zur Narkose die Anwendung der KUHNschen peroralen Tubage. Man vermeidet bei ihr sicher die Blutaspiration, der Narkotiseur kann ohne Behinderung des Operateurs seiner Tätigkeit nachgehen. Die in den Rachen zur Abdichtung nach unten gestopften Gazestreifen hat SEIFFERT neuerdings durch Gummipolster ersetzt (Abb. 20). Zur Abschwächung der Blutung haben PAYR und HINSBERG Adrenalin in den Tumor gespritzt. Man muß aber auch hierbei Vorsicht walten lassen, weil die blutarmen Patienten mitunter eine enorme Empfindlichkeit gegen Nebennierenpräparate haben.

Wie steht es mit den Erfolgen der DENKERSchen Operation? Es gelingt häufig, den Tumor in einer Sitzung endgültig zu beseitigen, vorausgesetzt, daß man ihn an seiner Basis radikal entfernt hat. Trotzdem muß man aber

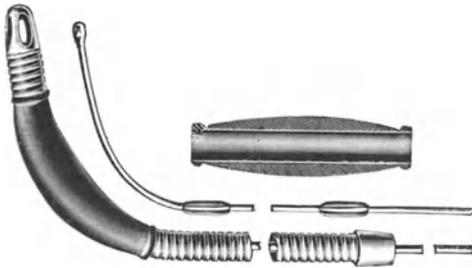


Abb. 20. Narkoserohr nach SEIFFERT.
(Firma H. Pfau, Berlin.)

mit der Tatsache des Rezidivierens der Basalfibroide rechnen, wie die von DENKER veröffentlichten Krankengeschichten beweisen. In einem Fall gelang es, bei einem 18jährigen erst nach der vierten permaxillären Operation die Wachstumsenergie des Tumors zu brechen. Auch bei einer Reihe anderer Fälle (6 von 12) waren Nachoperationen erforderlich. Die Prognose derjenigen Fälle, die nicht bereits kurze Zeit nach der Operation die

Zeichen eines Rezidivs bieten, ist unbedingt eine gute. Es ist jedenfalls nicht bekannt, daß noch mehrere Jahre nach Wachstumsstillstand des Tumors dieser sich wieder gerührt hätte. Deshalb soll man sich auch nicht durch Rezidive entmutigen lassen, sondern immer wieder entfernen, was man von dem Tumor nur irgendwie erreichen kann. Durch wiederholte histologische Untersuchungen wird man sich vor Irrtümern in der Diagnose schützen. Die guten Erfahrungen, die an zahlreichen Kliniken mit der DENKERSchen permaxillären Operation gemacht worden sind, lassen die warme Empfehlung, die DENKER 1921 erneuerte, durchaus gerechtfertigt erscheinen. Die präliminare Unterbindung der Carotis externa, die von CLAIRMONT und anderen empfohlen wird, vorzunehmen, hat DENKER nie das Bedürfnis empfunden. Ein Fall, den er bei der Operation verlor, glaubt er nicht dem Blutverlust, sondern dem bei der Autopsie gefundenen Status thymicolymphaticus zur Last legen zu müssen. Ebenso wenig konnte DENKER sich entschließen, dem permaxillären Eingriff nach dem Vorbild von MORELLI, H. J. DAVID, STUART LOW und MOURE durch Spaltung des weichen und partielle Resektion des harten Gaumens zu ergänzen.

δ) Die Voroperation für die orale Methode.

Die vollkommene Blockierung des Nasen-Rachenraumes durch Tumormassen macht häufig das Heranarbeiten an den Tumorstiel oder das Umgreifen der ganzen Geschwulst mit Zangen schwierig. Es ist daher nicht immer möglich, auf dem oralen Wege allein zum Ziele zu kommen. Das einfachste Mittel, den Zugang zum Nasenrachengang zu erweitern, wurde bereits 1717 durch MANNE (Avignon) in der Gaumenspaltung gezeigt. Durch NÉLATON wurde 1848 dieser Weg gebessert, von GUSSENBAUER ausgebaut und von KOCHER zur höchsten Vollkommenheit gebracht.

Der Verlauf der NÉLATON-GUSSENBAUERSchen Operation ist der, daß man den weichen Gaumen in der Mitte spaltet, dabei allerdings am besten das Zäpfchen unversehrt läßt, sodann den Schnitt in der Mittellinie des harten Gaumens nach vorne führt. Weicher Gaumen und der Weichteilüberzug des harten Gaumens, der abgehobelt ist, werden mit scharfen Haken zur Seite gehalten, ebenso die durchtrennten Muskelansätze am harten Gaumen. Mit Meißel und LUERScher Zange wird jetzt die Gaumenbeinplatte entfernt. Dadurch werden die Choanen freigelegt. Durch Hinwegnahme der hinteren Partie des Vomer kann die Schädelbasis noch besser zugänglich gemacht werden. Der Tumor wird in üblicher Weise mit einer der bekannten Geschwulstzangen entfernt und die Operation durch Seidennaht des Gaumens und Einlegen eines blutstillenden Tampons in den Nasen-Rachenraum beendet (nach FRITZ KÖNIG). Der Nachteil der Operation ist der, daß die Zugänglichkeit der Schädelbasis besonders bei breiten Geschwülsten keine ausreichende ist. Infolgedessen sind die Operationen leicht unvollkommen und von Rezidiven gefolgt (FRITZ KÖNIG).

Besseren Überblick gibt unbedingt die *temporäre Aufklappung beider Oberkiefer nach KOCHER*, die auch in letzter Zeit noch ausgeführt wurde (STICH) und deshalb genauerer Beschreibung bedarf:

Spaltung der Oberlippe bis in das eine Nasenloch. Hochklappen der Oberlippe, quere Spaltung der Mundschleimhaut an der Umschlagstelle nach beiden Seiten bis auf den Knochen und nach hinten bis zum letzten Molaren. Die äußere Wand der Oberkieferhöhle einschließlich der vorderen wird über dem Alveolarfortsatz mit breitem Meißel durchschlagen. Genau in der Mittellinie wird die Schleimhaut des weichen Gaumens, des harten Gaumens und des Oberkiefers durchtrennt. Sodann wird durch die eröffnete Nasenhöhle eine Giglisäge geführt und an der Grenze von hartem und weichem Gaumen herausgezogen. Gaumenplatte und Alveolarfortsatz werden mit ihr genau in der Mittellinie durchsägt. Es ist jetzt leicht, den Vomer am Nasenboden abzuschneiden und die Oberkieferhälften durch scharfe Haken, die an der Sägestelle in die Alveolarfortsätze eingesetzt werden, weit auseinander zu ziehen.

Man kann nun den Nasenrachenraum gut überblicken. Dem Vorschlag von KÖNIG, bei Bedarf auch die Muscheln zu entfernen, um eine noch bessere Übersicht zu erhalten, wird man nur mit großer Vorsicht nachkommen, um den Patienten nicht dauernd schwer zu schädigen. Von vielen Seiten wird die hervorragende Übersichtlichkeit, die die Operation gibt, gelobt. Die Blutung soll gering sein. Ein weiterer Vorzug ist der, daß die Einheilung der nach Entfernung des Tumors zurückgeklappten Oberkieferhälften in der Regel ausgezeichnet erfolgt, wenn auch nicht immer eine knöcherne Vereinigung eintritt. Auch im weichen Gaumen bleiben gelegentlich kleine Defekte, die der Sprache einen näselnden Beiklang geben (KÖNIG, STICH).

Einen weiteren Weg zum Nasenrachen hat PARTSCH dadurch geschaffen, daß er den Alveolar- und Gaumenteil beider Oberkiefer falltürartig nach unten herunterklappte. Der Einblick in den Nasen-Rachenraum ist dadurch ein sehr guter, aber die bei der Knochendurchtrennung auftretende Blutung ist eine derartig heftige, daß bereits der Vorschlag gemacht wurde, in zwei Zeiten zu operieren (LÖWE). BRÜGGEMANN sah während seiner Assistentenzeit in einer chirurgischen Klinik einen Verblutungstod in tabula. Ich erinnere mich gleichfalls aus meiner chirurgischen Assistentenzeit einer PARTSCHSchen Operation, die von bester Hand ausgeführt wurde. Es handelte sich um ein malignes Neoplasma des Nasenrachens bei einem jungen Arzt. Die Blutung war furchtbar. Es wurde allerdings bei hängendem Kopf ohne KUHNsche Tubage operiert. Die Blutung stand nach Entfernung des Tumors und Naht der Schleimhautwunde und der Patient wäre wohl mit dem Leben davongekommen, wenn er sich nicht durch Blutaspiration eine Schlucklungenentzündung zugezogen hätte. Ein Nachteil der Operation ist außerdem der, daß sie das Hindernis, das der Gaumen bildet, nur teilweise wegräumt.

Der oralen Methode dient auch die von ALI KROGIUS auf Grund von Leichenversuchen angegebene Voroperation: Er ging von der Überlegung aus, daß es wünschenswert sei, einen möglichst geraden Weg zum Tumor zu schaffen. Dieses Ziel glaubte er dadurch am einfachsten und wenigsten blutreich erreichen zu können, daß er den Unterkiefer median durchsägte. Dadurch ist es möglich, die Zunge weit herunterzudrücken. Wenn man dann noch, wie KROGIUS weiter empfiehlt, den weichen Gaumen durch queren Schnitt vom harten trennt und mit einem Mullstreifen nach unten zieht, dann ist der Überblick über den Nasen-Rachenraum ein recht guter. KROGIUS rühmt seiner Operation geringen Blutverlust nach und gegenüber der queren Pharyngotomie die nicht zu große Tiefe und völlige Gefahrlosigkeit. Er hatte die Güte, mir brieflich seine Erfahrungen mitzuteilen; danach hat er seine Operationsmethode in einigen Fällen von Basalfibroiden angewandt und gute Erfolge damit gehabt. Gewöhnlich hat er dabei die mediale Durchsägung des Unterkiefers ausgeführt, aber auch ohne Spaltung des Unterkiefers, nur durch die Ablösung des weichen Gaumens vom harten hat er sich einen guten Zugang zum Tumor verschaffen können. Ein diffuser maligner Hypophysistumor, den er auf diese Weise operierte, endete tödlich. Nach seiner Erfahrung kann somit die Methode mit oder ohne Spaltung des Unterkiefers besonders für Fälle von Basalfibroiden empfohlen werden.

Nach KÖNIGS Ansicht ist die Blutung geringer, wenn man den weichen Gaumen medial spaltet. Die Operation ist gut in örtlicher Betäubung ausführbar, vorherige Tracheotomie deshalb wohl kaum notwendig. Die Wiedervereinigung des Unterkiefers dürfte keine Schwierigkeiten machen, besonders, wenn man sich vom Zahnarzt vorher eine Aufbißschiene hat anfertigen lassen. Die *seitliche Durchtrennung des Unterkiefers*, die früher vor allem auch von v. BERGMANN zur Freilegung von Gaumentumoren geübt wurde, dürfte für Entfernung von Nasen-Rachentumoren nicht mehr in Frage kommen. Man sieht aus diesen Ausführungen, daß die Zahl der Operationen, die zur Beseitigung des Basalfibroids erdacht sind, eine große ist. Die Wahl wird im Einzelfalle schwierig sein, bedarf jedenfalls genauerer Überlegung und richtet sich nicht nur nach Umfang und Ausdehnung des Tumors, sondern auch vor allem nach dem Allgemeinzustand des Kranken, dem in schweren Fällen nicht jeder Eingriff zugemutet werden kann.

ε) *Der temporale Weg.*

Dauernde Resektion des Jochbogens brachte v. LANGENBECK zur Beseitigung retromaxillärer Fortsätze der „Nasen-Schläfen-Polypen“ in Vorschlag und führte sie planmäßig aus. Die von P. BRUNS empfohlene temporäre Resektion des Jochbogens, mit der unter Umständen außerdem die dauernde Resektion des Processus coronoideus vom Unterkiefer kombiniert werden konnte, ist bereits oben eingehend beschrieben.

ζ) *Der orbitale Weg.*

Das Vorgehen auf Nasen-Rachentumoren von der Augenhöhle aus, wie es PALASCIANO und RAMPOLLA vorschlugen, ist lediglich von historischem Interesse und bedarf deshalb keiner genaueren Beschreibung.

η) *Die quere Pharyngotomie über dem Zungenbein als Voroperation zur Entfernung des Basalfibroids.*

Auf Grund der Beobachtung bei einem Selbstmörder, der sich eine 12 cm lange quere Schnittwunde über dem Zungenbein und bis in den Pharynx hinein beigebracht hatte, kam JEREMITSCH 1895 zu der Idee, diesen einfachen, viel Raum verschaffenden und leicht zuheilenden Schnitt als Operationsverfahren

für gut- und bösartige Neubildungen in der Gegend der Lig. aryepiglottica, Epiglottis und angrenzende Teile, sowie für Tumoren im oberen Rachenabschnitt zu empfehlen. Er hat lediglich die Technik beschrieben. Ausgeführt wurde die Operation zum ersten Male 1906 von v. HACKER am Lebenden. HOFMANN konnte 1912 feststellen, daß in der Literatur bis dahin 10 derartig operierte Fälle veröffentlicht waren. Er lobt den guten Überblick, den die Operation verschafft.

c) Die Strahlenbehandlung des Basalfibroids.

Aus der Überlegung heraus, daß das Wachstum der Basalfibroide in der Regel spätestens mit dem 25. Lebensjahr aufhört, und es wünschenswert und genügend sei, auf möglichst schonende Weise nur das Weiterwachsen des Tumors bis zum Eintritt der Involution zu verhindern, ist der Versuch entstanden, dieses Ziel durch Behandlung mit Radium und Röntgenstrahlen zu erreichen. Damit hätten wir auch gleich die Aufgaben einer solchen Strahlenbehandlung festgelegt: also nicht restlose Beseitigung des Tumors, sondern nur Wachstumshemmung bzw. Verkleinerung bis die klinischen Störungen (Passagehindernis, Blutungen) beseitigt sind. Es kommt darauf an, die Kranken über die Zeit des Körperwachstums hinwegzubringen (SCHEMPF).

Wo greifen die Strahlen den Tumor an? SCHEMPF, der sich in den Ergebnissen der Strahlenforschung über die Strahlenbehandlung ausführlich verbreitet, bestreitet die Berechtigung der Behauptung, daß der Angriffspunkt der Strahlen in den Gefäßen zu suchen sei. Er stützt seine Ansicht durch Hinweis auf die Tatsache, daß Hämangiome kaum auf Röntgenstrahlen reagieren, jedenfalls kaum Gefäßveränderungen nach der Strahlenbehandlung erkennen lassen. Er zieht vielmehr aus der Tatsache, daß das Basalfibroid größtenteils aus jungem Bindegewebe besteht, und dieses gerade unter der Strahlenwirkung sozusagen dahinschmilzt, den Schluß, daß es das Bindegewebe ist, welches den Strahlen zugänglich ist. Eine Stütze findet diese Tatsache weiter in dem Befund von Plasmazellen, sowohl in bestrahlten Basalfibroiden, wie auch in solchen, die sich spontan zurückbilden. So tritt durch die Bestrahlung also gewissermaßen eine künstliche Alterung der Basalfibroide ein.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die bisherigen Erfolge der Strahlenbehandlung zum Aufgeben der operativen Behandlung berechtigen. Das ist sicher nicht der Fall, denn erstens betreffen die meisten Veröffentlichungen über Bestrahlungserfolge bei Basalfibroiden nur einzelne Fälle und dann handelt es sich auch vorwiegend um solche, bei denen die Strahlenbehandlung erfolgreich war. BORCHERS' Behauptung, daß die Exstirpation der Basalfibroide durch die Röntgenbestrahlung verdrängt worden sei, dürfte wohl etwas verfrüht sein. Sicherlich ist der Erfolg von JÜNGLING, der 7 Fälle durch Bestrahlung heilen konnte, bemerkenswert und erfreulich. Er steht aber fast einzig da, denn selbst HINSBERG, der früher einen guten Erfolg mitteilen lassen konnte (LEDERMANN und KUZNITZKY), hat in letzter Zeit nur Versager gehabt (JUNG). Auch DENKER hat durch Bestrahlung keine bemerkenswerten Erfolge erzielen können. Er führt das Versagen der Bestrahlung auf unrichtige Dosierung zurück. Die einzige Übersicht über eine größere Serie stammt von NEW und FIGI aus der Mayoklinik. Von 1915 bis 1924 kamen dort 24 Fälle zur Beobachtung. 15 Fälle konnten durch Radiumbestrahlung geheilt werden. Es kam ebensowenig ein Todesfall vor, wie ein bestrahltes Rezidiv zur Behandlung. Auch HOLZKNECHT ist mit den Bestrahlungsergebnissen zufrieden (Bericht über 5 Fälle aus den Jahren 1924—1926 bei SCHEMPF): Restloses Verschwinden der Tumoren wurde in keinem Falle erzielt, das Resultat war in allen Fällen, wenn auch nicht ideal, so doch als genügend zu bezeichnen, denn für alle Patienten bedeutete es weitgehende

Besserung ihres vorher sehr gestörten Allgemeinbefindens. Auch in kosmetischer Beziehung war eine deutlich in die Augen springende Besserung zu erkennen.

BREITLÄNDER konnte zwei Tumoren, die in der KÖRNERschen Klinik ohne Erfolg operativ und mit Elektrolyse angegangen waren, durch energische Röntgentiefenbestrahlung zum Verschwinden bringen. Den einen Tumor bestrahlte er in der Annahme, daß es sich um ein Sarkom handele, im ganzen dreimal. Und zwar zweimal mit einer Herddosis von 110% und einmal mit einer solchen von 55% der H.E.D. in einem Zeitraum von 8 Monaten. Als er hörte, daß SCHEMP mit 50—70% auskam, begnügte er sich im zweiten Falle damit, etwa 80% der H.E.D. in den Tumor hineinzubringen und sah ihn bereits nach 8 Wochen auf ein Drittel der früheren Größe geschwunden. Wenn im ersten Falle erst nach 5 Monaten ein deutlicher Rückgang sichtbar war, der sonst nach 14 Tagen eintraf, so glaubt BREITLÄNDER, das auf die zu starke Dosis, die ödematöse Quellung des Tumors und des weichen Gaumens zur Folge hatte, zurückführen zu können. Auch JÜNGLING arbeitete mit einer Dosis von 80 bis 90%. BREITLÄNDER schlägt 6 Felder (2 Wangenfelder, 2 laterale Occipitalfelder, 1 vorderes und 1 hinteres Medianfeld) vor. Nach seiner Meinung dürften 3—4 von ihnen genügen, um etwa 60—80% in den Tumor hereinzubringen. Auf Überschneidungen und dadurch bedingte Organschädigungen (Parotis, inneres Ohr) ist zu achten. Gefiltert wurde mit 0,5 mm Zn. und 1 mm Al. bei einem F.H.A.-Abstand von 30 bzw. 23 cm. Der Felderwähler nach HOLFELDER leistete gute Dienste. Bessere Erfolge sah man in der HINSBERGschen Klinik von kombinierter Radium- und Röntgenbestrahlung und hält sie in den Fällen, die nicht operiert werden können, für die Methode der Wahl (JUNG). Auch WORTHINGTON, STUDER, DELAWAN, CROWE, PATERSON sprachen sich für Radium aus, dem SÉBILEAU skeptisch gegenübersteht. Die Mitteilung BREITLÄNDERS zeigt schon, daß für den Erfolg der Bestrahlung die Erreichung einer gewissen Herddosis ausschlaggebend ist. BORAK (HOLZKNECHT) gibt beiderseits ein ziemlich weit vorne gelegenes Wangenfeld und ein Temporalfeld je 6×8 cm groß, außerdem ein Nackenfeld 10×10 cm. SCHEMP glaubt aber auf Nackenfelder wegen der Dicke der durchstrahlten Gewebe verzichten zu dürfen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß man bemüht sein muß, mit möglichst niedrigen Dosen auszukommen, hatte doch SCHEMP schon mit 45—60% der H.E.D. sehr gute Erfolge. Bei den niedrigen Dosen fallen Nebenschädigungen (Parotis) fort und die Patienten bleiben von unangenehmen Belästigungen (trockener Mund) verschont. An Stelle kombinierter Röntgen-Radiumbestrahlung rät SCHEMP, in jedem Falle erst einen Versuch mit Röntgenbestrahlung, deren Wirkung erst einige Monate abzuwarten wäre, bevor man sich zu anderen Maßnahmen entschließt, zu machen. Ob man Röntgen- oder Radiumstrahlen verwenden will, wird seiner Ansicht nach von den vorhandenen Einrichtungen abhängen. Er würde in jedem Falle die Röntgenbestrahlung vorziehen und ist überzeugt, daß sie in Zukunft die Methode der Wahl werden wird. Man kann wegen der relativ spärlichen Erfahrungen aber heute noch kein endgültiges Urteil fällen.

Von der Tumorspickmethode mit Radiumnadeln oder mit Glasröhrchen, die mit Radiumemanation gefüllt sind, soll man nur vorsichtigen Gebrauch machen, weil durch die eintretenden Nekrosen die Blutungsgefahr erhöht wird. Treten im Verlauf der Behandlung stärkere Blutungen auf, dann empfiehlt LENK Röntgenbestrahlungen von Leber und Milz. Radium kann entweder auf besonders konstruierten Radiumträgern fixiert werden, oder auf einem entsprechend gebogenen Draht in den Nasen-Rachenraum gebracht werden.

BECK und RAPP halten mehr vom Radium. Aus den verschiedenen Ansichten kann man jedenfalls sehen, daß die Frage der Strahlenbehandlung heute noch keineswegs geklärt ist und weiterer Prüfung bedarf.

2. Die übrigen Geschwülste des Nasenrachens.

a) Gutartige.

Diese Tumoren spielen, da sie verhältnismäßig selten sind, klinisch keine große Rolle. Es handelt sich vorwiegend um gestielt wachsende Gebilde, der Bindegewebsreihe, die entweder vom Rachendach, der seitlichen Rachenwand, den Choanen oder den Tubenwülsten ihren Ausgang nehmen. Fibrome, behaarte Rachenpolypen (REUTER), Lipome, Enchondrome sind die gewöhnlichen Erscheinungsformen dieser Gewächse. Über Teratome berichten ITO, KAUS, KLAUS, LEWIS. Von den gutartigen epithelialen Geschwülsten sind Papillome zu nennen, die vom hinteren Septumrand ausgehen und beträchtliche Größe erreichen können, so daß ihre Abgrenzung gegen Basalfibroide Schwierigkeiten bereiten kann (SENDRZIAK). Ungeklärt ist noch die Tatsache, daß behaarte Rachenpolypen stets auf der linken Seite des Nasenrachens entspringen.

Eine besondere Stellung nehmen die vom hinteren Choanalrand entspringenden sog. Choanenrandpolypen ein, die „*polypes fibromuqueux des arrières narines*“ der Franzosen (GUICHET, FUAD-ACLI-MANDOS). Zum Unterschied von den aus der Nase in den Nasenrachenraum herabhängenden Schleimhautpolypen sind sie von festerer Konsistenz als diese. Endlich sind noch cystische Tumoren zu erwähnen, die entweder von der Rachendachhypophyse oder von der Rachenmandel ausgehen und als Retentionsgebilde aufzufassen sind (TERBRÜGGEN).

Die Symptome der Nasen-Rachengeschwülste sind abhängig vom Sitz und der Ausdehnung der Tumoren: Behinderung der Nasenatmung, Schluckbeschwerden, Fremdkörpergefühl im Hals, Schwerhörigkeit, Tubenkatarrhe, Mittelohrentzündung sind neben Trigeminusneuralgien die hervorstechendsten Kennzeichen. Wie bei den Basalfibroiden kann auch bei gutartigen Tumoren, z. B. Enchondromen, das expansive Wachstum derartig üppig sein, daß bedrohliche Verdrängung der Umgebung eintritt (STICH). In diesen Fällen kann es notwendig werden, durch Aufklappung des Gaumens nach KOCHER einen breiten Zugang zum Nasenrachen zu schaffen, wenn man nicht wie DENKER permaxillär vorgehen will. In der Regel wird man aber mit kalter oder galvanokaustischer (Abb. 21) Schlinge, die von der Nase oder vom Munde her eingeführt wird, kleinere Tumoren an der Stielwurzel abtragen können. Manche, wie die Choanenrandpolypen, soll man durch Häkchen, wie z. B. HAJEK sie angegeben hat, abreißen können. Bei blutreicheren Gebilden wird man sich mit Vorteil der chirurgischen Diathermie bedienen und das für diese Zwecke sehr sinnreich zusammengestellte Besteck von CÄSAR HIRSCH, das die verschiedensten Elektrodenansätze enthält, verwenden. Wird man auch im allgemeinen mit örtlicher Betäubung auskommen, so dürfte sich bei breitbasig aufsitzenden Tumoren Narkose durch KUHNsche Tubage empfehlen. Cysten werden, wenn sie erreichbar

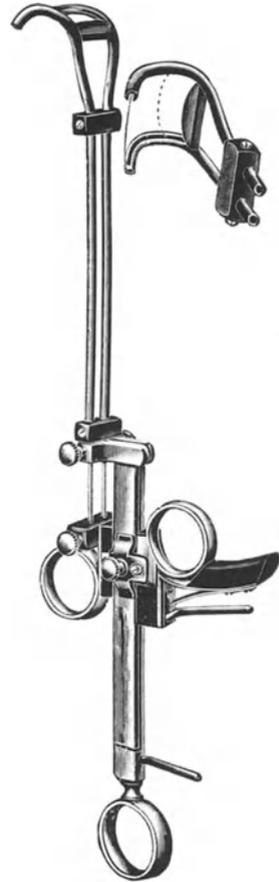


Abb. 21. Kauterpharyngotom nach PREYSING, zum Kautergriff nach KUTTNER passend. (Firma H. Pfau, Berlin.)

sind, entweder ausgeschält oder mit der Schlinge von der Nase aus abgetragen. Sollte das nicht gelingen, dann genügt es oft, die Cyste zu eröffnen und die Wand entweder mit dem Glühbrenner oder der Diathermiekugel zu veröden. Bei Untersuchungen und Operationen im Nasenrachen kann der Gebrauch des Gaumenhakens nach KUBO (Abb. 22) oder des Nasenrachenspeculums nach SIDNEY YANKAUER (Abb. 23) vorteilhaft sein.

b) Bösartige.

Nach MIKULICZ sind Carcinome und Sarkome im Nasenrachen noch seltener als Fibrome. Unter 47 Pharynxcarcinomen CZERNYS fanden sich nur zwei



Abb. 22. Gaumenhaken nach KUBO mit automatischer Fixierung.



Abb. 23. Nasenrachenspeculum nach SIDNEY YANKAUER. (Firma H. Pfau, Berlin.)

Nasenrachentumoren, unter 47 Fällen GUSSENBAUERS nur 1 Fall von Carcinoma epipharyngis. SCHUMACHER verzeichnet unter 136 Fällen von Rachencarcinom nur 2 des Nasenrachens, MELLER nur 1 unter 47. Es geht deshalb nicht mehr an, diese Tumoren ganz von der Besprechung auszuschließen, wie GÉRARD MARCHANT es getan hat. Eine umfassende Darstellung haben die Tumoren durch OPPIKOFER erfahren. Zwar hat eine Reihe bösartiger Geschwülste, die den Nasenrachen verlegen, von den Tonsillen oder anderen Stellen des Mundrachens ihren Ausgang genommen, daneben bleibt aber noch eine ganze Anzahl primär im Nasenrachen entstandener Gewächse. Ausgangspunkt der bösartigen Geschwülste stellt meist das Rachendach und insbesondere die

Rachentonsille dar (DÉLIE). Aber auch die Vorderfläche des zweiten und dritten Halswirbels kommt als Ursprungsstelle in Frage, weniger die Seitenwände des Epipharynx. Die Erklärung, die TRAMPNAU in einem Fall für die Carcinomentstehung gibt, erscheint sehr gesucht; bei einer 31jährigen wurde in einem Rachencarcinom ein abgebrochenes Ringmesser gefunden, das bei einer 6 Monate zurückliegenden Adenotomie stecken geblieben war. TRAMPNAU glaubt, daß sich auf dem Boden eines chronischen Entzündungsreizes eine Epithelmetaplasie und schließlich das Carcinom entwickelt hat.

Makroskopisch steht bei den Sarkomen die Geschwulstbildung im Vordergrund, während die Carcinome sich durch frühzeitigen Zerfall der vom Geschwulstwachstum betroffenen Gewebe auszeichnen. Ein weiteres Merkmal der Carcinome ist das relativ frühzeitige Auftreten von Drüsenmetastasen bei kleinem Primärtumor. Sarkome dagegen entwickeln erst später Metastasen und infolge der starken Geschwulstbildung steht bei ihnen die Raumbegrenzung im Nasenrachen mit den eigentümlichen, beim Basalfibroid beschriebenen Erscheinungen im Vordergrund. Histologisch finden wir neben Spindelzellen- und Rundzellensarkome vor allem Lymphosarkome. Sehr selten sind Melanosarkome (WEINLECHNER) und Endotheliome (MIKULICZ, AISENDORF). Ähnlich wie die Speiseröhrencarcinome machen die bösartigen Nasenrachentumoren in der Regel leider erst Beschwerden, wenn sie einer radikalen operativen Behandlung eigentlich schon nicht mehr zugänglich sind. So waren von SCHUMACHERS 136 Rachenkrebsen 61% von vorneherein als inoperabel erklärt worden.

Oft ist Ohrenschmerz das einzige Symptom, die Kranken werden wegen Trigeminusneuralgie behandelt, bis dann eines Tages eine Halsdrüse Licht auf die Ursache der Schmerzen wirft. Schon früh wird die Schädelbasis von der Geschwulst angegriffen und bald kommt es zu Störungen an den Hirnnerven und anderen Erscheinungen, die man als TROTTERSche Trias bezeichnet hat. Sie besteht in Schwerhörigkeit infolge des Druckes auf die Tubenöffnungen, Nervenschmerzen im Trigeminus, besonders im dritten Ast, Ungleichheit des weichen Gaumens infolge Durchsetzung des Levator palati mit Geschwulstmassen (CLAIRMONT). Auch Abducens- und Facialisparesen können hinzutreten.

Wie in anderen Körpergegenden befällt auch im Nasen-Rachen das Carcinom vorwiegend Leute in den 50er und 60er Jahren, aber auch Jugendliche sind nicht sicher davor.

ROSENBUSCH bringt die Krankengeschichte eines 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Mädchens, das aus dem Kinderwagen gefallen war. 10 Tage danach bildete sich beiderseits ein Tumor zwischen Jochbogen und Ohr. Allmähliche Lähmung der Hirnnerven II, III, IV, VI, VII, zuletzt des Opticus und Facialis. Beim Austasten des Rachens fühlte man am Rachendach und gegen die Choane eine derbe Tumormasse. 6 Wochen nach dem Unfall Exitus an Kachexie. Sektion ergab ein ausgedehntes Carcinoma simplex solidum an der Schädelbasis. Metastasen fanden sich in den oberen Cervicaldrüsen und in den Nebennieren. Als Ausgangspunkt konnte nur die Schleimhaut des Nasenrachens angenommen werden, das Trauma nicht als Ursache, wohl aber als beschleunigendes Moment.

CLAIRMONT bringt den außerordentlich charakteristischen Untersuchungsbefund eines 17jährigen, der an Sarkom des Nasenrachens litt und bei dem ausgedehnte Lähmungen der Hirnnerven, sogar mit Atrophie des Kopfnickers, der Zunge und des Trapezius bestanden. POPOVIČZ berichtet über ein Carcinoma epipharyngis bei einem 16jährigen, das zufällig bei der Adenotomie entdeckt wurde.

Die *Diagnose* wird gesichert durch Probeexcisionen. Bei sehr blutreichen Tumoren nimmt man sie zweckmäßigerweise entweder so vor, daß man den Tumor mit Diathermie oberflächlich koaguliert und dann mit scharfem Löffel ein Gewebstück entnimmt oder man führt die Probeexcision in gewöhnlicher Weise mit scharfen Instrumenten aus und koaguliert die Wundfläche nach. Bei der Koagulation des zu entnehmenden Gewebes ist allerdings darauf zu achten, daß keine Verkohlung eintritt, sondern sich das Gewebe nur wie beim Kochen weiß verfärbt. Die Erfahrung hat gezeigt, daß solche Gewebstücke sehr gut fixiert sind und ausgezeichnete Kernfärbung geben. Lediglich an den Epithelien zeigen sich bisweilen eigenartige stromlinienähnliche Strangbildungen, wie sie bei Blitzschlagschädigungen gefunden wurden. Auf jeden Fall sind mit Diathermie ausgeführte Probeexcisionen völlig unblutig und geben sehr gute histologische Bilder.

Die Prognose der Carcinome des Nasenrachens ist, wenn sie nicht operabel sind, und auf Bestrahlung nicht bald reagieren, eine außerordentlich trübe; Tumorerfall führt zur Aspiration von Verfallsmassen in die Lungen und zur Resorption in die Blutbahn. Wir sehen dann das bekannte Bild der Krebskachexie, der die Kranken, die mitunter von furchtbaren neuralgischen Schmerzen geplagt werden, bald erliegen. Arrosion von Gefäßen kann zu tödlichen Blutungen führen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß eine besondere Eigentümlichkeit der Rachencarcinome die frühzeitige Metastasenbildung ist. Die Behandlung des primären Krebses kann nur erfolgreich sein, wenn auch die Drüsen beseitigt werden. Sind sie noch gegen die Unterlage verschieblich, dann empfiehlt es sich, die Unterkieferlymphdrüsenpakete zum mindesten auf der kranken Seite, besser aber beidseitig, auszuräumen. Können oder wollen wir chirurgisch an den primären Tumor nicht herangehen, dann kann die histologische Untersuchung einer regionären Lymphdrüse wünschenswerten Aufschluß über die Natur des Tumors geben. „Es wird aber grundsätzlich unrichtig sein,

Lymphdrüsenkrankungen als solche operativ zu behandeln. Unsere Sorge wird anderen Herden, anderen Störungen gelten“ (CLAIRMONT). Die Tumoren selbst werden nur in den seltensten Fällen und solange es sich noch um kleine umschriebene Carcinome handelt, Gegenstand chirurgischer Behandlung sein können. Zugang zur Geschwulst wird man sich auf einem der beim Basalfibroid angegebenen Wege, von denen der DENKERSche der führende sein dürfte, bahnen. Durch die Diathermie sind die Behandlungsaussichten wieder etwas hoffnungsvollere geworden, zumal wenn man sie mit Radiumbehandlung kombiniert (PFEIFFER, MARSCHIK, HOFER-KOFLER, HOLMGREN, MACKENZIE u. a.).

Bei Lymphosarkomen wird man unbedingt Röntgen- oder Radiumbestrahlung anwenden.

Die Bösartigkeit der Carcinome und Sarkome des Nasenrachens und der Umstand, daß sie wegen ihrer versteckten Lage therapeutischen Eingriffen so schwer zugänglich sind, schafft für die Strahlentherapie die Aufgabe der Beseitigung des Ausgangstumors und der Verhinderung der Ausbreitung der Geschwulst gegen die Schädelhöhle und der Verschleppung auf dem Lymphwege. Auf letztere hat besonders ALBANUS hingewiesen und die Behandlung der retropharyngealen Drüsen mit Radium, der tiefen Halsdrüsen und der Drüsen des Carotisdreiecks mit Röntgenstrahlen empfohlen. Bei rechtzeitigem Vorgehen soll es möglich sein, Drüsenmetastasen zu verhindern oder wenigstens längere Zeit hintanzuhalten. Meistens hat es auch keine Schwierigkeit, den Tumor im Nasen-Rachenraum durch Bestrahlung selbst zu verkleinern oder gar so weit zum Verschwinden zu bringen, daß er bei der Spiegeluntersuchung nicht mehr zu sehen ist (BECK und RAPP). Man ist aber erst nach langer rezidivfreier Zeit sicher, daß der Tumor vollkommen zerstört ist. Bis 1925 war jedenfalls dauernde, d. h. über 5 Jahre beobachtete Heilung eines Nasen-Rachencarcinoms nicht bekannt. Viel günstiger sind die Sarkome. Hier sind Dauerheilungen in großer Zahl mitgeteilt. Bemerkenswert ist aber, daß auch hier noch nach längerer Zeit Rezidive, zuweilen in entfernt vom Primärtumor gelegenen Körpergegenden auftreten können.

Die *Technik* der Bestrahlung ist nach BECK und RAPP folgende: Mindestens drei Einfallfelder, je eins rechts und links in den Wangennasenwinkel, das dritte auf den Gaumen. Bei ersterem Zentralstrahlen horizontal, etwa in Höhe der Infraorbitallinie, schräg von außen nach innen durch den Nasenrachenraum, bei letzterem von außen unten nach innen oben. Belegt man alle drei Felder mit einer H.E.D., so wird annähernd die Carcinomdosis in der Geschwulst erzielt. Zur Schonung der Haut bringt man besser drei Felder an, von denen jedes zwei Drittel der H.E.D. bekommt. Die beiden äußeren Felder können, wenn mindestens 200 mg Radiumelement zur Verfügung stehen, durch Radium ersetzt werden. Radium kann entweder allein oder in Verbindung mit Röntgenstrahlen verwandt werden. Die durch zwei Seidenfäden, von denen der eine durch die Nase, der andere zum Munde herausgeleitet wird, gesicherten und mit einem Gummifingerling überzogenen Radiumtuben lassen sich bequem in die Nase einführen. Zum Schutz der Umgebung ist Unterpolstern von dicken Gazelagen erforderlich. In geeigneten Fällen mögen die besonderen Radiumträger Gutes leisten. Für gewöhnlich wird sich ihre Anschaffung aber erübrigen. Vor dem Einbringen des Radiums ist Cocainisierung der Schleimhaut erforderlich. Größere Tumoren sollte man, um gleichmäßige Schrumpfung zu erzielen, immer kombiniert durch Radium von innen und Röntgenstrahlen von außen behandeln. In Zwischenräumen von 2—3 Monaten können die Bestrahlungen 3—4mal wiederholt werden. Eine Reihe weiterer Geschwülste des Nasenrachenraums gehört zu den sekundären Geschwülsten dieser Gegend und wird daher erst am Schlusse des Abschnittes besprochen.

B. Geschwülste des Mundrachens (Mesopharynx).

Als Mesopharynx oder Pars oralis pharyngis bezeichnet man jenen Abschnitt des Rachens, der gegen die Mundhöhle durch den Isthmus faucium, gegen den Nasenrachen durch den weichen Gaumen und nach unten durch die Epiglottis bzw. eine in Höhe der Epiglottis zu denkende Horizontale gebildet wird (CORNING). Da sowohl die Gaumenmandeln wie der Zungengrund und die Zungenmandeln in der Wand des Mesopharynx liegen, kommen auch die in ihnen auftretende Geschwülste in diesem Abschnitt zur Besprechung. Die gute Übersicht, die der Mesopharynx in der Regel dem Auge des Untersuchers bietet, bringt es mit sich, daß hier entstehende Tumoren schon recht frühzeitig, sei es gelegentlich einer fachärztlichen Untersuchung, zahnärztlichen Behandlung oder auf Grund von Klagen der Erkrankten entdeckt werden. Leider führt aber die Häufigkeit der banalen Mandelentzündung zur Nichtachtung krankhafter Prozesse im Rachen und ärztliche Hilfe wird erst in Anspruch genommen, wenn die Entwicklung eines bösartigen Tumors so weit vorgeschritten ist, daß seine Entfernung nur durch ausgedehnte Operationen oder gar nicht mehr möglich ist. Auch die Ärzte sind nicht immer frei von Schuld zu sprechen, weniger weil sie die Tumoren nicht erkennen, sondern vielmehr, weil sie nicht an die Möglichkeit eines Tumors denken und gedankenlos monatelang den Hals pinseln und die Kranken gurgeln lassen. Deshalb kann auf frühzeitige Diagnosenstellung nicht genug Wert gelegt werden, hängt doch von ihr nicht nur die Gesundheit des Kranken, sondern oft genug sein Leben ab.

1. Gutartige Geschwülste des Mesopharynx.

Die gutartigen Geschwülste des Mesopharynx lassen ihr Vorhandensein, je nachdem ob sie gestielt sind oder flächenhaft ihrem Mutterboden aufsitzen, durch sehr verschiedene Symptome erkennen. Für die Heftigkeit der Beschwerden und der Atem- und Schluckstörungen ist weniger die Größe des Tumors maßgebend, als vielmehr einzig und allein die mechanische Behinderung die die Nahrungsaufnahme bzw. der Stimmbandschluß durch die Tumoren erfährt. Die Beweglichkeit der Mund-Rachenwandung und ihre große Verschieblichkeit gegeneinander bringt es mit sich, daß unter Umständen große Tumoren keine Beschwerden verursachen, während andere, die wie einige gestielte Fibrome glockenschlegelähnlich in den Kehlkopf herabhängen, quälenden Hustenreiz bei bestimmten Körperlagen oder ungenügenden Stimmbandschluß, der zum „Scheddern“ der Stimme führt, zur Folge haben können. Am Gaumensegel sitzende Geschwülste schränken, wenn sie nicht übermäßig groß sind, die Beweglichkeit des Gaumensegels ein oder verhindern den völligen Abschluß des Epipharynx beim Schlucken. Fehlschlucken oder näselnde oder kloßige Sprache sind die Folge. Wir sehen, daß das Bild der Mesopharynxtumoren ein sehr wechselndes ist. Seine Vielgestaltigkeit wird noch gesteigert durch entzündliche Schleimhautveränderungen, die sich in der Umgebung klinisch und histologisch durchaus gutartiger Tumoren finden. KAHN sah sie unter 83 Fällen von Papillom 62mal. Nach MIKULICZ ist es nicht angängig, diesen entzündlichen Schleimhautveränderungen eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Papillome zuzuschreiben, denn in der Regel bilden sie sich zurück, sobald die Tumoren entfernt sind. Eine andere Frage ist die, ob die bei Tuberkulose der oberen Luftwege gelegentlich gefundene Papillomatose des Rachens und Kehlkopfs nicht doch in einem gewissen ursächlichen Abhängigkeitsverhältnis von der Grundkrankheit steht.

Die sog. „lymphadenoiden Polypen“ stellen sich histologisch ganz anders, und zwar vom typischen Aufbau der Lymphfollikel dar. Sie sind als gestielte,

überzählige Mandeln zu betrachten. Die Gaumennischen oder ihre nächste Umgebung sind Ursprungsstellen dieser Gebilde. Papillome (Abb. 24), die auch als warzige Neubildungen der Mund- bzw. Rachenhöhle bezeichnet werden, treten eigenartigerweise vorwiegend bei Männern, und zwar gerade wie die Hautwarzen besonders zur Zeit der Pubertät auf. Spontane Rückbildung ist beobachtet. Die sie bedeckende normale Schleimhaut kann oberflächlich ulceriert sein. Die Spitze dieser warzigen Gewächse zeigt nicht selten eine starke Verhornung der Oberfläche, die dadurch einen eigenartigen perlmutterähnlichen Glanz bekommt. Auffallend ist, daß als Sitz dieser Gebilde gerade die Uvula bevorzugt ist. Hustenreiz, Kitzelgefühl im Hals, sind die Symptome der Papillome und je länger gestielt sie sind, um so schwerer ist oft ihre Entdeckung. Bei allen

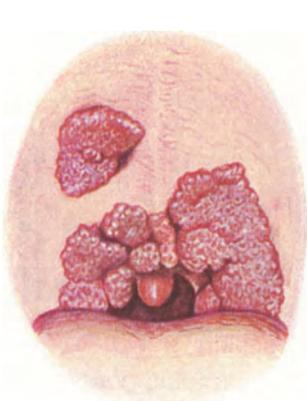


Abb. 24. Papillome am weichen Gaumen, Kind.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-
Ohrenklinik der Charité, Berlin.)

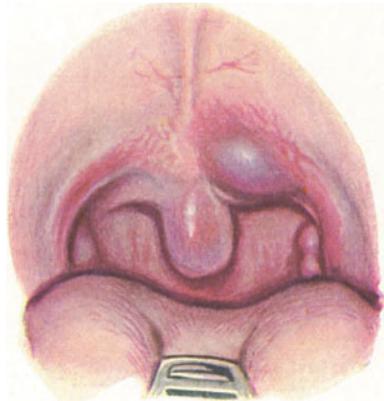


Abb. 25. Cyste im Velum (hat sich spontan entleert).
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohren-
klinik der Charité, Berlin.)

größeren Neubildungen des Rachens ist, sofern sie ihren Trägern irgendwelche Beschwerden machen, Entfernung angezeigt. Abtragung mit kalter oder galvanokaustischer Schlinge dürfte keine Schwierigkeiten verursachen. Kleinere Gewächse kann man ohne weiteres sitzen lassen. Es empfiehlt sich aber, dem Rat *MIKULICZS* zu folgen und die Patienten nicht zu deutlich auf die Tumoren aufmerksam zu machen. Sie können sonst leicht der Anlaß bis zur Krebsfurcht gesteigerter hypochondrischer Anwandlungen werden.

Das von *WEIL* beobachtete Leiomyom der Uvula ist bisher anscheinend einzig in seiner Art geblieben.

Der Mesopharynx kann auch der Sitz mehr oder weniger ausgedehnter, meist flächenhafter Hämangiome sein, deren histologischer Aufbau im ersten Teil dieser Abhandlung besprochen wurde (*SAFRANEK*). Auch sie erheischen nur ärztliches Eingreifen, wenn sie irgendwelche Störungen, vor allem Blutungen, verursachen. Elektrokoagulation dürfte die gegebene Behandlung sein. Um tiefere Schädigungen oder zu oberflächliche Koagulation (Blutungsgefahr!) zu vermeiden, ist es notwendig, mit nicht zu starken Strömen allmählich von der Oberfläche bis in die Tiefe der Geschwulst vorzugehen.

Ein ganz merkwürdiges sehr pigmentreiches Hämangiom aus *eigener* Beobachtung wurde kürzlich veröffentlicht. Das gleichzeitige Auftreten derselben Veränderungen im Rachen, der Paukenschleimhaut und auf der gleichseitigen Ohrmuschel deutet schon auf die embryonale Genese dieses Gebildes, von dem schwer zu sagen ist, ob man es als Tumor oder als Mißbildung auffassen soll, hin.

Ein Unikum ist auch ein Neurofibrom des Pharynx bei RECKLINGHAUSENSCHER Krankheit (FERERI). Von dem Hämangiom scharf zu trennen sind die Aneurysmen des Rachens, die wie der Fall DUBREUILS von der Art. carotis interna ausgehen können und dann die Rachenwand durchbrechen, um im Kehlkopf als bläulich schimmernde cystische Gebilde in Erscheinung zu treten. Der Versuch operativer Entfernung kann sofortige Verblutung zur Folge haben (DUBREUIL bei MIKULICZ). Kommt überhaupt ein operativer Eingriff wegen Wachstums des Aneurysmas in Frage, dann hat er in der Freilegung und Unterbindung der zuführenden Gefäße zu bestehen (ALBERT bei MIKULICZ). Auch die Entfernung der gelegentlich beobachteten bis erbsengroßen Cysten (Abb. 25) durch Ausschälung ist unschwierig. Sie sitzen entweder in der hinteren Rachenwand oder als sog. intramurale Geschwülste innerhalb des weichen oder harten Gaumens. Histologisch können es auch solide Tumoren von fibromatösem, myxomatösem, chondromatösem oder gemischtem Aufbau sein. Sanduhrförmige Gewächsformen kommen dadurch zustande, daß ein Teil des Tumors im Gaumen, der andere in der Fossa pterygomaxillaris sitzt. Manche von ihnen geht man besser von außen an, während die gewöhnlichen durch einfachen Schleimhautschnitt aufgedeckt und dann spielend ausgeschält werden können.

2. Bösartige Geschwülste des Mesopharynx.

Das weit größere klinische Interesse, das diese Gebilde gegenüber den gutartigen Tumoren beanspruchen, kommt schon im Umfang der sie betreffenden Literatur zum Ausdruck. Vor allem ist es die Therapie der bösartigen Gewächse, die immer noch nach endgültigen Formen sucht. Und gerade in den letzten Jahren seitdem die Einführung der Diathermie und der Strahlenbehandlung neue Möglichkeiten eröffnet und neue Hoffnungen geweckt hat, hat das Schrifttum eine weitere erhebliche Ausdehnung erfahren.

Lassen wir die Gaumenmandeln zunächst einmal außer Betracht, dann hätten wir uns im Mesopharynx mit bösartigen Tumoren, die entweder vom Gaumensegel (Abb. 26), von der hinteren Rachenwand, dem Zungengrund, der Zungentonsille oder der seitlichen Rachenwand ihren Ausgang nehmen, zu beschäftigen. Carcinome herrschen vor, und zwar vornehmlich, der

Natur des Deckepithels entsprechend, verhornende Plattenepithelcarcinome. Mit den gutartigen Geschwülsten dieser Gegend teilen sie die Eigenschaft, sehr wenig Beschwerden hervorzurufen. Dadurch sind sie leider vor frühzeitiger Entdeckung geschützt und als besonders tückisch anzusehen. Da sie frühzeitig Metastasen in den regionären Lymphdrüsen setzen, sind indolente Anschwellungen dieser Drüsen, wie beim Nasenrachenkarzinom, das erste Symptom. Die frühzeitige Metastasierung ist erklärt durch die reichliche Versorgung der Pharynxschleimhaut und ihrer Umgebung mit Lymphbahnen, die einen raschen Transport von Geschwulstzellen ermöglichen.

Sind nun die Lymphdrüsen wirklich, wie man annahm, eine Barriere gegen das Weiterwachsen des Tumors bzw. gegen die Verbreitung von Tumorzellen im übrigen Körper? Über diese Frage ist viel debattiert worden und erst

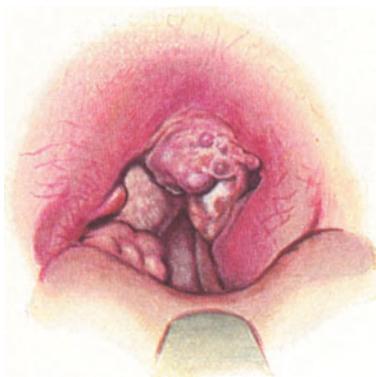


Abb. 26. Carcinom an der Uvula.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin.)

kürzlich hat MACKENZIE behauptet, daß die Drüsen viel eher ein günstiger Nährboden für Carcinomzellen als eine Abwehrschranke seien. Er sucht das damit zu beweisen, daß erfahrungsgemäß Drüsen ohne Gefahr für den Gesamtkörper entfernt werden können, jedenfalls nach ihrer Entfernung nicht leichter Fernmetastasen entstehen, als wenn man sie im Körper läßt. Von großer praktischer Bedeutung ist diese Frage nicht, denn man wird vergrößerte Drüsen unter allen Umständen entfernen, und sollte das nicht möglich sein, weil die Drüsen zu groß und mit der Umgebung verwachsen sind oder der Kranke in eine weitere Operation nicht einwilligt, dann muß man wenigstens durch entsprechende Röntgenbestrahlung den Metastasenbildungen vorbeugen. Die entzündlichen Reaktionen, die in der Umgebung der Carcinome auftreten, haben gelegentlich auch rein entzündliche Drüsenhyperplasien zur Folge, so ist also nicht unter allen Umständen in einer vergrößerten Lymphdrüse mit dem Vorhandensein von Krebszellen zu rechnen.

Für die von den bösartigen Gewächsen des Rachens verursachten Beschwerden ist in erster Linie der Sitz der Geschwulst bestimmend. Wird die Beweglichkeit des Gaumensegels eingeschränkt, dann ist eine auffallende Veränderung der Sprache entweder im Sinne der Rhinolalia aperta oder der Rhinolalia clausa die Folge. Außerdem ist Abschluß des Nasenrachens nicht mehr möglich und beim Trinken läuft den Kranken die Flüssigkeit in die Nase. Bei tiefer sitzenden Geschwülsten können Tumoren beim Schlucken zu Schmerzen Veranlassung geben, die nach dem Ohr ausstrahlen und mehrmaliges Schlucken erforderlich machen. Durch Infiltration mit Geschwulstmassen werden die Schlundwände starr und die Formung und Anschmiegun an die Bissen ist nicht mehr möglich. Dieses Symptom findet man gerade bei Tumoren der seitlichen Rachenwand, während solche der Hinterwand oft beträchtliche Größe erreichen können, ohne daß der Schluckakt irgendwie gestört wird.

Bei Infiltration der Plica intermaxillaris durch Tumormassen tritt leicht Kieferklemme ein. Es liegt dann die Annahme einer entzündlichen Erkrankung des Rachens nahe. Nur genaue Besichtigung und Betastung der erkrankten Gegend kann vor Fehldiagnosen schützen. Zerfällt das Carcinom, und das tritt gerade an dieser Stelle sehr früh ein, dann fällt starker Foetor ex ore auf. In der Umgebung der Geschwulst bildet sich eine reaktive Entzündung, wodurch die Diagnose noch schwieriger wird. Die Unterscheidung carcinomatöser Gebilde von Gummen und tuberkulösen Veränderungen ist nicht immer leicht. Man soll jedenfalls keine Zeit mit antiluetischen Kuren verlieren, denn der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion allein ist nicht beweisend für Lues. Sieht man doch nicht selten auf dem Boden alter luetischer Schleimhautveränderungen Carcinome entstehen. Nur durch Probeexcision ist die Diagnose zu sichern. Ihr hat möglichst bald die Operation zu folgen, weil das Anschneiden eines Carcinoms das Tumorstadium heftig anregen kann. Histologisch überwiegen verhornende Plattenepithelcarcinome die Basalzellencarcinome. Das Wachstum erfolgt entweder flächenhaft nach dem Zungengrund, weichem Gaumen, Gaumenschenkel, hinterer Rachenwand oder es wuchern blumenkohlartig knollige Tumoren in den Rachenraum. Frühzeitiger Zerfall der Tumoroberfläche ist ebenso wie Einseitigkeit der Erkrankung die Regel, allerdings entstehen gelegentlich durch Berührung gesunder Schleimhaut mit der Carcinomgeschwürsfläche sog. Abklatschcarcinome (COENEN).

Soweit die Mundrachencarcinome überhaupt noch operabel sind, soll die operative Entfernung möglichst des ganzen Tumors versucht werden, denn nur sie allein oder in Verbindung mit Strahlenbehandlung sichert die Dauerheilung. Da zur radikalen Ausrottung der Tumoren sehr umfangreiche Eingriffe notwendig sind und es sich vorwiegend um alte Leute handelt, ist die Operations-

mortalität hierbei eine ungewöhnlich hohe (20—30%, SCHUMACHER). Es wurde eine operative Verlängerung des Lebens von nur 7 Monaten bzw. 4,6% errechnet. Nur 2 von 24 Patienten, die die Operation überlebten, konnten als geheilt betrachtet werden (SCHUMACHER). So ist denn die Prognose der Mundrachen-carcinome eine äußerst schlechte und das Streben nach besser wirkenden Behandlungsmethoden ist durchaus berechtigt und verständlich, bisher ist man aber leider hinsichtlich der Erfolge noch nicht viel weiter gekommen.

Auch Sarkome des Mundrachens treten in der Regel einseitig auf. Abgesehen von den aus dem lymphatischen Rachenring hervorgehenden Lymphosarkomen bilden die echten Sarkome, wie Fibro- und Myxosarkome relativ selten Metastasen in den regionären Drüsen. Neben den Lymphosarkomen sind Rundzellensarkome selten. Rhabdomyosarkome (MIKULICZ) oder die echten endothelialen Tumoren entwickeln sich zuweilen intramural zwischen den Blättern des Gaumensegels. Die sehr seltenen Melanosarkome (SEIDEL) (Abb. 27) sollen meist nicht im Rachen, sondern am harten Gaumen entspringen und in den Mundrachen hineinwachsen. Allen Sarkomen ist die Bildung großer knolliger Tumoren eigentümlich. Ulcerationen treten in der Regel erst später ein. Es eröffnen sich dann große Zerfallshöhlen mit überhängenden Rändern.

Die Behandlung der Sarkome wird, da gerade beim Sarkom die Röntgen- und Radiumbestrahlung ihre größten Triumphe gefeiert hat, die jedenfalls die operative Therapie weit in den Schatten stellt, vorwiegend in Strahlenbehandlung entweder mit Röntgen- und Radium oder intratumoral (HALBERSTÄDTER) bestehen. Über die Technik und Aussichten der Bestrahlung wird im Zusammenhang mit der der Tonsillensarkome zu sprechen sein.

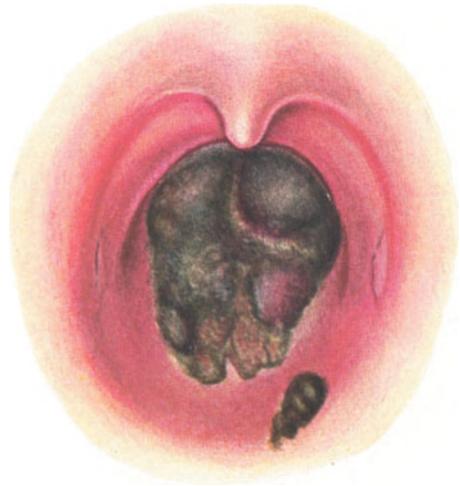


Abb. 27. Melanosarkom.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-
Ohrenklinik der Charité, Berlin.)

3. Geschwülste der Gaumenmandeln.

Die gutartigen Tumoren der Gaumenmandeln können entweder breitbasig ihrem Mutterboden aufsitzen oder gestielt in die Mund- bzw. Rachenhöhle hineinragen. In letzterem Fall entspringen sie vorwiegend in der Fossa supratonsillaris (Abb. 28, 29, 30). Histologisch handelt es sich nach einer Zusammenstellung von JURACZ um Fibrome oder deren Mischformen, wie Angiofibrome und Fibroadenome, die zuweilen sehr lang gestielt sind. Seltener sind Papillome, die gestielt oder als warzige Gebilde breitbasig aufsitzen können und isolierte Hämangiome. Papillome treten vorwiegend bei Männern zur Zeit der Pubertät auf. Spontane Rückbildung ist beobachtet. Die die Tumoren überziehende, an sich normale Schleimhaut ist ebenso wie bei den Fibromen häufig ulceriert und gibt dann zu Blutungen und Mißdeutungen hinsichtlich der Diagnose Anlaß. Die Verhornung der oberflächlichen Schicht der Geschwulst verleiht ihr oft einen eigenartigen perlmutterähnlichen Glanz. Lipome der Gaumenmandeln werden häufig beobachtet, und zwar entweder

als reine Lipome oder Myxo- und Fibrolipome (Abb. 31). Wiederholt sind Enchondrome gesehen worden (JURACZ) und Osteome, die als versprengte Keimprodukte der Griffelfortsatzanlage aufgefaßt werden. Die sog. Nebenmandeln oder Tonsillae pendulae stellen gestielte Tonsillenanhänge dar und gehen häufig von den Gaumenbögen aus. Sie sind aus Bindegewebe, lymphoidem Gewebe und angehäuften Follikeln aufgebaut. Ein Lymphangiom beschrieb MENZEL. So ist die Erscheinungsform der Gaumenmandelgeschwülste eine recht vielseitige, alles in allem spielen sie aber klinisch keine große Rolle, denn bis 1912 konnte JURACZ in der Literatur nur 120 Fälle und KLESTADT kürzlich 150 Fälle ermitteln. Es fragt sich nun, ob wir es bei den in der

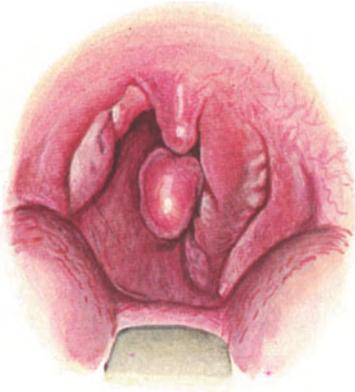


Abb. 28. Polypöse Geschwulst der linken Tonsille.



Abb. 29. Spiegelbild der polypösen Geschwulst der linken Tonsille.

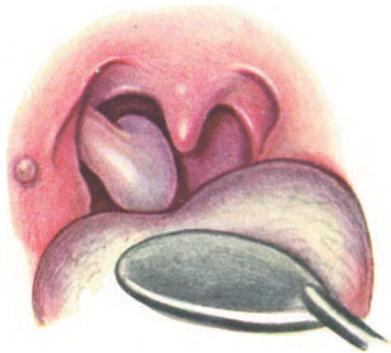


Abb. 30. Fibröser Polyp der rechten Mandel.

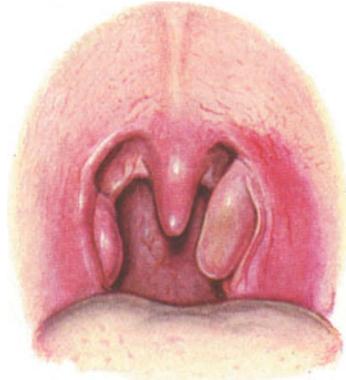


Abb. 31. Fibrolipoma pendulum der linken Tonsille.

(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin.)

Literatur veröffentlichten Tumoren wirklich mit echten Geschwülsten zu tun haben, d. h. mit Blastomen, bei denen eine gewisse morphologische Trennung von der Umgebung noch erkennbar sein muß, durch welche sie gewissermaßen ihr für den Gewächsbegriff unentbehrliches autonomes Wachstum kundgeben (RIBBERT)? KLESTADT ist dieser Frage in einer kritischen Betrachtung aller bisher mitgeteilten etwa 150 gutartigen Tumoren nachgegangen. Ausgehend von der Feststellung, daß in dem Gewebe der sog. Kapsel Inseln hyalinen und elastischen Knorpels und von Knochen vorkommen, schließt er, daß einwandfrei von benignen Blastomen in den Gaumenmandeln nur die seltenen Teratoide, Dermoide und einfachere echte Mischgeschwülste sowie die noch selteneren

Hämangiome und Neurinome vorkommen. Die papillären Schleimhautgeschwülste beruhen seiner Ansicht nach auf Ansteckung. Manchmal kommen Abschnürungen mehr oder weniger normalen Mandelgewebes vor. Am häufigsten beschrieben seien aber Produkte örtlicher, nicht scharf begrenzter, aber auch nicht autonomer Wachstumsexzesse des Mandelgerüsts. Diese können die Differenzierungsfähigkeiten seines von den Kiemenbogen stammenden Mesenchyms oder unverbraucht im Stroma liegen gebliebener, unter Umständen von branchiogenem Kapselgewebe embryonal abgesprengter Gewebskeime zur Entfaltung bringen. Auf diese Weise erklärt KLESTADT das Vorhandensein von Knorpel-, Knochen- und Fettgewebe in den hyperplastischen Fibroiden. Die Möglichkeit der Entstehung echter Bindegewebsgewächse gibt er zu, eindeutig beschrieben seien aber nur ganz vereinzelte.

Die Indikation zur Entfernung der gutartigen Geschwülste richtet sich nach der Heftigkeit der von ihnen ausgehenden Beschwerden. Flache Gewächse wird man ausschälen und gestielte mit Schlingen unter Umständen nach vorheriger Unterbindung oder nachheriger Verschorfung des Stiels abtragen.

Häufiger und klinisch bedeutsamer sind die *bösartigen Tumoren* der Gaumenmandeln, und zwar kommt Sarkomen wie Carcinomen die gleiche klinische Bedeutung zu. Die Schwierigkeit der histologischen Deutung mancher atypischer Geschwulstbildung der Tonsille hat zur Folge, daß aus den Statistiken kein klares Bild darüber zu gewinnen ist, ob Sarkome oder Carcinome häufiger vorkommen (DIETRICH). WOOD gab unter 137 Tumoren 69 Sarkome, 64 Carcinome und 1 Endotheliom an. Die Sarkome waren Fibro-, Rund- und Spindelzellen- sowie polymorphe Sarkome (LAUTENSCHLÄGER), endlich Myxosarkome und alveoläre Sarkome, worunter aber nach DIETRICH lymphoepitheliale Formen verborgen sind. Es wurden ferner Lymphangiosarkome und ein osteoplastisches Sarkom beschrieben (THEODORE), außerdem ein Melanosarkom (MORIZAD). Die Sarkome sind nicht an bestimmte Lebensalter gebunden und wurden schon früh beobachtet (CLINE 22monatiges Kind, PREYSING, 9jähriger Knabe).

Die häufigste Form der Tonsillensarkome ist das Lymphosarkom oder wie man es nach GHON und ROMAN klarer bezeichnet, das lymphoide Sarkom. Darunter ist nun keineswegs ein einheitlich aufgebautes Gebilde zu verstehen, sondern die histologische Struktur dieser echten geschwulstförmigen Neubildungen vom Charakter des lymphadenoiden Gewebes bietet, wie die Neubildung anderer Gewebsarten, verschiedene Grade der Gewebsreife dar. Am häufigsten soll das lymphoplastische Sarkom, das den mittleren Typus darstellt, sein (WEIDENFELD).

Seinen Ausgang nimmt das lymphadenoide Sarkom von einer Tonsille, und zwar häufiger von der Gaumen- als von der Rachenmandel. Die linke Seite soll bevorzugt sein. BLASTRUP beschreibt ein von der Zungenmandel auf die Gaumenmandeln übergegangenes Sarkom. Die Entwicklung der Sarkome ist in der Regel eine derartige, daß die Tonsillen durch sie eine gleichmäßige Vergrößerung erfahren. Gestielte Lymphosarkome, die TURNER und LOGAN sahen, sollen ungewöhnlich sein (DIETRICH). Ist es erst einmal zur Geschwulstbildung gekommen, dann schreitet das Tumorwachstum rasch weiter. Infiltrierend werden weicher Gaumen und Halsgewebe durchsetzt. Frühzeitig kann man beim Lymphosarkom Lymphknotenmetastasen feststellen, und zwar nicht nur am Hals, sondern auch in Achsel-, Inguinal- und retroperitonealen Lymphdrüsen, aber auch in Lungen und Darm (HONSEL), während Milz und Brustdrüsen nur selten befallen werden. Sehr bald entstehen oberflächliche Schleimhautnekrosen und infolgedessen Blutungen. Es ist oft schwer zu entscheiden, ob es sich bei diesen Erkrankungen um Systemerkrankungen des lymphatischen Apparates oder um metastasierende lymphadenoide Sarkome

handelt, zumal auch die histologische Untersuchung oft genug im Stich läßt. Zur Allgemeinuntersuchung und eingehenden Beurteilung des Blutbefundes ist in jedem Falle zu schreiten. Die Abgrenzung der Erkrankung gegenüber aleukämischen Lymphadenosen und der HODGKINSchen Lymphogranulomatose kann bisweilen recht schwierig sein.

Wie hinsichtlich ihrer Entstehung bietet die Gaumenmandel auch in den in ihr entstehenden Gewächsen gewisse Eigentümlichkeiten; so hat SCHMINCKE als lymphoepitheliale Geschwulst einen Tumor bezeichnet, der infiltrierend wächst und aus einem großzelligen syncytialen Reticulum mit einer innigen Durchsetzung von Lymphocyten besteht. Auf lebhaftes Wachstum deuten

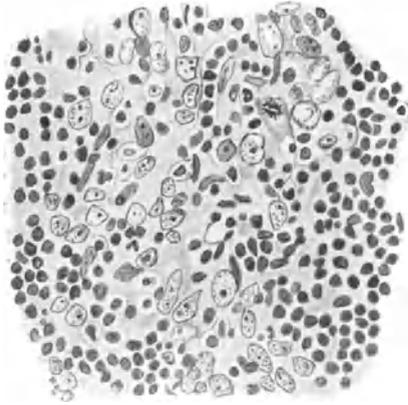


Abb. 32. Lymphoepitheliales Carcinom der Tonsille. Operation. (Retikuliertes Epithel mit Einlagerung von Lymphocyten.) (Nach DIETRICH: Aus Handbuch HENKE-LUBARSCHE Bd. IV/1. Berlin: Julius Springer 1926.)

größere Verbände von großen Zellen und zahlreiche, auch atypische Mitosen. SCHMINCKE glaubt, daß es sich um eine besondere Gattung branchiogener Geschwülste von epithelialer Grundlage und Einlagerung von Lymphocyten handelt (Abb. 32).

Auch in den Metastasen, die in Lungen, Leber und Wirbelsäule (DERIGS) beobachtet werden, kehrt das gleiche Bild einer vorwiegend epithelialen Wucherung mit lymphoiden Einlagerungen wieder.

DIETRICH glaubt, daß die meisten Endotheliome und Alveolarsarkome der Literatur eigentlich hierher gehören. Probeexcisionen geben oft zu Fehldeutungen Anlaß. Von der Strahlentherapie hat man oft einen günstigen Einfluß gesehen.

Hinsichtlich der Häufigkeit nehmen die Tonsillencarcinome unter den Rachengeschwülsten insgesamt offenbar die erste Stelle ein. Von den 53 Mund-Rachencarcinomen SCHUMACHERS gingen 21 von den Tonsillen aus, und MELLER zählte unter 207 Rachencarcinomen 33 Tonsillencarcinome. Einseitigkeit der Erkrankung ist typisch. LINDENBORN und SCHUMACHER erwähnen mehrfache Carcinome bei denselben Patienten, betrachten sie aber als Abklatschprodukte. KROENLEIN fand in einer Gaumenmandel Metastasen eines Brustkrebses. Dem Bau nach handelt es sich beim Tonsillencarcinom um verhornende Plattenepithelcarcinome oder Carcinome von größerer Atypie mit starker Neigung zum Zerfall.

Die von Carcinomen und Sarkomen der Gaumenmandeln hervorgerufenen Beschwerden sind die gleichen wie die der Carcinome des Zungengrundes, der seitlichen Pharynxwand und des Gaumensegels, also Fremdkörpergefühl, Schluckbeschwerden und vor allem nach dem Ohr ausstrahlende Schmerzen. Der Tumorzerfall hat üblen Foetor ex ore zur Folge. Beim Carcinom ist frühzeitige Metastasenbildung die Regel (Abb. 33). Oft sind Metastasen das einzige Symptom und geringe Vergrößerung der Gaumenmandel der betreffenden Seite läßt an Mandelkrebs denken. Probeexcision ist oft unzuverlässig. Hat man den Verdacht auf Mandelkrebs, dann schält man am besten die betreffende Mandel aus und untersucht sie dann genauestens. Hinterher müßte dann noch die Drüsenauräumung vorgenommen werden. Mandelkrebs ohne Schleimhautveränderungen ist selten. Ist die Schleimhaut zerstört, dann bereitet die Diagnose kaum Schwierigkeiten, zumal wenn der Tumor, wie es häufig der Fall

ist, auf den Zungenrund seitliche Rachenwand, Gaumensegel oder die Schleimhaut des Alveolarfortsatzes übergeht. (Abb. 34, 35). Bei einer derartigen Entwicklung steht der geschwürige Zerfall im Vordergrund der Erscheinungen, der wallartige, harte Rand und die harten Drüsenmetastasen lassen die Krebsgeschwüre leicht gegenüber tuberkulösen Geschwüren abgrenzen. Differentialdiagnostisch käme auch noch Aktinomykose in Frage. Die starke reaktive

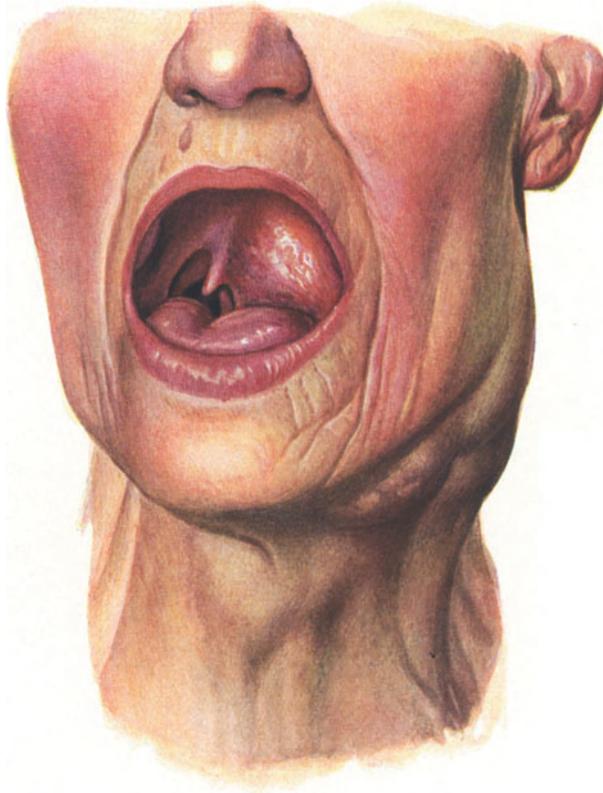


Abb. 33. Carcinom der linken Gaumenmandel mit Drüsenmetastasen am Unterkieferrand.
(Nach BORCHERS.)

Entzündung läßt bisweilen zunächst an ulcerierende Anginen oder Peritonsillarabscesse denken. (Abb. 36). Eine genaue Anamnese und das Fehlen der Fluktuation werden zur richtigen Diagnose führen, zumal wenn man Gelegenheit hat, den Patienten einige Tage zu beobachten und sieht, daß der Prozeß eher voran- als zurückschreitet. Auch die Wassermannsche Reaktion und das makroskopische Aussehen des Geschwürs werden zur Erkennung von Tonsillarschankern und großer ulcerierter Gummata führen, zumal, wenn man beachtet, daß speckiger Grund und wenig erhabener, scharf abgeschnittener Rand charakteristisch für das tertiärsyphilitische Geschwür, schmierigfauliger Grund mit erhabenen wallartigen, oft blumenkohlartigen derben Rändern das Carcinom kennzeichnen, während starke Geschwulstbildung in der Umgebung des Geschwürs für Sarkom charakteristisch ist.

Tumorähnliche aktinomykotische Veränderungen lassen selten typische Eiterherde und Fisteln vermissen, so daß Verwechslungen eigentlich kaum in Frage

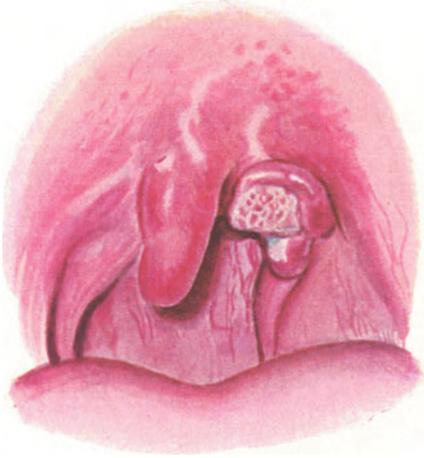


Abb. 34. Carcinom der linken Tonsille und des weichen Gaumens.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin.)

kommen (KNICK). Auf jeden Fall sind Blutuntersuchung, Blutbild, Blutkörperchenzählung, Wassermannsche Reaktion, Lungenuntersuchung und vor allem Probeexcision unerlässlich.

Wie die Prognose der Mundrachenkrebse insgesamt ist auch die des Tonsillarcinoms eine besonders ungünstige. Sich selbst überlassen, wächst es unaufhaltsam weiter, wobei sich allerdings Wachstumspausen zeigen können. Schlingbeschwerden behindern die Ernährung, die Resorption der Zerfallsprodukte führt zur Kachexie und die Verlegung des Atemweges zur Erstickung. Schließlich kommt es durch Eindringen der jauchigen Geschwürsabsonderung in die tieferen Luftwege zu Schlucklungenentzündungen und der qualvolle Tod der Kranken ist besiegelt (Abb. 37).

Hat man das traurige Los, das derartigen Kranken, wenn sie nicht behandelt werden, sicher droht, vor Augen, dann wird man auch größere Eingriffe, die

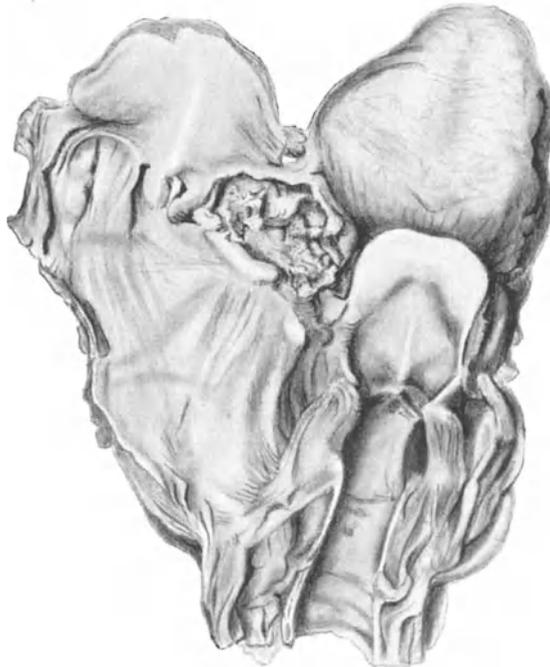


Abb. 35. Ulceriertes Carcinom der linken Tonsille. Sektionspräparat S. 174/27 von 68jähr. ♂.
(Pathologisches Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf.)

notwendig sind, wenn man die Geschwulst vom Munde aus nicht mehr operieren kann, nicht scheuen. Wie weit man gehen darf, richtet sich nach dem Umfange

des Tumors und dem Allgemeinzustand sowie dem Alter des Kranken. Oft muß man sich allerdings fragen, ob die Größe der Operation und der von ihr zu erwartende Erfolg in Einklang zu bringen sind. Nur zu oft sieht man nach gut gelungener Operation und radikaler Entfernung des Primärtumors sehr bald Rezidive lokaler Natur und in den Drüsen. Es wäre wünschenswert, wenn durch die Strahlentherapie und die Diathermie die neuen Wege, die diese beiden Verfahren angebahnt haben, so weit ausgebaut würden, daß man die großen Operationen nicht mehr nötig hätte. Liest man aber Berichte über Behandlung des Tonsillenkrebsses, so gewinnt man den Eindruck, daß man sich in Zukunft nicht mehr mit einer Behandlungsart begnügen darf, sondern daß das Geheimnis therapeutischen Erfolges in der richtig gewählten Kombination mehrerer Methoden liegt.

Die operativen Maßnahmen, die vom Munde aus den Gaumenmandelkrebs angreifen können, bedürfen keiner näheren Beschreibung. Ist man sicher, den Tumor gut umspritzen zu können (Cave-Impfmetastasen!), dann kann man ohne weiteres in örtlicher Betäubung operieren. Sonst kommt Allgemeintäubung in Frage, am besten durch die KUHNsche Tubage oder am hängenden Kopf bzw. in KILLIANscher Schwebel. Ist der Tumor bereits in die Tiefe vorgedrungen, dann muß man von außen vorgehen und alles Erkrankte entfernen.

Die *quere Wangenspaltung* (ROSER, JÄGER, PÉAN) ist technisch einfach, verbreitert den Zugang zur Tonsillenhöhle nur wenig und hat weiterhin den Nachteil einer unschönen Narbenbildung. Ein weit besserer Zugang wird durch die von v. LANGENBECK angegebene (1875) temporäre seitliche Durchtrennung des Unterkiefers gegeben. Nach VON BERGMANNs Anweisung beginnt man mit einem Schnitt im Mundwinkel der kranken Seite, durchtrennt die ganze Wange in

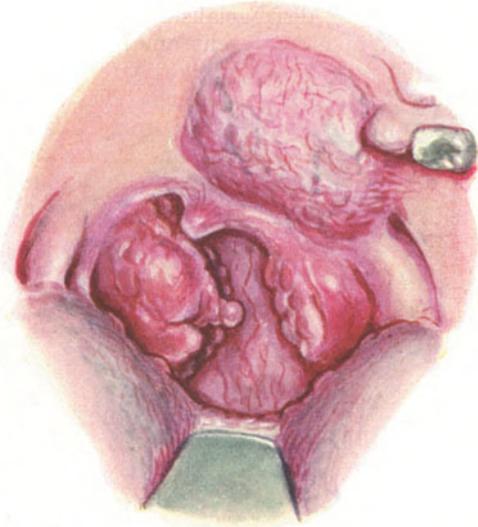


Abb. 36. Carcinom der Tonsille.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin.)



Abb. 37. Gewaltige Metastasen eines die rechte Kieferhöhle und den Nasenrachenraum einnehmenden Carcinoms.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik Bonn.)

der Richtung der Facialisfasern bis zum Masseter. Dort biegt der Schnitt im spitzen Winkel um, geht am Masseterrand entlang über den Unterkieferast, legt die Regio submaxillaris frei, erreicht den Kopfnicker und folgt dessen vorderem Rand abwärts mehr oder weniger weit, je nach Ausdehnung des Carcinoms auf die Lymphknoten am Hals. Empfehlenswert ist es, den Schnitt in zwei Teile zu zerlegen, um dadurch unter Umständen gleichzeitig den Weg für die Drüsenräumung freizubekommen. Die Operation wird ein- oder zweizeitig ausgeführt. Der horizontale Unterkieferast wird mit einer Drahtsäge

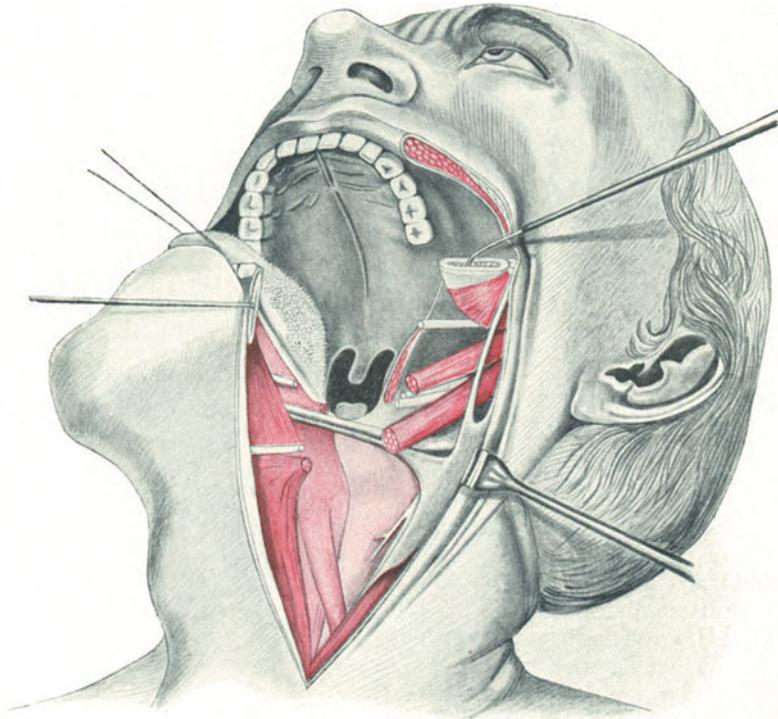


Abb. 38. Freilegung des Rachens unter temporärer Durchtrennung des Unterkiefers nach v. BERGMANN. (Nach BIER-BRAUN-KÜMMEL: Operationslehre Bd. 1.)

schräg von vorne unten nach hinten oben durchtrennt. Die Bruchenden werden mit spitzen VOLKMANNschen Haken auseinandergezogen und jetzt bekommt man eine ausgezeichnete Übersicht über den ganzen Mundrachen, Tonsillen und Zungengrund (Abb. 38). Einzelheiten der Technik lese man in chirurgischen Operationslehren nach. Die Knochenenden werden durch Drahtnaht vereinigt und heilen in der Regel prompt. Auch durch die mediane Durchtrennung des Unterkiefers, wie sie SÉDILLOT und KOCHER empfohlen haben, bekommt man einen guten Überblick über das Operationsgebiet. Schließlich ist auch eine Kombination der beiden Kieferspaltungsverfahren möglich. Nach KLEIN-SCHMIDT ist es an der PAYRSchen Klinik üblich. COENEN, der mit der Unterkieferdurchtrennung bei der Operation des Clivuschordoms gut gefahren ist, empfiehlt sie auch für die Entfernung von Tumoren aus dem höchsten Teil des Schlundkopfes. In besonders vorgeschrittenen Fällen könne sich auch die Exartikulation und definitive Resektion eines Teiles des Unterkieferastes als

unvermeidlich erweisen, ein Verfahren, das von MIKULICZ anscheinend bevorzugte. Er wollte durch Wegnahme des aufsteigenden Kieferastes die nach der Operation häufig auftretende Kieferklemme vermeiden.

Bei der Entfernung größerer Teile vom Zungengrund besteht die Gefahr postoperativer Schlucklungenentzündungen. SOERENSEN will sie verhüten, indem er prophylaktisch die Trachea quer durchschneidet und alles in den Kehlkopf hinablaufende Sekret durch ein Rohr nach außen ableitet.

Bevor wir auf die verschiedenen Bestrahlungsmethoden eingehen, müssen wir uns mit der elektrischen Koagulation beschäftigen, die in den letzten Jahren, wie schon mehrfach erwähnt, sich dank ihrer Erfolge wachsender Verbreitung erfreut. „Der Umstand, daß die diathermische Zerstörung von Neoplasmen ohne jeden Blutverlust vor sich geht, der weitere Umstand, daß dieselbe verhältnismäßig leicht und rasch ausgeführt werden kann, gibt ihr einen großen Vorzug vor der Messeroperation, die meist ebenso schwierig wie blutreich ist. Entscheidend ins Gewicht fällt auch der Umstand, daß bei der Elektrokoagulation keine Blut- und Lymphgefäße eröffnet werden“ (KOWARSCHIK). Viele englische Autoren betrachten sie heute bei allen Neoplasmen der Mund- und Rachenhöhle als Methode der Wahl. Die Technik ist rascher, einfacher und unblutiger und die Rezidivgefahr geringer als bei der Messeroperation.

Eine genaue Beschreibung des einzuschlagenden Weges hat kürzlich DAN MACKENZIE auf dem ersten internationalen Kongreß der Hals-Nasen-Ohrenärzte in Kopenhagen gegeben.

Ist Drüsenentfernung notwendig, dann legt MACKENZIE zunächst diese in üblicher Weise frei und löst sie mit der FORESTSCHEN Nadel aus ihrer Umgebung heraus. Zur Sicherung gegen Nachblutungen empfiehlt er die Unterbindung der Art. lingualis, die allerdings HOLMGREN nie notwendig hatte. Da sich auf die Gewebszerstörung hin in den ersten Tagen nach der Operation eine leichte seröse Wundabsonderung einstellt, ist Drainage der Wundhöhle notwendig. Möglichst in der gleichen Sitzung oder einige Tage später geht man nun gegen den Primärtumor vor. Ist der Tumor auf die Tonsille selbst beschränkt, dann koaguliert man zunächst die Oberfläche der Tonsille dort, wo man die Faßzange ansetzen will. So vermeidet man sicher die Gefahr der Zellverschleppung. Ist die ganze Tonsille weit im Gesunden mit einem Diathermiemesser umgrenzt, dann wird eine Ausschälung in gewohnter Weise vorgenommen, das Gaumensegel muß dabei unter Umständen zum Teil geopfert werden. Man nehme nicht zu starke Ströme, sonst entsteht, worauf NAGELSCHMIDT wiederholt hingewiesen hat, eine zu große Tiefenwirkung. Am besten ist es, die Stromstärke so zu wählen, daß 10–15 Sekunden notwendig sind, bis typische Weißfärbung des Gewebes uns anzeigt, daß es zerkocht ist. Wegen der Nähe der A. carotis interna, auf deren gewebekühlenden Blutstrom man sich nicht zu fest verlassen sollte, ist besondere Vorsicht in der Tiefe der Tonsillarbuht am Platze. Besondere Beachtung verdient der untere Mandelpol. Auf jeden Fall ist es ratsam, ein gutes Stück vom Zungengrund mit fortzunehmen. MACKENZIE geht gerade am Zungenrücken so radikal vor, weil er an dieser Stelle einmal ein Rezidiv hatte. Auf Grund eigener Erfahrungen muß ihm hierin beigepflichtet werden. Die durch die Operation erzielte Gewebszerstörung ist eine ziemlich erhebliche. Deshalb kann es sich empfehlen, die Ernährung während der ersten Tage nach der Operation durch einen in die Nase oder den Mund bis zum Oesophagus eingeführten Magenschlauch vorzunehmen. Trotz der großen Wunde fehlt Wundshock fast immer, ebenso Fieber außer am ersten Tage. Auch die Wundschmerzen sind, abgesehen von der Schluckbehinderung, sehr geringe.

Auffallend ist, daß trotz der ausgedehnten Nekrosen, die in den ersten Tagen nach der Operation zerfallen, und sich langsam von der Unterlage ablösen, keine Infektion der tieferen Gewebsschichten eintritt, offenbar wegen des starken zentripetalen Lymphstromes aus der hyperämischen reaktiven Zone (NAGELSCHMIDT).

Innerhalb 2–3 Wochen haben sich in der Regel alle Nekrosen abgestoßen. Die Epithelialisierung ist im Verlauf von 8–10 Wochen beendet. Läßt sie länger auf sich warten, und entstehen an Stelle der Nekrosen üppige Gewebswucherungen, dann tut man gut, durch eine Probeexcision die Natur dieser Granulationen zu ermitteln. Wird Krebs gefunden, dann muß man erneut koagulieren. Mitunter entstehen nach der Koagulation harte Narben im Mund, die das Öffnen des Mundes behindern können. MACKENZIE legt Wert darauf, bei Patienten mit Mandelkrebs etwa vorhandene cariöse Zähne entfernen zu lassen, denn nach seiner Ansicht erfolgt von den faulen Zähnen her die Infektion des Krebsgewebes.

Auch dann, wenn nicht mit Sicherheit darauf gerechnet werden kann, daß man durch die Koagulation den ganzen Tumor entfernen kann, ist es ratsam, wenigstens den größten Teil der Tumormassen zu beseitigen, damit die mechanische Atem- und Schluckbehinderung, die diese verursachen, aufgehoben wird. Wiederholt ist es uns gelungen, in solchen Fällen den Patienten auch für längere Zeit große Erleichterungen zu verschaffen.

Ist der Krebs auf den Knochen übergegangen, dann muß auch dieser mitkoaguliert werden, die Abstoßung des Sequesters wird allerdings Monate auf sich warten lassen.

Während der Tonsillenkrebs in der Regel innerhalb 6 Monaten zum Tode führt, ist es möglich gewesen, durch die Elektrokoagulation das Leben der Patienten um beträchtliche Zeit zu verlängern (MACKENZIE). Weniger wirksam scheint Diathermie bei Sarkomen zu sein, bei denen man besser eine Bestrahlungsbehandlung einleitet.

Die Ansicht, daß wir bei der Behandlung des Tonsillenkrebsses in einer Kombination von Strahlenbehandlung und Diathermie noch Gutes zu erwarten haben, konnte neuerdings SIMONS auf Grund eingehender klinischer und experimenteller Untersuchungen bestätigen: Strahlentherapie und Diathermotherapie ergänzen einander in idealer Weise, besonders dort, wo das eine oder das andere dieser Mittel allein nicht oder nicht mehr mit hinreichender Aussicht auf Erfolg angewandt werden kann.

Vor Überspannung der Erwartungen muß allerdings auch wieder gewarnt werden. Denn auch die Diathermie verlangt zu ihrer glückhaften Ausführung große Erfahrung und ein feines Gefühl für die Wirkung des elektrischen Stromes. Trotz aller Vorsicht und radikalsten Vorgehens wird man noch oft genug in Rezidiven bittere Enttäuschung erleben. Reihen von Operationen werden unter Umständen notwendig sein, der Patient wird sich aber ihnen gerne unterziehen, weil sie ihm keine Beschwerden verursachen und wir ihm mit gutem Gewissen sagen können, daß er ohne Operation schon längst dem Krebs zum Opfer gefallen wäre.

Wie bei der Therapie des Krebses anderer Körpergegenden hat auch beim Mandelkrebs die Röntgentherapie keineswegs die an ihre Einführung geknüpften Erwartungen erfüllt. Vergleicht man die Berichte einzelner Röntgenologen miteinander, so findet man sehr verschiedene Erfolgszahlen: BECK und RAPP beginnen ihre Ausführungen über die Strahlentherapie des Tonsillarcinoms mit dem Satz, daß die Resultate vielfach überraschend gute waren. Ist der Tumor überhaupt radiosensibel, so sagen sie weiter, dann schmilzt er, mag er noch so groß sein, unter der Strahlenbehandlung restlos weg. Hiernach könnte man annehmen, daß die Strahlenbehandlung des Tonsillarkrebsses eine besonders dankbare sei, das ist aber nach RAHMS Ausführungen keineswegs der Fall. Er hält das Tonsillarcinome für eminent bösartig und recht strahlenfest. Einzelne Heilungen seien zwar beobachtet, jedoch berechtigten sie nicht zur Verallgemeinerung. Auch JÜNGLING hatte keine Erfolge. VOHSEN konnte mit 50—60% der Herddosis ein sicheres Carcinom heilen. Und CONHARD und HELMANN hatten je einmal Erfolg mit alleiniger Röntgenbestrahlung. Beide Male war der Patient ein halbes Jahr in Beobachtung. Achtjährige Dauerheilung durch Radium gelang MOLYNEUX, klinische Heilung durch kombinierte Röntgenradiumanwendung BERTOLOTTI. Solche Fälle sind nach RAHM aber in der Literatur vereinzelt und das günstige Urteil BECKs und RAPPs ist RAHM nicht recht verständlich. Die Strahlenheilung wird jedenfalls ein Zufallstreffer bleiben. Abhängig bleibt sie letzten Endes immer davon, ob der Tumor überhaupt radiosensibel ist. Diese Einschränkung haben BECK und RAPP zwar auch gemacht, aus ihren Ausführungen gewinnt man aber den Eindruck, daß die Fälle, in denen der Krebs strahlenrefraktär ist, zu den Ausnahmen zählen.

Durchsicht des Schrifttums der letzten zwei Jahre ergibt auch nur einige Einzelmitteilungen über Heilungen, aber keine beweisenden Berichte über größere Serien. Nach RAHMS Meinung ist die Bestrahlung sogar nicht einmal gleichgültig, weil man mit Röntgenschäden und Spätschädigungen, ohne daß

das Carcinom sich irgendwie rührt, rechnen muß. Einen solchen Fall hat JÜNGLING mitgeteilt. Aus alledem ergibt sich lediglich die Indikation nur inoperable Carcinome zu bestrahlen: Den Primärtumor mit Radium, die Lymphabflußgebiete mit Röntgenstrahlen.

Sicherlich ist das letzte Wort über die Bestrahlung noch nicht gesprochen, und es ist durchaus möglich, daß bei anderer Dosierung auch bessere Erfolge erzielt werden. Vielleicht kommt man mit kleineren, über mehrere Sitzungen verteilten Dosen weiter als mit den bisher gegebenen großen.

Was nun die Technik der Bestrahlung angeht, so ist nach BECK und RAPP Röntgenbestrahlung vorzuziehen, weil Radium sehr unangenehme Schädigungen durch Zerstörung der Schleimdrüsen, die später zur Trockenheit des Mundes führt, macht. Im übrigen gelten für die Technik der Bestrahlung die gleichen Vorschriften wie für die des Mundrachens überhaupt. Bei Sarkomen, die im allgemeinen wesentlich besser auf Bestrahlung reagieren als Carcinome, genügt häufig eine volle H.E.D. bei geöffnetem Munde dem Tumor direkt unter $\frac{1}{2}$ mm Zinkfilter appliziert. Sind die Sarkome aber ausgedehnter und dicker, dann geht man sie besser von außen an, weil dadurch die Wahl eines größeren Feldes ermöglicht wird. Auch ist eine gleichmäßigere Bestrahlung möglich. Um das Sarkom zum Verschwinden zu bringen, genügt sogar manchmal bei Verwendung eines Fernfeldes oder der Dickfiltermethode eine H.E.D. Bei gewöhnlicher Technik mit $\frac{1}{2}$ mm Zn muß noch ein Feld vom Munde aus mit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ H.E.D. hinzugefügt werden. Bei dieser äußeren Bestrahlung hat man den Vorteil, daß gleichzeitig die regionären Drüsen mitgefaßt werden können. Die übrigen Drüsen bekommen je eine H.E.D.

Das gleiche Schema gilt für Carcinome, nur muß man auf das äußere und innere Feld $\frac{3}{4}$ —1 H.E.D. geben. Die Bestrahlungen sind in Zwischenräumen von 6—8 Wochen 3—4mal zu wiederholen. Tumoren der hinteren Rachenwand bekommt man am besten von außen, indem man bei stark gestrecktem Kopf je ein 6 : 8 cm großes Feld in den vom Kopfnicker und Unterkiefer gebildeten Winkel sendet. Der Zentralstrahl muß den Tumor treffen. Für Sarkome gibt man von jedem Feld aus bei 0,5 mm Zn eine halbe H.E.D., bei Fernfeld oder 3 mm Zn die Hälfte; Carcinome verlangen die doppelte Dosis.

Die vielfach sich widersprechenden Mitteilungen über Bestrahlungsergebnisse bei bösartigen Tonsillengewächsen machen es notwendig, jedes Verfahren, das bessere Erfolge verspricht, wenigstens einmal zu prüfen. Zu solchen Mitteln gehört auch unbedingt die intratumorale Bestrahlung, die in Deutschland in HALBERSTAEDTER einen erfolgreichen Pionier gefunden hat. Erst kürzlich hat er wieder über seine Erfahrungen mit der Radiumbehandlung der Mundhöhlenkrebsse berichtet. In den Erfolgsstatistiken der Strahlenbehandlung trat nach seiner Feststellung erst ein Umschwung ein, nachdem die intratumorale Anwendung radioaktiver Präparate eingeführt war. Die beigefügten Abbildungen 39—42 zeigen zur Genüge, wie wertvoll gerade bei diesen Tumoren die Mitverwendung intratumoraler Bestrahlung sein kann.

HALBERSTAEDTER modifizierte die von REGAUD u. a. angewandte Technik in der Weise, daß er ungefilterte und gefilterte Thorstättchen bzw. mit Thor-X-gefüllte Goldnadeln von 0,3 mm Wandstärke nach dem Vorgang von REGAUD in die Tumorstellen einnähte. Schon bei der Anwendung der nackten ungefilterten Thor-X-Stättchen hatte er Einwirkungen, die weit über die Beeinflussungen hinausgingen, die früher bei der Röntgenbehandlung der intraoralen Tumoren gesehen wurden. Wegen der Nekrosen, die sich bei größeren Tumoren unangenehm bemerkbar machten, ist HALBERSTAEDTER schließlich zu der alleinigen Anwendung von Goldnadeln übergegangen und ist bei dieser Filterung bei den intraoralen Tumoren fast ausschließlich geblieben.

Der intratumoralen Bestrahlung geht stets eine Röntgenbehandlung von außen mit Einschluß der gefährdeten Drüsenregionen voraus. Während dieser Zeit wird die Mundhöhle sorgfältig gereinigt und eine sachgemäße Bearbeitung

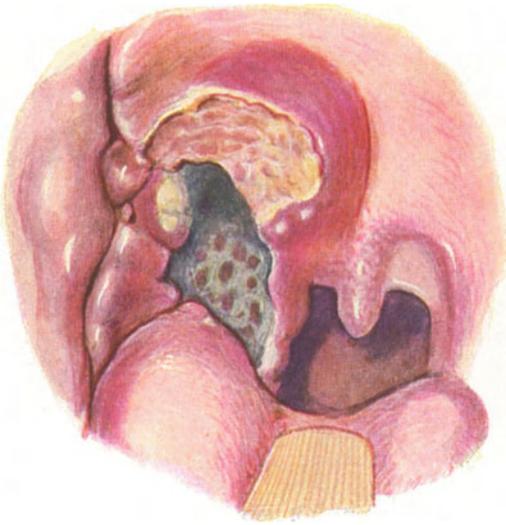


Abb. 39. Zentral ulceriertes Carcinom des Gaumens und der Tonsille (vor der Behandlung).

(Nach HALBERSTAEDTER: Z. Krebsforsch.)

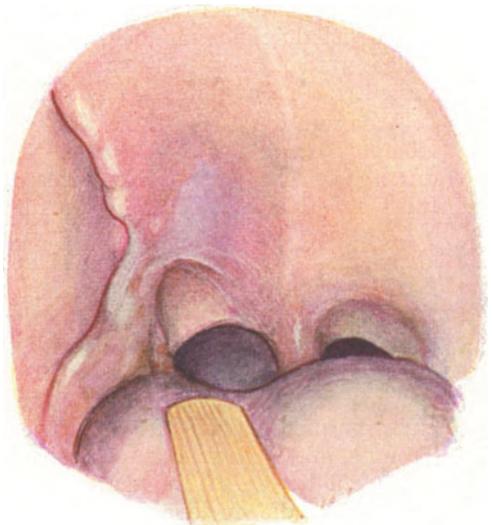


Abb. 40. Das Carcinom von Abb. 39 nach der Behandlung mit Thor X-Capillaren.

der Zähne und des Zahnfleisches vorgenommen. Außerdem wird sofort eine Jod-Arsen-Injektionsbehandlung eingeleitet.

Auf die wichtige Unterstützung, die die Strahlenbehandlung durch eine geeignete Chemotherapie erfahren kann, hat LEWIN auf Grund von Erfahrungen

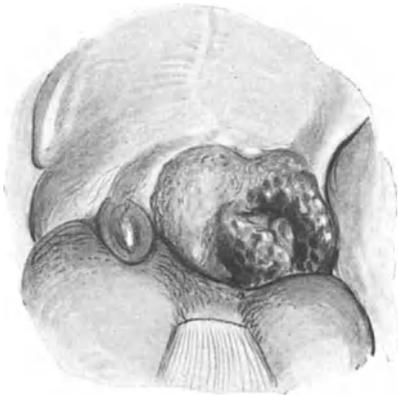


Abb. 41. Großes Carcinom des Gaumens und der Tonsille.

(Nach HALBERSTAEDTER: Z. Krebsforsch.)

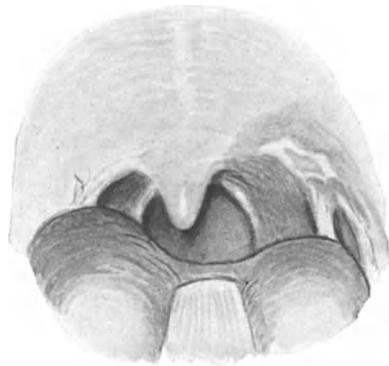


Abb. 42. Großes Carcinom des Gaumens und der Tonsille nach der Behandlung (mit Thor X-Goldcapillaren gespickt).

des Berliner Krebsinstitutes aufmerksam gemacht. Als wirksame Hilfsmittel kommen Arsen und Jod in Frage, die beide schon seit langem in der Medizin des Krebses nützliche Verwendung fanden. Fr. BLUMENTHAL verordnete auch

Atoxyl in Verbindung mit Arsen, und zwar gab er 0,1 Atoxyl + Acid. arsenicos. 0,001 steigend bis 0,007 dreimal wöchentlich intravenös. Wochenlang durchgeführte Behandlung hat in Verbindung mit Bestrahlung oft günstigen Einfluß, vor allem hinsichtlich Gewichtszunahme, Appetitbesserung und Hebung der Körperkräfte. Die Wirkung der Injektionen beruht auf einer günstigen Beeinflussung des allgemeinen Körperzustandes.

Wirksamer als diese Kombination hat sich das Jod, das nach von den VELDENs Untersuchungen im malignen Gewebe elektiv gespeichert wird, erwiesen. Man gibt dreimal wöchentlich 1—2 ccm Alival (Ampullen). In neuerer Zeit bevorzugt Fr. BLUMENTHAL die Kombination von Solarson und Jodisan, weil letzteres weniger schmerzhaft ist. Durch diese Injektionen erreicht man nicht nur eine günstige Allgemeinwirkung auf den Körper, sondern auch eine direkte Schädigung der Geschwulstzellen. C. LEWIN betrachtet tumoraffine Stoffe wie Jod als Leitschiene für stärker wirkende Substanzen.

C. Geschwülste des Kehlrachens (Hypopharynx).

1. Gutartige Geschwülste.

Wenn MIKULICZ von den gutartigen Geschwülsten des Kehlrachens sagen konnte, daß sie selten, jedoch von fast jeder Geschwulstart Beispiele beobachtet seien, so hat, wie eine Durchsicht des seit 1899 entstandenen Schrifttums zeigt, diese Behauptung auch heute noch ihre Berechtigung. Nach wie vor sind es in erster Linie gestielte Gebilde, die Papillome und Fibrome, aber auch Lipome, die bisweilen sehr eigenartige Formen annehmen und deren Stiel eine recht beträchtliche Länge erreichen kann (Fall GOERKE). Der Ausgangspunkt der Tumoren ist gewöhnlich der Sinus piriformis, aber auch aus tieferen Teilen, vor allen Dingen von der hinteren Ringknorpelfläche können diese Gebilde entspringen.

Der versteckte Sitz der Tumoren und die Verschieblichkeit der Rachenwandungen erklärt es, daß in der Regel erst Beschwerden entstehen, wenn die Tumoren größer geworden sind. Auch objektive Symptome sind spärlich, solange der Schluckakt und die Funktion der Stimmbänder nicht behindert ist. Ebenso wie die langgestielten Mundrachentumoren können auch Kehlrachengeschwülste sich zwischen die Stimmbänder klemmen und zu den bekanntesten Symptomen: Hustenreiz, Scheddern der Stimme und, wenn der Tumor größer ist, auch Atemstörungen führen. Sogar tödliche Erstickungsfälle sind beschrieben worden. Solange die Tumoren oberhalb der Epiglottis sitzen, dürfte ihre Erkennung keine Schwierigkeiten bereiten. Weniger leicht ist allerdings die Entdeckung von der hinteren Ringknorpelfläche ausgehender Tumoren. Hierbei kann uns die Hypopharyngoskopie nach von EICKEN oder die direkte Untersuchung (KIRSTEIN, KILLIAN, SEIFFERT, HASLINGER) vortreffliche Dienste leisten. Auch Röntgenaufnahmen (SGALITZER) können vorteilhaft für die Diagnose eines Tumors herangezogen werden.

Zur Beleuchtung der diagnostischen Schwierigkeiten, die Hypopharynx-tumoren bereiten können, möge eine geradezu charakteristische Krankengeschichte GERBERS dienen.

Ein 38jähriger stellte sich in der Sprechstunde mit der Angabe vor, er hätte das Gefühl, als stecke ihm etwas im Hals. Nach dem Verschlucken einer Gräte will er dieses Gefühl zum ersten Male gemerkt haben. Beim Essen und Trinken keine besonderen Beschwerden. Er fühlte nur, daß etwas da war, was nicht hingehörte. Wenn er nachts auf der Seite lag, hatte er Luftbeschwerden und mußte würgen. Seitenlage war zeitweise unmöglich. Verschiedene Berliner Ärzte konnten nichts finden und erklärten ihn für neurasthenisch. Andere führten die Beschwerden auf eine Septumverbiegung oder zu große Zungenwarzen zurück und wollten diese operieren. Die Untersuchung war durch starken Würgereiz erschwert.

GERBER glaubte aber sehen zu können, daß die Gegend des linken Sinus piriformis nicht ganz frei war. Schließlich wurde Patient aufgefordert, zu würgen. So konnte er den Tumor in die Höhe bringen, wenn auch nur für einen Augenblick und man konnte dann zwischen Zungenrand und weichem Gaumen einen kleinfingerigen, zapfenartigen Tumor von der Farbe und Beschaffenheit eines derben Polypen sehen. Blitzartig war er aber wieder verschwunden. Bei der Hypopharyngoskopie erschien unter heftigem Würgen sofort die Kuppe des Tumors. Eine kalte Schlinge wurde so tief wie möglich rasch um den Tumor herumgeführt und dann ein regenwurmartiges, von glatter spiegelnder Schleimhaut bedecktes Gebilde von rosaroter Farbe herausbefördert. Die genaue Länge des Tumors betrug 12 cm, seine größte Dicke 1 cm im Durchmesser, die Oberfläche war hier und da höckerig, warzenartig, der größte Teil aber glatt. Das letzte Drittel verjüngte sich und ging in normale Schleimhaut über. Histologischer Befund: Mehrschichtiges Pflasterepithel, darunter weitmaschiges fibrilläres Bindegewebe, an vereinzelten Stellen starke Rundzellenanhäufungen, wenig Blutgefäße. Bindegewebe teils weit-, teils engmaschig. Heilung. GERBER nimmt an, daß der Tumor zunächst, ausgehend von der Plica salpingoepiglottica intramural verlief und erst allmählich sich mit seinem Körper von der Pharynxwand ablöste. Der freie Teil saß unterhalb des Ringknorpels und war infolgedessen bei Spiegeluntersuchung nicht zu sehen. Daß der Tumor so lange Zeit übersehen werden konnte, lag eben nur daran, daß keiner der früheren Untersucher die Hypopharyngoskopie vorgenommen hatte. Bequemer war es allerdings, den Patienten als neurasthenisch zu bezeichnen, aber geholfen war ihm mit der Diagnose nicht. Wirklich ein Fall zum Nachdenken!

GERBER ist der Frage nachgegangen, wie es möglich war, daß der Tumor keine Schluckbeschwerden verursachte. Durch eingehende Untersuchungen an Leichenpräparaten konnte er sich davon überzeugen, daß der geöffnete Hypopharynx eine relativ große Kapazität hat und daß er durchaus ein „Raum für sich“ ist, wohl abgegrenzt gegen den Mesopharynx und noch mehr gegen den Oesophagus. Schluckbeschwerden bleiben bei Tumoren, die in den Oesophagus hinabreichen, natürlich nur dann aus, wenn die Tumoren ganz dünn und kompressibel sind.

In anderen Fällen hatten die Operateure den Eindruck, daß die Tumoren ihren Ausgang vom Kehlkopf nahmen, der durch sie entweder zum Teil verdeckt oder in seiner Funktion behindert war. Auf jeden Fall ist die Abgrenzung der Tumoren des Larynx von denen des Pharynx nur durch genaueste Untersuchung möglich.

Die Entfernung der Geschwülste ist allemal indiziert, weil sie zu plötzlichen Erstickungsanfällen Veranlassung geben können. Auch ist immer mit einer malignen Degeneration zu rechnen, ob diese allerdings tatsächlich vorkommt, wissen wir nicht, doch sprechen sichere Beobachtungen dafür (JESSEN).

Abtragung der Tumoren ist mit Schlingenschnürern entweder in KILLIANscher Schewebe oder mit Hilfe der Autoskope nach HASLINGER oder SEIFFERT möglich. Größere kompakte breitbasig aufsitzende Geschwülste geht man am besten von außen an, wenn man der Ansicht ist, daß sie sich von der Schleimhaut gut ablösen lassen. Auf jeden Fall vermeidet man durch die äußere Operation die Blutaspiration. Auch andere breitbasige Tumoren, die sich vom Munde aus nicht entfernen lassen, muß man sich durch eine der unten näher zu beschreibenden Methoden (Pharyngotomien) zugänglich machen. Bei der Entfernung von Lipomen aus dem Kehlrachen ist zu beachten, daß diese nicht selten mehrfach vorkommen. Man muß deshalb, wenn die Beschwerden, die zur Operation Anlaß gaben, nach der Entfernung eines Tumors nicht verschwanden, damit rechnen, daß in der Tiefe noch weitere Tumoren sitzen.

2. Die bösartigen Geschwülste des Kehlrachens.

Kein Abschnitt des Rachens ist so häufig der Standort bösartiger Geschwülste wie der Hypopharynx, und zwar überwiegen hier die Carcinome. Ihre Häufigkeit wird durch SCHUMACHERS Zahlen illustriert. Unter 136 Pharynxcarcinomfällen der Züricher Klinik hatten 81 ihren Standort im Hypopharynx. Davon gingen

67 von der vorderen und seitlichen Wand, 3 von der hinteren und seitlichen Wand aus und 11 saßen im Retrolaryngealraum. LINDENBORN gibt unter 25 Pharynxcarcinomen 15 des Hypopharynx an und MELLER 13 unter 39. Es sei vorweg bemerkt, daß auch hier die von der hinteren Ringknorpelfläche und der Wand des Sinus piriformis ausgehenden Carcinome, die vielfach als äußere Kehlkopfcarcinome bezeichnet werden, zur Besprechung gelangen. Sie zu den Kehlkopfkrebsen zu rechnen, ist in keiner Weise berechtigt, denn sie entspringen ja nicht von der Schleimhaut des Kehlkopfes, sondern von der des Rachens an und wenn sie im Kehlkopf Erscheinungen machen, so sind diese sekundärer Natur. Lediglich in therapeutischer Hinsicht sind sie aufs innigste mit dem Kehlkopf verbunden, weil bei ihrer wirksamen Bekämpfung der Kehlkopf intensiv beteiligt wird. Nach den Angaben älterer Autoren mußte man annehmen, daß die Sinuscarcinome sehr selten sind, führt SENDZIAK doch nur 7, BARATOUX nur einen einzigen an. CHIARI rechnet sie noch zu den äußeren Kehlkopfkrebsen und führt unter insgesamt 330 Kehlkopfcarcinomen 11 äußere Fälle an. GLUCK und SOERENSEN, die wohl das größte Material übersehen, bekamen 120 Fälle zur Operation. Sie haben den Eindruck gewonnen, daß in den letzten Jahren der Krebs des Sinus gegenüber den inneren Larynxcarcinomen an Zahl ganz außerordentlich zugenommen hat (SOERENSEN). Neben dem Sinus piriformis kommen als Ausgangspunkte der Hypopharynxtumoren die Plica aryepiglottica und die Epiglottis selbst in Frage. In der Regel ist das Wachstum der Hypopharynxcarcinome ein flächenhaft wucherndes, aber auch polypös wachsende Gebilde sind beschrieben worden (SCHMIEGELOW, HOPMANN, JESSEN).

Der bösartige Verlauf, den die Hypopharynxcarcinome im Vergleich zu den inneren Larynxcarcinomen nehmen, beruht vor allem auf der reichlichen Lymphgefäßversorgung der Hypopharynxschleimhaut, so daß schon sehr frühzeitig Tumorzellen in die tiefen Halsdrüsen entlang den großen Gefäßen und in die verborgenen Drüsen an der Schädelbasis verschleppt werden (KNICK) (Abb. 43).

Die Geschwulstbildung ist beim Carcinom im Gegensatz zum Sarkom verhältnismäßig wenig expansiv, aber unaufhaltsam wuchern die Krebszellen unter Zerstörung der gesunden umgebenden Gewebe in diese ein, brechen durch den Knorpel in den Kehlkopf ein, so daß man, wenn man die Kranken erst in späten Stadien zu Gesicht bekommt, zweifeln kann, wo der primäre Sitz der Tumoren zu suchen ist. Muskulatur, Gefäße und Schilddrüse werden vom Krebsgewebe durchsetzt, die Wirbelsäule von ihm angegriffen. Der ganze vordere Halsteil ist dann eine harte, wenig bewegliche Masse, in der Ausgangstumor und Drüsen miteinander verschmolzen sind. Schließlich wird auch die Haut durchbrochen und es entstehen übelriechende, schmierig belegte Geschwüre. Es ist ein höchst bedauernswerter Zustand, in dem solche Patienten sich befinden: Atemnot, Schluckbeschwerden und absolutes Darniederliegen der Körperkräfte rafften den Kranken, dessen Los nur durch reichliche Morphiumgaben erträglich gemacht werden kann, bald dahin. Der Anblick derartiger Kranker drängt dem nachdenklichen Arzt die Frage auf, ob es nicht humaner ist, jeden Tumor, dessen Entfernung noch irgend im Bereich der Möglichkeit liegt, zu extirpieren, um die Kranken nicht einem solch scheußlichen Zustande entgehen zu lassen. Die Ansichten darüber gehen auseinander, aber unbeschadet der objektiven Grenzen der Indikationsstellung wird die Persönlichkeit des Operateurs stets eine entscheidende Rolle spielen. Verantwortungsfreudigkeit, technisches Geschick und ausgedehnte Erfahrung werden den einen weiter tragen als den anderen in dem Bestreben, diesen unglücklichsten der Kranken zu helfen.

Daß die Kranken in einen solchen Zustand kommen, liegt leider häufig daran, daß die Diagnose nicht oder zu spät gestellt wird. So waren von SCHUMACHERS 81 Hypopharynxcarcinomen 61 bereits inoperabel als sie die Klinik aufsuchten, und auch KAHLER klagt darüber, daß er seine Kranken meist erst in deletärem Zustand bekam. Daraus ergibt sich die Lehre, daß man allen Klagen über Schluckbeschwerden, besonders bei älteren Leuten die an Gewicht abnehmen, unbedingt sorgfältig nachzugehen hat.



Abb. 43. Carcinom des Sinus piriformis. Metastasen in den Halslymphknoten. Durchbruch nach außen. Sektionspräparat von 66jähr. ♀, S. 742/26. (Patholog. Inst. d. Med. Akademie Düsseldorf.)

Die Symptome der Hypopharynx- und der Sinuscarcinome sind zunächst Schluckbeschwerden und infolge des geschwürigen Zerfalls, den die Tumoren bald erleiden, Schmerzen beim Schlucken. Atemstörungen treten erst dann auf, wenn Tumoren den Kehlkopfengang überlagern oder der Tumor in den Kehlkopf hereingewachsen ist. Infolgedessen kommt es meist auch spät zu Störungen der Stimmbandbewegungen, so daß eine scheinbare Inkongruenz zwischen Größe des Tumors und Klarheit der Stimme entsteht. Schluckbeschwerden und starke Gewichtsabnahme zumal wenn Drüenschwellungen am Hals, vor allem vor den Kopfnickern in der Gegend der großen Gefäße vorhanden sind, sollten in jedem Falle die Aufmerksamkeit der Untersucher auf den Hypopharynx lenken.

Die Untersuchung hat zunächst die Betrachtung des Halses und tastendes Suchen nach Drüsen bzw. Veränderungen der Form des Kehlkopfgerüsts zur Aufgabe. Ist durch Spiegeluntersuchung im Nasen- und Mundrachen nichts

von Krebs gefunden worden, dann wird man dem Hypopharynx ganz besondere Sorgfalt widmen müssen, besonders dann, wenn auch im Kehlkopf kein krankhafter Befund zu erheben war. Relativ leicht zu sehen sind Tumoren, die von dem Zungengrund und den Ligg. aryepiglotticae ausgehen, wie überhaupt alle Veränderungen, die oberhalb des Ansatzes des Kehldeckels sitzen (Abb. 44). Ist auch jetzt nichts gefunden, dann muß man mit Hilfe einer Sonde, die man an die vordere Wand des Kehlkopfes setzt, oder mit der BRÜGGEMANNschen Zange den Kehlkopf nach vorne ziehen und so den Sinus piriformis zur Entfaltung bringen. Durch diese Untersuchung bekommt man auf jeden Fall einen besseren Überblick über den an sich schon kleinen Raum des Sinus piriformis als bei der Betrachtung durch Röhrenspatel oder dergleichen.

Die Carcinome der Hinterfläche des Ringknorpels, die GLUCK und SOERENSEN nur vereinzelt sahen, bilden anfangs flache, kleine höckerige oder papillomatöse



Abb. 44. Plattenepithelcarcinom des linken Sinus piriformis.

(Abb. 44 u. 45 aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin.)

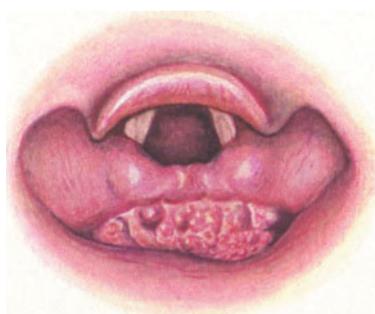


Abb. 45. Carcinom der hinteren Larynxwand und des Krikoidteils des Hypopharynx, hier, wie die Operation zeigte, von links auf die linke Hinterwand übergehend, so daß rechts nur ein 1 cm breiter Schleimhautstreifen gesund blieb.

Geschwülste, die auf infiltriertem Grund aufsitzen (Abb. 45). Sie wachsen rasch, breiten sich schnell der Fläche nach aus, greifen auf den Kehlkopf, der in vorgeschrittenen Fällen von höckerigen blumenkohlartigen Geschwulstmassen überlagert ist, über. Drüsenmetastasen kommen relativ früh zur Beobachtung. Oft findet man schon bei der Kehlkopfspiegelung ein leichtes Ödem eines Aryknorpels und eine ganz geringe Behinderung in der Beweglichkeit der erkrankten Kehlkopfhälfte als Zeichen des Sinuscarcinoms, das man dann bei Entfaltung des Sinus in seiner Tiefe als hahnenkammartige Wucherung entdeckt. Mitunter kann man auch außer dem Ödem des Aryknorpels einen feinen Strich schaumigen Speichels hinter der erkrankten Kehlkopfseite sehen.

Die in vorgeschrittenen Fällen sichtbaren ausgedehnten Geschwürsbildungen können zur Verwechslung mit tuberkulösen oderluetischen Affektionen Anlaß geben. Hier trägt die Wassermannsche Reaktion zur Klärung der Diagnose nur wenig bei, denn nicht selten entwickelt sich der Krebs auf dem Boden alter syphilitischer Veränderungen, was von namhaften Autoren immer wieder bestätigt wird.

Auch neben tuberkulösen Prozessen entwickeln sich mitunter Carcinome des Hypopharynx (BLUMENFELD zweimal, SPIESS, WOLFENDEN, REALE, v. LENARD, M. SCHMIDT, SOERENSEN viermal, zit. nach SOERENSEN). Als einziges Mittel zu einer sicheren Diagnose zu kommen, bleibt die Probeexcision, deren Auswertung aber nur möglich ist, wenn man mit Gewißheit sagen kann, daß das entnommene Gewebe wirklich aus dem Tumor stammt und nicht etwa aus dem Gebiete der reaktiven Entzündung in der Umgebung des Tumors.

Es wird viel darüber gestritten, ob durch eine Probeexcision das Tumorstadium angeregt wird. Dieser Ansicht ist gerade in neuester Zeit (ROUSSY) wieder entgegengetreten worden. Auch SOERENSEN sieht keine Gefahr in der Probeexcision, empfiehlt aber immerhin, einen etwaigen operativen Eingriff der Probeexcision möglichst bald folgen zu lassen.

Eine wesentliche Förderung kann die Diagnose auch durch die Zuhilfenahme der röntgenologischen Untersuchung erfahren. Nach THOST leistet gerade beim Sinuspiriformiskrebs das Röntgenbild eine Hilfe, die man früher nicht besaß. THOST fand am Kehlkopfknorpel charakteristische Veränderungen, die als eigentümlich geformte Schatten, als hellere und dunklere Flecken darstellbar sind. Die knorpel- und kalkfreien Tumormassen zeichnen sich besonders da im Röntgenbild ab, wo sie in die sonst lufthaltige Rachenhöhle hineinwachsen. Auch für die Untersuchung des Oesophagus auf etwaige Metastasen ist das Röntgenbild von größtem Wert. Ferner ist die Beteiligung der Wirbelsäule an der Krebsbildung auf dem Röntgenbild zu erkennen. LIEBERMANN konnte an eindeutigen Fällen die Befunde THOSTS bestätigen.

SGALITZER, der sich besonders mit der Röntgendiagnostik der oberen Luft- und Speisewege beschäftigt hat, erblickt die Aufgabe der Röntgenuntersuchung nicht so sehr darin, das Vorhandensein eines stenosierenden Prozesses im Pharynx überhaupt zu beweisen, sondern vielmehr zu zeigen, wieweit sich der Tumor nach unten ausdehnt. Können wir doch nur durch diese Untersuchung Sicherheit darüber erlangen, ob eine Operation überhaupt irgendeine Aussicht auf Erfolg hat. Eine Besichtigung des Oesophaguseingangs ist bei stärkeren Stenosen des Hypopharynx auch mit den direkten Methoden nicht möglich. So bleibt als einziges Mittel zum Ziele zu kommen, außer der von HAJEK vorgeschlagenen vorderen Mediastinotomie die Untersuchung des Pharynx mit Röntgenstrahlen nach Füllung mit Kontrastbrei. SGALITZER hat mit seiner Methode sehr schöne Bilder erzielt (Abb. 46).

Das Besondere des SGALITZERSchen Verfahrens besteht darin, die Patienten bei der Untersuchung nicht wie sonst üblich, stehend, sondern liegend die Paste schlucken zu lassen. Infolge der langsameren Passage des Breies bekommen wir beim Verschlucken eines größeren Bissens einen ziemlich vollkommenen Ausguß des Meso- und Hypopharynx und dies besonders unter pathologischen Verhältnissen, wo der Schluckantrieb herabgesetzt ist. Der Patient wird in Seitenlage bei stark zurückgebeugten Schultern auf das Trochoskop gelegt. Die Arme werden hinter den Körper gelegt, der Kopf in natürlicher Höhe durch Sandsäcke unterstützt. Dann läßt man den Patienten einen größeren Bissen einer Kontrastmahlzeit von mittlerer Konsistenz verschlucken und beobachtet seine Passage durch den Pharynx und Oesophagus. Die Durchleuchtung wird durch die gezielte Aufnahme ergänzt. Die Orientierung auf der Pharynxaufnahme gelingt ohne Schwierigkeiten, da ja das Kehlkopfbild, das gleichzeitig auf der Aufnahme zu sehen ist, uns das Zurechtfinden erleichtert. Einen Tumor des Hypopharynx zeigt die Abb. 46. Der Tumor betrifft vor allem die Hinterwand des Meso- und Hypopharynx und infiltriert noch ein fingerbreites Stück der Hinterwand des Oesophagus. Die untere Grenze des Tumors liegt drei querfingerbreit oberhalb des oberen Sternalrandes im Oesophagus. Die Stenose im Pharynx, die durch den Tumor hervorgerufen wird, ist nur sehr geringgradig. Die Luftröhre wird durch den Tumor in ihrer Lage und Form nicht beeinflusst (SGALITZER).

Falsch ist es, die Diagnose ex juvantibus zu stellen, d. h. die Wirkung einer antisiphilitischen Kur abzuwarten, wie es früher üblich war (MOREL, MACKENZIE, MIKULICZ). Durch das Abwarten geht nur kostbare Zeit verloren.

Was die Prognose der einzelnen Carcinomarten angeht, so gelten die medullären Carcinome als besonders bösartig, wogegen die Plattenepithelkrebse im ganzen langsamer wachsen und die seltenen Basalzellencarcinome sowie die scirrösen Carcinome sich durch langsamen Verlauf auszeichnen (SOERENSEN).

Bei den inneren Kehlkopfcarcinomen werden Fernmetastasen so gut wie nie beobachtet, während bei den äußeren, also Hypopharynxkrebsen nicht selten Krebszellen auf dem Lymphwege verschleppt werden und Tochtergeschwülste

bilden. Im Oesophagus z. B. bilden sie sekundäre Geschwülste, die eine ausgesprochene Neigung zu ringförmigem Wachstum haben und Stenosen der Speiseröhre verursachen. SCHUMACHER weiß über einen solchen Fall zu berichten. Deshalb empfahl er vor jeder Operation eines Pharynxcarcinoms die Speiseröhre

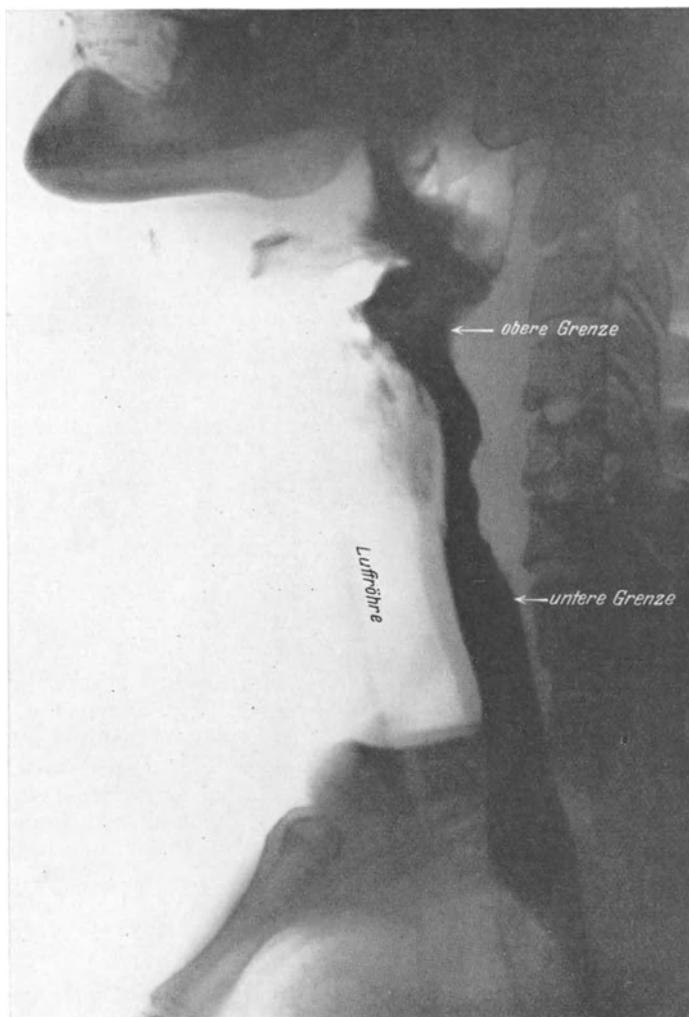


Abb. 46. Tumor des Hypopharynx und des Mesopharynx (Hinterwand), bis in den Oesophagus reichend. Untere Grenze dreiquerfingerbreit oberhalb des oberen Sternalrandes. Geringe Stenose des Pharynx. Lage und Form der Luftröhre durch den Tumor nicht beeinflusst. (Aus der Sammlung des Röntgenlaboratoriums [Leiter: Doz. SGALITZER] der I. Chirurg. Univ.-Klinik [Dir. Hofrat v. EISELSBERG] Wien.)

röntgenologisch zu untersuchen. Auch in den Lungen und Knochen kommen gelegentlich Metastasen der Hypopharynxcarcinome vor, wodurch die Prognose natürlicherweise eine ganz besonders trübe wird.

Es wurde schon gesagt, daß die Carcinome des Sinus piriformis sich durch besonders schnelles Wachstum auszeichnen. Sie unterscheiden sich dadurch vom Stimmbandkrebs, der unter Umständen bis zu 10 Jahren Wachstumszeit

aufweist. Als Regel gilt auch, daß das Carcinom um so schneller wächst, je jünger der Träger ist, wenn auch als solche vorwiegend Männer in den 50er und 60er Jahren in Frage kommen. Nur beim Krebs des Sinus piriformis überwiegen die Frauen (SOERENSEN). Übergang auf den Kehlkopf gehört bei weitentwickelten Hypopharynxcarcinomen zur Regel. In diesen Fällen kann der Ursprung des Carcinoms zweifelhaft sein und vielleicht ist darin die Ursache für die Bezeichnung dieser Carcinome als äußere Kehlkopfcarcinome zu suchen. Ein Beispiel für einen solchen Fall stellt die Abb. 47 dar. Der Patient suchte wegen Atem- und Schlingbeschwerden die Klinik auf. Bei der Kehlkopfspiegelung



Abb. 47. Vom Pharynx in den Larynx überhängendes Carcinom. Totalexstirpation des Larynx, teilweise Resektion der Pharynxwand. 51 jähr. ♂. Heilung.
(Präp. der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik Bonn.)

sah man einen großen knolligen Tumor, der den Kehlkopfeingang verdeckte, so daß die Stimmbänder kaum zu sehen waren. Die Stimme war leidend. Wegen der Ausdehnung des Tumors und der geringen Drüsen entschlossen wir uns zur Totalexstirpation des Kehlkopfes nach GLUCK-SOERENSEN und waren sehr erstaunt, bei der Operation feststellen zu müssen, daß der Tumor seinen Ausgang von der Hinterwand des Kehlkopfes im Pharynx nahm. Es mußte ein großes Stück der Pharynxwand entfernt werden. Trotzdem wurde versucht, den Pharynx primär zu nähen, leider ging die Naht wieder auf, trotzdem sie zunächst nicht unter Spannung lag und es entstand ein großer Defekt, der sekundär durch Lappenplastiken gedeckt werden mußte. Der Patient ist jetzt 2 Jahre rezidivfrei.

Das Sarkom des Hypopharynx gehört zu den größten Seltenheiten. Einigermaßen typisch sind nach MIKULICZ noch Sarkome in der Höhe des Kehlkopfeinganges, wie sie von LODDER, von

FELIX, DELMAS und CANNIER, F. LANGE an der hinteren Rachenwand, von NAVRATIL, F. COHN, L. BROWN an den Sinus piriformes und den benachbarten Teilen der seitlichen Rachenwand gesehen wurden. Schling- und Atembeschwerden sind die vorherrschenden Symptome. Spindelzellensarkome sind häufiger. Zu erwähnen wäre das von KOCH bei einem 90jährigen beobachtete.

3. Die operative Behandlung der Geschwülste des Hypopharynx.

Die Möglichkeit, Geschwülste des Hypopharynx durch die natürliche Öffnung, den Mund, zu entfernen, ist nur selten gegeben. Und zwar nur dann, wenn es sich um gestielte Geschwülste handelt, die mit einer Schlinge oder dem Doppellöffel nach MORITZ SCHMIDT abgetragen werden können. Bei kleineren, im oberen Teil des Kehlrachens sitzenden Geschwülsten kann man vielleicht unter Spiegelbeleuchtung vorgehen, sobald der Sitz aber tiefer ist, also der Sinus piriformis in Frage kommt, muß man die Abtragung mit Hilfe eines Autoscops oder der KILLIANSchen Schwebel vornehmen (KAHLER).

Bei allen breitbasig auf der Unterlage entspringenden Geschwülsten tut man aber besser daran, sich den Tumor entweder durch Eröffnung des Pharynx von außen zugänglich zu machen oder, wenn das nicht möglich ist, d. h. wenn

der Tumor submukös sitzt und Aussicht besteht, die Schleimhaut von ihm abzuschälen, dann kann man von außen auf ihn vorgehen und ihn freilegen.

Die Pharyngotomie.

1. Die *Pharyngotomia subhyoidea media*.

Sie legt den unteren Pharynxabschnitt, den Aditus laryngis, die Epiglottis, die Aryknorpel, die Recessus piriformis und den Zungengrund ausreichend bloß. KOCHER betont, daß diese schon von MALGAIGNE und von LANGENBECK empfohlene Operation für alle Eingriffe im Bereich des Kehlkopfeinganges die beste und relativ ungefährlichste sei. Ihr Verlauf ist nach COENEN folgender: Der Schnitt wird quer von einer Zungenbeingrube zur anderen genau über dem Zungenbein geführt durch die Haut, das Unterhautfettgewebe und die Platysmafasern bis auf den Knochen. Dieser wird freigelegt, wobei die Arteria und Vena hyoidea nebst subcutanen Venen unterbunden werden. Von der Mitte aus werden dann die Insertionen der Muskeln am unteren Zungenbeinrande (Sternohyoideus, Omohyoideus, Thyreohyoideus) jederseits abgelöst. Man hält sich aber dicht an den unteren Zungenbeinrand, um nicht den N. laryngeus superior zu verletzen. So ist der Schnitt bis auf die Membrana hyothyroidea gelangt. Auch sie wird längst des Zungenbeins quer gespalten, ebenso unter ihr die Schleimhaut. Fürchtet man Blutaspirationen im Kehlkopf, dann kann es zweckmäßig sein, die Tracheotomie vorzuschicken. Auf jeden Fall geht man dadurch der aus dem postoperativen Glottisödem drohenden Erstickungsgefahr aus dem Wege. Zur Verringerung der Blutung empfiehlt sich die Abtragung der Tumormassen mit dem Thermokauter. Pinselung mit 5–10⁰/₀iger Cocainlösung verhindert den Husten- und Würgereflex. Die Schleimhaut wird soweit wie möglich genäht; die Wunde wird im Bereiche der Membrana hyothyroidea genäht, ebenso die Muskeln, jedoch so, daß beiderseits ein Jodoformgazetampon bis auf die tiefe Naht reicht (WILMS) (Abb. 67).

Die bereits oben erwähnte quere Pharyngotomie über dem Zungenbein, die HOFFMANN zur Entfernung von Tumoren des Mund-, Kehl- und Nasenrachens empfohlen hat, schafft kaum einen besseren Überblick als die Operation, die unter dem Zungenbein den Pharynx eröffnet. Da außerdem die Gefahr der Schluckpneumonie wegen der Schädigung der Zungenmuskulatur größer ist, hat sie sich keine Freunde erwerben können. Für Carcinome, die an der Seitenwand des Hypopharynx sitzen oder ihn gar mehr oder weniger weit als Halbring übergreifen, ist die Verbindung des Schnittes der Pharyngotomia subhyoidea mit der Pharyngotomia subhyoidea lateralis nach KRÖNLEIN nötig; Schnitt in der Mitte des Zungenbeins beginnend, geht längs dieses Knochens fort bis an den Rand des Kopfnickers, worauf er noch an ihm eine Strecke weit aufwärts steigt. Die Musc. sternohyoideus und thyreoides werden vom unteren Knochenrande abgetrennt. Darauf wird die Glandula submaxillaris gleichzeitig mit den etwa an ihr hängenden erkrankten Lymphdrüsen exstirpiert und nun von der Mitte aus das Ligamentum hyothyroideum durchschnitten, sowie in gleicher Richtung die Schleimhaut. Zieht man jetzt mit einem stumpfen Haken das Zungenbein aufwärts, so überblickt man den ganzen unteren Abschnitt des Pharynx bei seinem Übergang in den Oesophagus. Um seine noch weiter hinten gelegenen Abschnitte zu erreichen, kann man den Kehlkopf zur Seite ziehen lassen (COENEN).

2. Die *Pharyngotomia mediana* (KOCHER).

Schnitt entlang dem unteren Rande des Zungenbeins weit nach der kranken Seite und etwa 3–4 cm über die Mittellinie nach der gesunden Seite. Von diesem Schnitte aus Längsschnitt in der Medianlinie zum Isthmus der Schilddrüse

bis auf Schild- und Ringknorpel. Auf der kranken Seite Abtrennung der Mm. sterno- und thyreo- sowie omohyoidei und quere Spaltung der Membrana hyothyreoidea. Erfassung der Epiglottis mit scharfem Haken und Hinüberziehen nach der gesunden Seite. Jetzt erkennt man die vordere Grenze der Neubildung und trennt im Gesunden die Epiglottis seitlich an ihrer Basis ab. Spaltung des Schildknorpels in der Medianlinie und Abhebelung der Muskulatur desselben auf der kranken Seite. Scharfe Haken ziehen jetzt die Schildknorpelplatte auf der kranken Seite nach außen unten, so daß man den Tumor unten und hinten nach den Aryknorpeln und dem Pharynx zu umschneiden kann. Jetzt wird der Tumor mit den Fingern umfaßt und es werden von innen und außen die Muskelansätze durchschnitten. Je nach Lage und Ausdehnung des Tumors kann eine Kombination der verschiedenen für den Mesopharynx und Hypopharynx ausgearbeiteten Methoden zweckmäßig sein. Drüsenausräumung kann die Erweiterung des Schnittes nach Art der MIKULICZschen Operation mit temporärer Resektion des Unterkiefers erforderlich machen. Hat man sich so den Zugang zum Pharynx geschaffen, dann kann man nach Eröffnung des Rachenraumes denselben ausgezeichnet übersehen. Aber auch jetzt kann die Entfernung bösartiger Tumoren auf Schwierigkeiten stoßen. SOERENSEN empfiehlt deshalb, lieber gleich die quere Resektion des Pharynx mit Total-*exstirpation* des Larynx vorzunehmen, wodurch allein eine radikale Entfernung der Tumoren gewährleistet und die direkte Operationsmortalität erheblich herabgedrückt sei. Ganz neue Wege zur Beseitigung der Hypopharynxcarcinome unter Erhaltung des Larynx hat SEIFFERT beschrritten: In einem Falle wurde die Hinterwand des Hypopharynx mit dem Carcinom *exstirpiert* und der Defekt durch einen auf die Wirbelsäule aufgelegten Epithellappen wieder gedeckt. Bei Entfernung des Carcinoms war also das Schluckrohr bereits wieder gebildet. Nach Verheilung der Wunde schluckte, atmete und sprach der Patient wieder normal. In einem anderen Falle wurde als Ersatz für die resezierten Teile des Hypopharynx und des Oesophagus der Kehlkopf und obere Teil der Trachea verwandt. Resektion des Nervus laryngeus superior. Heilung per primam. Patient schluckte ohne Beschwerden durch Kehlkopf und Trachea auch feste Speisen.

SEIFFERT hatte die Freundlichkeit, mir die nachfolgende Schilderung seiner Operationsmethode, die wortgetreu wiedergegeben sei, mitzuteilen:

„Für die Wahl der Operationsmethode von Hypopharynxcarcinomen ist die Lokalisation und Ausdehnung des Carcinoms maßgebend. Ist der Tumor nur auf die Hinterwand beschränkt, so läßt sich der Hypopharynx und der Kehlkopf erhalten, wenn man den Tumor im Gesunden *exstirpiert* und den dadurch entstehenden Wanddefekt durch THIERSCHSche Transplantation deckt. Es empfiehlt sich, die Operation zweizeitig in folgender Weise auszuführen:

Um die Ernährung sicher zu stellen wird ein dünner Nährschlauch durch die Nase in den Oesophagus eingeführt. *Erste Sitzung*: Schnitt am vorderen Rand des Sterncleido; etwa vorhandene Drüsen werden dabei ausgeräumt. Zwischen Schilddrüse und den großen Gefäßen vorgehend (Abb. 48) wird der retroviscerale Raum im Bereich des Carcinoms und etwas darüber hinaus stumpf frei gelegt. Es wird dort also eine Tasche gebildet zwischen der carcinomatösen Hypopharynxhinterwand und der prävertebralen Fascie. Die Hinterwand dieser Tasche wird mit einem großen THIERSCHSchen Epithellappen, der am besten vom Oberschenkel genommen wird, gedeckt. Man kann sich die Ausführung dieser Transplantation dadurch erleichtern, daß man den Hautlappen zunächst mit der Epithelseite auf einer nicht zu dünnen entsprechend großen Gummimembran ausbreitet, beide zusammen einrollt und sie vor der Wirbelsäule wie einen Teppich abrollt, so daß der THIERSCHSche Lappen mit seiner Wundfläche dem prävertebralen Gewebe aufliegt. Die Tasche wird mit Gaze (Jodoformgaze) locker austamponiert, um den Gummi-Epithellappen gleichmäßig anzudrücken (Abb. 49). Damit ist der erste Akt der Operation beendet. Da der Hypopharynx nicht eröffnet wird, ist dies eine sterile Operation. Infolgedessen heilt der Hautlappen innerhalb weniger Tage an.

Nach etwa einer Woche wird der *zweite Teil* der Operation ausgeführt: Hierbei wird nach Entfernung der Tamponade der Hypopharynx von der Seite her eröffnet, wodurch

man sich den Tumor zu Gesicht bringt. Dieser wird im Gesunden durch die ganze Dicke des Hypopharynx umschnitten und entfernt. Es besteht also jetzt ein Defekt der Hypopharynxwand, der *durch den früher transplantierten Epithellappen bereits ersetzt ist* (Abb. 50). Eine Infektion der Wunde durch den hineinfließenden Speichel ist nicht zu befürchten, da das Gewebe durch die inzwischen eingetretene Verklebung der Spalten geschützt ist. Die Hautwunde verkleinert man und wenn sich die Fistel geschlossen hat, wird der Nährschlauch entfernt.

Mit dieser Methode ist es möglich, *an der Hinterwand sitzende Hypopharynxcarcinome so zu operieren, daß der Kehlkopf in seinen Funktionen nicht gestört wird.*

Bei Hypopharynxcarcinomen, die zirkulär sind oder an der Vorderwand sitzen, läßt sich die Funktion des Kehlkopfes nicht erhalten, aber die *gesunden Teile des Kehlkopfes und der angrenzenden Trachea lassen sich als Ersatz für den resezierten Hypopharynx als Schluckrohr verwenden.* Man geht am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus ein,

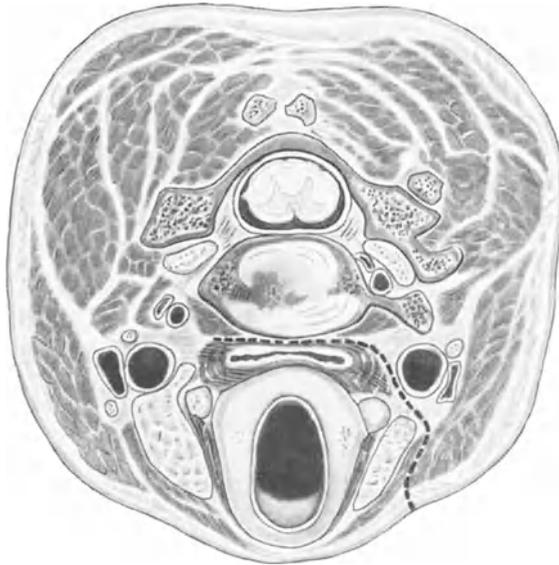


Abb. 48. Operation der Hypopharynx Tumoren nach SEIFFERT I. Halsquerschnitt. Die punktierte Linie gibt den Weg zum retrovisceralen Spaltraum an.

entfernt vorhandene Drüsen, drängt die Schilddrüse und die Gefäße auseinander, eröffnet den Hypopharynx von der Seite her, damit man die Ausdehnung des Tumors übersehen kann und schneidet nun, sich vom Tumor ungefähr 1 cm entfernt im Gesunden haltend, die kranken Teile heraus. Dabei muß die Ringknorpelplatte geopfert werden. Die Schleimhaut des Kehlkopfinneren wird von der Ringknorpelplatte und die oberen Teile der Trachea vom Oesophagus sorgfältig abpräpariert (Abb. 51). Die hintere Umgrenzung des noch stehengebliebenen Kehlkopfinganges wird an den proximalen Wundrand des Hypopharynx angenäht. Die Trachea wird durchtrennt und ihr oberer Teil mit dem Wundrand des Oesophagus vereinigt, während der untere Teil der Trachea etwas vom Oesophagus abpräpariert, vorgezogen und in eine Knopflochöffnung der Haut eingenäht wird. Durch die Nase wird bis in den Oesophagus ein dünner Nährschlauch eingeführt, der also durch den Kehlkopf geht, welcher sich an Stelle des resezierten Pharynx befindet (Abb. 52). Eine Resektion der Nn. laryngei superiores empfiehlt sich, um die Empfindlichkeit des Kehlkopfes herabzusetzen. Ob allerdings die Nervenresektion immer notwendig ist, ist fraglich, da möglicherweise die Empfindlichkeit des Kehlkopfes auch spontan nachläßt.“

Über die von ihm operierten Kranken teilt mir Herr SEIFFERT mit, daß die Patientin, bei der der Kehlkopf und der obere Teil der Trachea als Schluckrohr benutzt wurde, vor der Operation außerordentlich abgemagert und hinfällig war. Sie erholte sich nach der Operation rasch und nahm in den ersten Monaten 30 Pfund zu. Ein Jahr lang hatte SEIFFERT sie unter Beobachtung und konnte sich davon überzeugen, daß sie gut schlucken konnte. Nachher soll sie sich wegen Metastasen in ein anderes Krankenhaus begeben haben. Ob ein örtliches Rezidiv aufgetreten ist, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

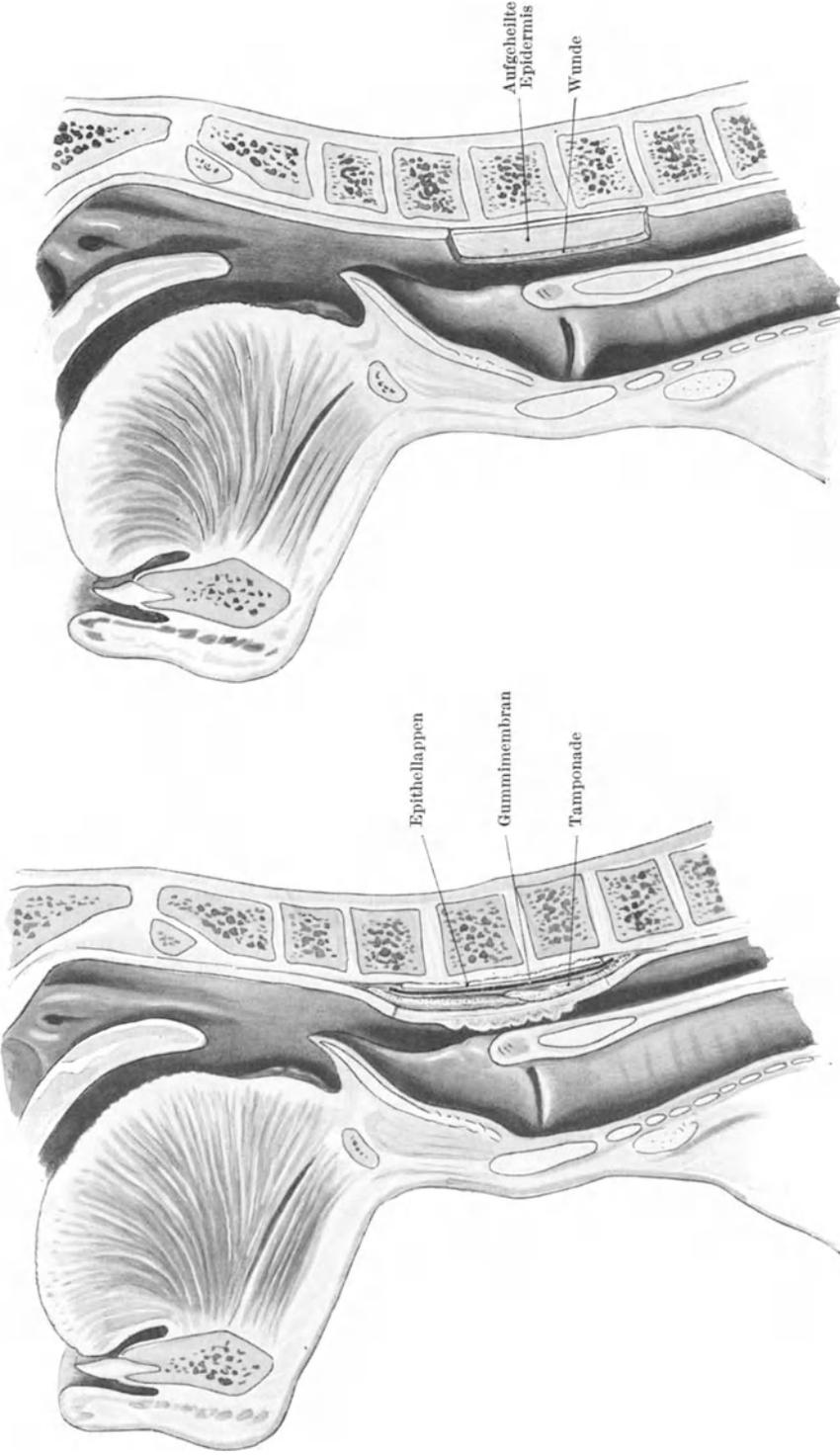


Abb. 49.

Abb. 49. Operation der Hypopharynxtumoren nach SEIFFERT. II. Zwischen der carcinomatösen Hypopharynxhinterwand und der präverebraen Fäscie ist eine Tasche gebildet, in die ein Epidermislappen und zu deren Schutz eine Gummipolatte eingebracht wurde.

Abb. 50.

Abb. 50. Operation der Hypopharynxtumoren nach SEIFFERT. III. Nach Anheilung der überpflanzten Epidermis wurde der über der Gummipolatte liegende Tumor entfernt.

Zwischen der carcinomatösen Hypopharynxhinterwand und der präverebraen Fäscie ist eine Tasche gebildet, in die ein Epidermislappen und zu deren Schutz eine Gummipolatte eingebracht wurde.

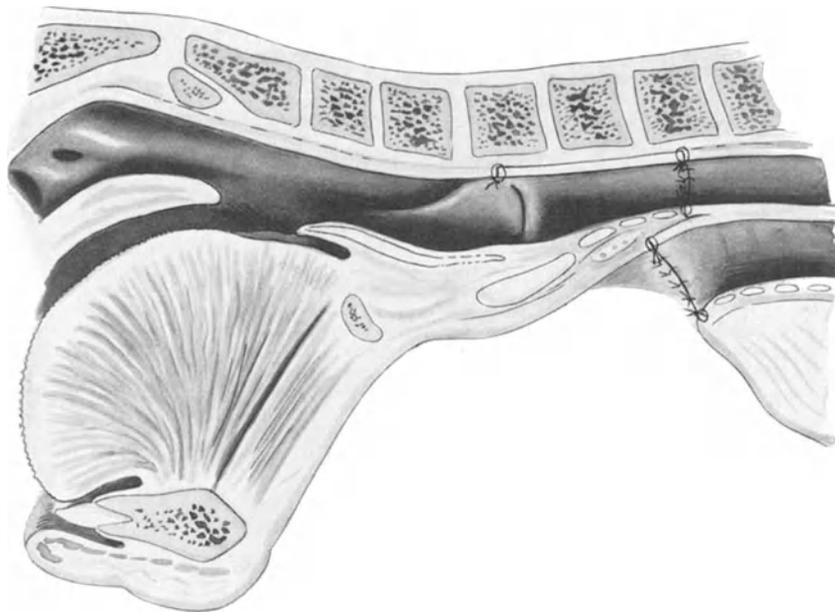


Abb. 52.

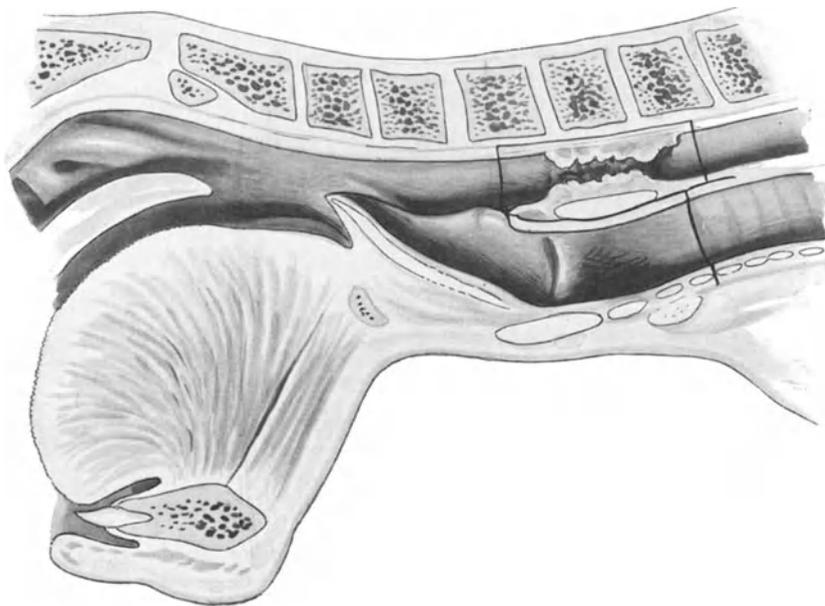


Abb. 51.

Operation an der Hinterwand sitzender oder zirkulärer Hypopharynx-tumoren nach SEIFFERT I. Schleimhaut des Kehlkopffinneren ist von der Ringknorpelplatte und die oberen Teile der Trachea sind vom Oesophagus sorgfältig abpräpariert.

Abb. 52. Operation an der Hinterwand sitzender oder zirkulärer Hypopharynx-tumoren nach SEIFFERT II. Der Tumor ist entfernt. Der Kehlkopf wird als Schluckrohr benutzt.

Die Patientin, welche das Carcinom an der Hinterwand des Hypopharynx hatte und mit Erhaltung des Kehlkopfs operiert wurde, ist nach etwas über einem Jahr an Metastasen zugrunde gegangen. Da die Kranke bis zuletzt gut reden und schlucken konnte, ist anzunehmen, daß ein Rezidiv am Hypopharynx nicht eingetreten ist. Sind mit dieser Operation auch keine Dauererfolge erzielt worden, so wurde den Kranken doch erhebliche Erleichterung verschafft und es dürfte sich empfehlen, auf diesem von SEIFFERT vorgezeichneten Wege weiter zu arbeiten.

Die Totalexstirpation des Kehlkopfes mit querer Resektion des Pharynx und des Anfangsteils des Oesophagus.

Geschichtliches.

Wie schon auseinander gesetzt wurde, führten die Operationsmethoden, die darauf abzielten, unter möglichster Erhaltung des Schluckrohres und des Kehlkopfes bösartige Geschwülste des Kehlrachens zu beseitigen, zu keinem befriedigenden Ergebnis. Entweder stellten sich infolge ungenügender Operation sehr bald Geschwulstrezidive ein, oder die Kranken erlitten Wundinfektionen oder Schlucklungenentzündungen. Erst CZERNY ging einen Schritt weiter, indem er 1857 die erste Querresektion des Pharynx ausführte. Nur langsam brach sich diese Operation, die eine hohe primäre Mortalität hatte, Bahn. CZERNY und die meisten anderen Operateure gingen von einem Längsschnitt am inneren Rand des Kopfnickers aus. Der Pharynx und der Anfangsteil des Oesophagus wurden dann im Bereich des Tumors von Kehlkopf und Trachea einerseits und der Wirbelsäule andererseits abgelöst. Einige spalteten der besseren Übersicht wegen den Pharynx, andere isolierten das Schlundrohr geschlossen. v. HACKER konnte 1908 über 25 derartige in der Literatur mitgeteilte Fälle berichten. Danach wurde in einigen Fällen die obere Öffnung des Rachens tamponiert, in anderen vernäht. Der Oesophagusstumpf wurde entweder in die Haut eingenäht oder blind verschlossen und versenkt. Dann mußte zur Ernährung eine Magen-fistel angelegt werden. Jedenfalls gelang es nie, eine zirkuläre Vereinigung der Stümpfe und damit einen halbwegs natürlichen Speiseweg wiederherzustellen. Auch plastische Deckungen des Defektes wurden versucht. Die Operationsergebnisse waren, wie gesagt, sehr schlechte. Etwa die Hälfte aller Kranken starb unmittelbar nach der Operation, 5 innerhalb eines Jahres am Rezidiv, bei 5 anderen war zur Zeit der Veröffentlichung schon ein Rezidiv vorhanden. Nur ein von v. HACKER operierter war 1½ Jahre nach der Operation noch rezidivfrei. Ursache des unglücklichen Ausgangs der Operation war in 4 Fällen septische Infektion der Wunde, 1mal Nachblutung, 3mal Aspirationspneumonie, 2mal Herzschwäche und Erschöpfung (SOERENSEN). Die ungünstigen Dauerresultate führte SOERENSEN darauf zurück, daß es nicht gelang, die Geschwulst im Gesunden vom Kehlkopf und Luftröhre abzutrennen.

IVERSEN dürfte der erste gewesen sein, der darauf hinwies, daß es nicht möglich sei, in fortgeschrittenen Fällen den Kehlkopf zu erhalten, wenn man radikal im Gesunden operieren wolle. Das konnte von HACKER bestätigt werden, denn nach seiner Feststellung war in 9 von 25 Fällen der Tumor untrennbar mit Larynx und Luftröhre verwachsen. v. LANGENBECK entfernte 1875 wegen Carcinom den ganzen Kehlkopf, das Zungenbein und Teile der Zunge, des Rachens und der Speiseröhre mit gutem Erfolge und inaugurierte damit die ausgedehnten Resektionen der Halsorgane (CHIARI). GLÜCK und SOERENSEN waren die ersten, die mit der queren Resektion des Pharynx und des obersten Teils der Speiseröhre grundsätzlich die Totalexstirpation des Kehlkopfes verbanden. Sie konnten diesen großen Eingriff wagen, nachdem sie die Totalexstirpation des Kehlkopfes zu einem Verfahren ausgebildet hatten, das sich gegenüber den früher üblichen durch eine wesentlich geringere Mortalität auszeichnete. Die Totalexstirpation des Kehlkopfes wird im Abschnitt „Kehlkopfgeschwülste“ behandelt. Es erübrigt sich deshalb hier zur Geschichte, Indikationsstellung und den Ergebnissen der Kehlkopfxstirpation Stellung zu nehmen.

Da die GLÜCK-SOERENSENSCHE Operation heute das einzige erprobte Mittel ist, mit dem man Aussicht hat, Kranke mit Kehlrachenskrebs vom sicheren Tode zu erretten, bedarf die Operation hier eingehender Beschreibung. Die Operation wurde seit 1897 von GLÜCK und SOERENSEN bis 1925 in 120 Fällen ausgeführt. Davon sind 24 im Anschluß an die Operation gestorben. Die Mortalität ist gegenüber der einfachen Totalexstirpation noch eine ziemlich hohe, aber doch wesentlich niedriger als bei den anderen Operationsmethoden.

Die *Indikation* zur Operation ist gegeben bei „Carcinomen die vom Sinus piriformis oder der Ringknorpelplatte ausgehen, wenn der Tumor entweder schon völlig ringförmig geworden ist oder einen großen Teil der Pharynxwand ergriffen hat, daß es nicht möglich erscheint, ihn durch teilweise Resektion

des Pharynx im Gesunden zu entfernen. Der Kehlkopf wird in jedem Fall fortgenommen, da bei diesen weit fortgeschrittenen Geschwülsten die Larynxwand immer vom Krebs durchwachsen ist“ (SOERENSEN). Wie steht es nun mit den Grenzen der Operabilität der Pharynxtumoren? Darüber ist schon an anderer Stelle ausführlich gesprochen worden. Es sei nochmals betont, daß in erster Linie der allgemeine Kräftezustand der Kranken ausschlaggebend ist, vor allem müssen Herz und Lungen gesund sein. Viel weniger wichtig ist der Ernährungszustand, der ja infolge der Ernährungsbehinderung erheblich verlieren kann. Ich sah in Berlin eine Patientin mit Pharynxkrebs, bei der SOERENSEN eine Radikaloperation vornahm, die sie sehr gut aushielt. Binnen weniger Wochen nahm sie, die vor der Operation noch 35 kg gewogen hatte, 10 kg zu. Da Diabetes die Heilung verzögern, unter Umständen sogar verhindern kann, darf eine sorgfältige Urinuntersuchung nicht versäumt werden. Zuckerkrankte kann man unter Umständen durch Insulinkur operationsfähig machen.

Sehr wichtig bei der Stellung der Indikation ist die Frage, ob Drüsen vorhanden sind oder nicht. GLUCK und SOERENSEN haben bewiesen, daß es nicht richtig ist, alle Kranken, die überhaupt schon Drüsenmetastasen haben, von der Operation auszuschließen. Eine ganze Reihe von Kranken, die mit Drüsen operiert wurden, konnten dem Leben erhalten werden. Es ist daher auch nicht richtig, daß, wie einige ausländische Autoren meinen, Kranke mit äußerem Kehlkopfkrebs grundsätzlich nicht operiert werden dürften, weil bei ihnen von einer Operation doch keine Dauerheilung zu erwarten sei (MOURE-Bordeaux und die Mehrzahl der französischen Chirurgen). Ebensowenig können wir ST. CLAIR THOMSON beistimmen, der die Operation abbricht, wenn er erkrankte Drüsen findet. Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß die Drüsen-ausräumung die Operationsdauer nicht unwesentlich verlängert und dadurch die Operationsgefahr erhöht, zumal wenn Teile vom Kopfnicker oder die Vena jugularis auf einer oder beiden Seiten entfernt werden müssen. Demgegenüber müssen wir immer daran denken, daß ein Kranker, dessen Operation wir ablehnen, einem entsetzlich qualvollen Tode entgegen geht und vielfache Beobachtungen haben mir gezeigt, daß die operierten Kranken, selbst dann, wenn die radikale Entfernung des Tumors nicht sicher war, viel besser daran waren als die Nichtoperierten, die auf die Dauer doch um die Tracheotomie und Anlegung einer Magenfistel nicht herumkommen. Und daß es außer der Operation bisher kein sicher wirkendes Mittel gegen das Pharynxcarcinom gibt, das dürfte wohl in ausreichendem Maße auseinandergesetzt sein und wird im folgenden Kapitel über die Strahlenbehandlung weiter ausgeführt werden. Mit SOERENSEN sind wir der Ansicht, daß nur die Patienten von der Operation zurückzuweisen sind, bei denen die Drüsen mit der Art. carotis fest verwachsen sind, oder wenn Drüsen mit der Haut oder der Muskulatur unlösbar verwachsen oder durch diese gar durchgebrochen sind. Solange die Drüsen klein und beweglich sind, macht es keine Schwierigkeiten, sie in einer Sitzung mit der Kehlkopfestirpation und queren Pharynxresektion vorzunehmen. Damit kämen wir auch gleich zu der Frage, ob wir ein- oder zweizeitig operieren sollen. SOERENSEN, wie die meisten Operateure die überhaupt Kranke mit Drüsen noch vornehmen, operieren einzeitig. Andere, denen vor allem KILLIAN und HAJEK maßgebend waren (vgl. KAHLER), sind mehr für zweizeitige Operation, weil sie glauben, daß durch die zweizeitige Operation, bei der in der ersten Sitzung lediglich die Tracheotomie vorgenommen wird, die Gefahr des Wundshocks vermieden wird. SOERENSEN operiert nur dann zweizeitig, wenn größere Drüsenpakete entfernt werden müssen, wodurch schon allein eine längere Operation bedingt ist. Da die Operationsmethode von GLUCK-SOERENSEN von der Mehrzahl der modernen Operateure in Deutschland und in einem großen Teil des Auslandes übernommen

worden ist und von fast allen über günstige Ergebnisse berichtet wird, wollen wir die Technik der Operation hier, der Beschreibung SOERENSENS folgend, eingehend schildern und sodann ergänzend die verschiedenen Modifikationen folgen lassen.

Hinsichtlich der *Vorbereitung der Kranken zur Operation* gelten die gleichen Vorschriften wie für die gewöhnliche Totalexstirpation des Larynx: Am Tage vor der Operation bekommt der Kranke ein warmes Vollbad. Bei Männern sind Kopfhaare kurz zu schneiden, Barthaare sorgfältig zu rasieren. Am Abend vor der Operation gibt man zur Beruhigung ein Schlafmittel. Als solches hat sich wegen der langen Nachwirkung vor allem Veronal bewährt (0,5—1,0 g). Eine Stunde vor der Operation gebe man subcutan 0,01—0,02 g Morphin. hydrochlor. — Scopolamin ist, zumal bei älteren Patienten, nicht unbedenklich und sollte deshalb möglichst vermieden werden. Auch die Wirkung von Atropin, das von manchen Operateuren zur Herabsetzung der Speichelabsonderung gerne verordnet wird, ist nicht sicher vorauszusehen, unterbleibt deshalb besser. Es ist nicht gleichgültig, ob man Patienten, die schon eine große Menge Novocain bekommen, noch weitere Gifte eingibt. Deshalb lasse man lieber weg, was nicht unbedingt notwendig ist.

Vor der Operation sollten cariöse Zähne unbedingt entfernt werden, weil von ihnen aus leicht eine Wundinfektion erfolgen kann. Ist der Patient nun so weit, daß die Operation beginnen kann, dann lege man ihn mit nur wenig erhöhtem Oberkörper auf den Operationstisch. Wegen der unter Umständen recht langen Dauer der Operation ist darauf zu achten, daß die Kranken ganz bequem liegen. Es ist nicht unzweckmäßig, die Lage schon am Tage vorher zu prüfen, den Tisch entsprechend zu stellen und vor allem dafür Sorge zu tragen, daß der Rücken überall aufliegt und der Patient frei atmen kann.

Welche *Betäubung* wählen wir?

In England und Amerika ist auch heute noch die Allgemeinbetäubung üblich. Sie hat aber, abgesehen von der Behinderung des Operateurs, den Nachteil, daß durch sie nicht nur während der Operation, sondern auch längere Zeit nachher durch Aufhebung der Reflexe das Eindringen von Blut und Schleim in die Luftröhre begünstigt und dadurch die Operationsgefahr erhöht wird. Bei richtig durchgeführter örtlicher Betäubung ist es in der Regel möglich, den Kranken die Schmerzen zu nehmen. Da außerdem die Möglichkeit besteht, die Kranken aufzufordern Blut und Speichel, der in die Luftröhre bei der Operation eingedrungen sein sollte, auszuhusten, ist in Deutschland und Österreich die örtliche Betäubung die Methode der Wahl geworden. Auch TAPLA, der von den ausländischen Autoren über mit die größten Erfahrungen verfügt, ist zu ihr übergegangen. Vor der Einspritzung wird die Haut mit Benzin und Alkohol gereinigt. Äther ist wegen des Hustenreizes, den er hervorruft, nicht empfehlenswert.

Örtliche und Leitungs-Betäubung. SOERENSEN befürchtet von der Verwendung eines Suprareninzusatzes zur Novocainlösung eine reaktive Hyperämie. Dadurch können leicht Nachblutungen entstehen. Es ist ihm lieber, daß er bei der Operation genau sieht, welche Gefäße er durchschnitten hat, damit er sie durch Unterbindung unschädlich machen kann, als daß nach Beendigung der Naht Blut nachsickert und dadurch subcutane Niststätten für Eitererreger entstehen. Für die Leitungsanästhesie empfiehlt sich 1^o/_oige Novocainlösung, für die Unterspritzung der Hautschnitte genügt 1/2^o/_oige Novocainlösung. Vom Warzenfortsatz ziehe man entlang dem vorderen Kopfnickerrand eine Gerade, die man in drei gleiche Abschnitte teile. An der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel schiebe man mit dem linken Zeigefinger den hinteren Rand des Kopfnickers nach vorne, bis man den Querfortsatz des 3. oder 4. Hals-

wirbels fühlt. Unter Vermeidung der Vena jugularis externa steche man neben dem Finger eine lange Hohnadel auf den Querfortsatz und an seinem seitlichen Rand vorbei noch etwa 1—2 cm nach hinten vor. Dadurch vermeidet man das Eindringen von Betäubungsflüssigkeit auf die Vorderfläche des Wirbels und unerwünschte Nervenschädigungen. Hat man sich überzeugt, daß kein Blut aus der Nadel sickert, dann spritze man langsam 20 ccm 1⁰/₁₀iger Novocainlösung ein. Auf der anderen Seite wird die Einspritzung in gleicher Weise vorgenommen. Sodann werden in bekannter Weise die beiderseitigen Nn. laryngei sup. mit je 5 ccm 1⁰/₁₀iger Lösung betäubt, endlich die Haut in der Richtung der auszuführenden Schnitte ausgiebig mit etwa 80—100 ccm 1²/₁₀iger Lösung. Dadurch erreichen wir eine gut 1¹/₂—2 Stunden wirkende Schmerzlosigkeit. Es folgt die sorgfältige Abdeckung des Operationsgebietes mit keimfreien Tüchern, wobei darauf zu achten ist, daß der Mund des Kranken frei bleibt. Man erreicht das am besten dadurch, daß man ein in der Längsrichtung mehrfach zusammengelegtes Handtuch wie eine Schleuder um Kinn und Scheitel legt.

Hautschnitt. Während sich für die einfache Kehlkopfstirpation in den letzten Jahren ein U-Lappen mit oberer Basis bewährt hat, muß man bei der Operation der Pharynxtumoren, um eine genügende Übersicht zu bekommen und wegen der späteren Versorgung des Defektes die Haut durch einen Türflügellappen durchtrennen. Also: „Längsschnitt in der Mittellinie vom Zungenbein bis quersfingerbreit über dem Jugulum. Zwei Querschnitte von einem Kopfnickerrand zum anderen. Die viereckigen Hautlappen werden beiderseits bis an den Kopfnickerrand lospräpariert. Es folgt die Durchschneidung der Muskulatur zur Skeletierung des Kehlkopfes in der bei der Kehlkopfstirpation geschilderten Weise. Dann gehe man auf die Gefäßscheide vor und suche sorgfältig nach Drüsen. Sie müssen alle, nötigenfalls unter Operierung der Vena jugularis interna entfernt werden. Lassen sie sich von der Carotis interna oder communis nicht lösen, dann breche man die Operation ab, denn die Unterbindung der Art. carotis communis oder interna wird von älteren Leuten, um die es sich doch gerade bei diesen Operationen in der Regel handelt, im allgemeinen sehr schlecht vertragen (vgl. auch KAHLER). Nunmehr soll der erkrankte Teil des Pharynx im Zusammenhang mit dem Kehlkopf von der Wirbelsäule losgetrennt werden. Die Schilddrüse wird nach lateralwärts, der Kehlkopf nach medianwärts verzogen. Überraschend leicht läßt sich zwischen der Hinterwand des Pharynx und der Vorderfläche der Wirbelsäule ein Kanal mit einem stumpfen Instrument (Kochersonde) bohren, der durch Zerreißen der dort vorhandenen zarten Bindegewebsfasern erweitert wird bis man Pharynx und Oesophagus nach oben gegen die Schädelbasis, nach unten gegen die Thoraxapertur bis fingerbreit abwärts der unteren Begrenzung des Tumors freigelegt hat (Abb. 53). Zwischen Pharynx und Wirbelsäule wird, zur Vermeidung der Wundinfektion nach Eröffnung des Pharynx, ein 8fach zusammengelegter Mullstreifen, der die ganze Halswunde von einer Halsseite zur anderen abdeckt, durchgezogen. Auch die Gegend der großen Halsgefäße stopfe man durch Mullstreifen sorgfältig ab (Abb. 54).

Eröffnung des Pharynx mittels Querschnittes durch den Epiglottisstiel über der Incisura thyroidea, Cocainisierung des Pharynx und des Kehlkopfeingangs. Exstirpation der Epiglottis. Vernähung der Schleimhaut der Zungenbasis mit dem Hautrand am oberen Querschnitt, um die Blutung zu stillen. Kehlkopf nach oben angezogen, um Einblick in die freie Pharynxhöhle zu bekommen. Quere Durchtrennung der seitlichen und hinteren Pharynxwand quersfingerbreit oberhalb der oberen Geschwulstgrenze. Unter stetem Anziehen des Kehlkopfes nach vorn wird der Oesophagus unterhalb der Tumorgrenze von der Hinterwand der Trachea stumpf abgelöst und zwischen zwei Klemm-

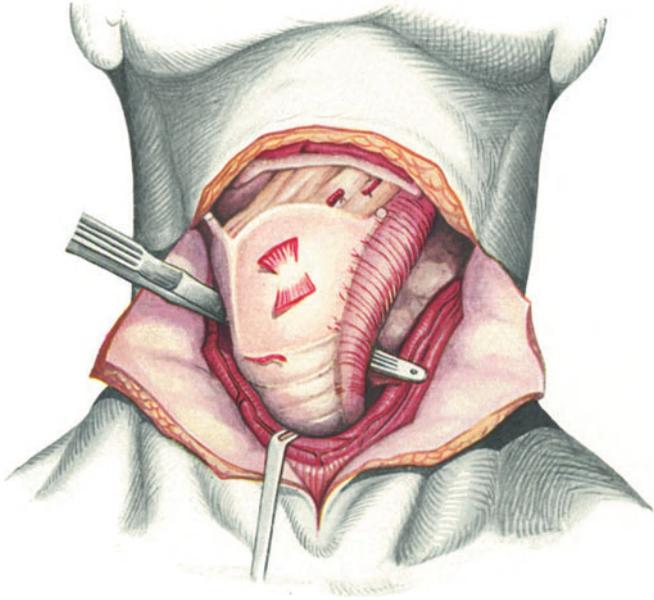


Abb. 53. Totalexstirpation des Kehlkopfes mit Querresektion des Pharynx. I. Kehlkopf und Pharynx sind vorne und seitlich freigelegt. Ein stumpfes Instrument wird zwischen hinterer Pharynxwand und der Wirbelsäule durchgeführt, um die erkrankte Pharynxpartie von der Wirbelsäule abzulösen.
(Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

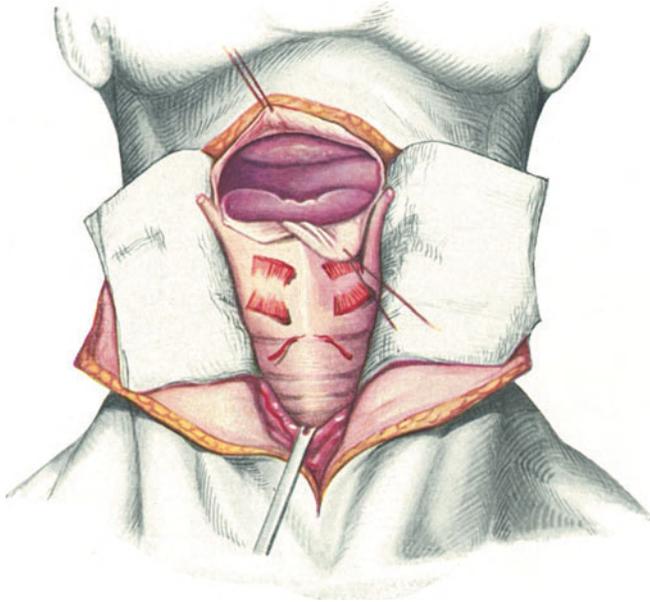


Abb. 54. Totalexstirpation des Kehlkopfes mit Querresektion des Pharynx. II. Hinter dem Pharynx ist eine Mullkompressе hindurchgezogen, um die Wunde abzudecken. Der Pharynx ist durch einen Querschnitt unterhalb des Zungenbeins eröffnet. Man sieht den Zungengrund, die hintere Pharynxwand und die Gebilde des Kehlkopfeingangs.
(Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

zungen durchschnitten, ihr vorderer Rand mit dem Rande des unteren Hautquerschnittes vernäht. Die Mullkompressen werden entfernt, die beiden Hautlappen über die Wunde zurückgeklappt und die Hinterwand der Trachea mit Haut umsäumt. Der Oesophagus wird von der Hinterwand der Trachea etwa 2 cm weit abgelöst, nach oben angezogen und zwischen den beiden medianen Schnitträndern der Hautlappen so angenäht, daß zwischen Trachealöffnung und Oesophagusöffnung eine 1–2 cm breite Hautbrücke entsteht. Weiter oberhalb werden die medialen Schnittränder der Haut durch Knopfnähte vereinigt, wobei die prävertebrale Fascie mit in die Naht gefaßt wird, damit hinter

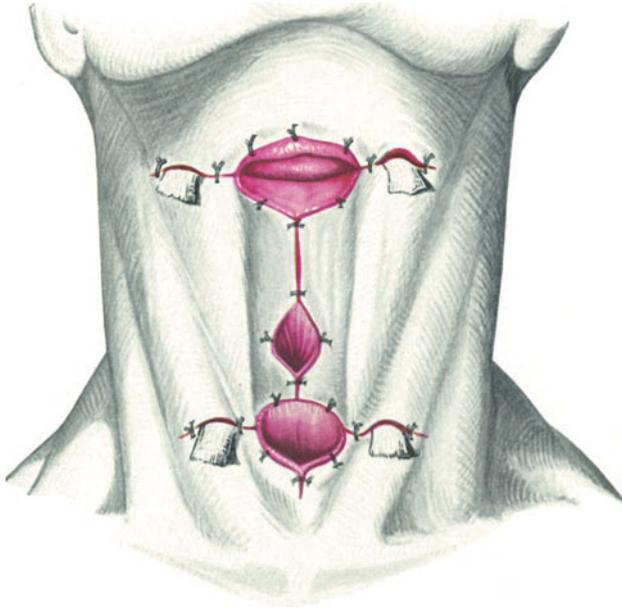


Abb. 55. Totalexstirpation des Kehlkopfes mit Querresektion des Pharynx. III. Kehlkopf und Pharynx sind abgetragen. Die Hautlappen sind in die Wunde hineingelagert. Unten ist die Trachea mit Haut umsäumt, darüber, in der Mittellinie, ist der Oesophagus, im oberen Wundwinkel die Pharynxöffnung eingenäht.
(Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

den Hautlappen kein toter Raum entsteht. Zum Schluß Vereinigung der oberen Ränder der Hautlappen mit der Hinterwand des Pharynx. Damit ist die ganze Wunde von Haut bedeckt (Abb. 55). Drainiert wird von den Winkeln der Hautschnitte aus. In den Oesophagus kommt ein weiches Gummirohr, in die Trachealöffnung eine kurze Kanüle — man achte darauf, daß es eine der von GLUCK und SOERENSEN angegebenen zylindrischen Kanülen, die allein das Abhusten von Schleim gewährleisten, ist — in die obere Pharynxöffnung wird ein dickes, mit Jodoformgaze umwickeltes Gummirohr eingelegt und zur Vermeidung der Durchnässung des Verbandes durch diesen nach außen geführt, um die Mundflüssigkeiten nach außen abzuleiten und von der Wunde fernzuhalten. Es hat sich uns zum Auffangen dieser Flüssigkeit das Einbinden des unteren Schlauchendes in ein Säckchen aus Gummi oder anderem wasserdichtem Stoff bewährt. — Nur selten sind so günstige Verhältnisse gegeben, daß es möglich ist, Trachealöffnung, Oesophagusöffnung und obere Pharynxöffnung mit Haut zu umsäumen.

Nur dadurch sind die idealen Vorbedingungen für primäre Wundheilung gegeben. Ist der Tumor ausgedehnter, so daß es notwendig ist, nach oben oder unten mehr Gewebe wegzunehmen, dann entstehen größere Wundflächen, die durch Haut nicht gedeckt werden können. Dann muß Jodoformgazetampnade platzgreifen. Unter Umständen muß auch der Oesophagus hinaufgezogen werden. Dann muß er gegen das Mediastinum sorgfältig durch Gazestreifen abgedichtet werden. In diesen Fällen ist es schwer, die nach Entfernung der großen Drüsenpakete entstandenen großen Wundtaschen aseptisch zu erhalten“.

Statt zweier Türflügellappen legt SAUERBRUCH einen großen, seitlich gestielten Hautlappen und KILLIAN hat auch bei der queren Pharynxresektion einen mittels zweier Längsschnitte hergestellten Brückenlappen benutzt, in dem er dann für die Oesophagus- und Trachealöffnung je einen Knopflochschnitt legte. Solche Knopflöcher haben auch GLUCK-SOERENSEN eine Zeitlang verwandt, sie sind aber wieder davon abgekommen, weil sie keine guten Erfahrungen damit gemacht haben. Heute werden sie, soviel mir bekannt, noch von v. EICKEN benutzt.

Ließ sich der Pharynx gut auslösen und die Operation in nicht zu langer Zeit glücklich beenden, dann sind die Kranken in der Regel noch auffallend frisch. Man achte zunächst darauf, daß etwa in die Trachea eingedrungenes Blut möglichst sofort ausgehustet wird. Während der Operation sauge man das Blut aus der Umgebung des Trachealeingangs und den Speichel mit Wasserstrahlpumpe sorgfältig ab.

Zum Abhusten setze man den Kranken, der dabei tief durchatmen soll, etwas auf. Er wird dabei vor allem auch auf dem Rücken und Bauch sorgfältig abgetrocknet und mit Alkohol abgerieben. Nochmals sorgfältig abgetrocknet kommt er in das vorgewärmte Bett.

Die Ausführung der Operation erfordert nicht nur eine gute chirurgische Technik, sondern spezielle Erfahrung auf diesem Gebiet. Doch schwieriger und verantwortungsvoller als die Operation ist die Nachbehandlung, über die HAJEK sich folgendermaßen äußert: „die nach mehr oder weniger festgelegten Grundsätzen auszuführende Operation erfordert keine besondere geistige Kapazität; sie ist ein Handwerk, das wie jedes andere durch Übung erlernt werden kann. Ganz anders steht es mit der Nachbehandlung; bei ihr ist außer Routine noch Intuition erforderlich. Eine tadellos auszuführende Operation erheischt das Talent eines Virtuosen, eine allen Verhältnissen Rechnung tragende Nachbehandlung das Talent eines Komponisten.“

HAIJEK wirft den Lehrbüchern vor, daß sie sich zuviel mit Operationsmethoden und zu wenig mit Nachbehandlung beschäftigen. Ja man kann sagen, daß die verschiedene Bewertung einer Operationsmethode von den einzelnen Autoren sich danach richtet, welche Erfahrungen sie persönlich damit gemacht haben und diese sind doch wieder in hohem Maße abhängig von der Art der Nachbehandlung. Gerade bei der Kehlkopfexstirpation ist die Nachbehandlung mit der wichtigste Faktor, der das Operationsergebnis entscheidend beeinflussen kann. Es genügt hierbei nicht, daß der behandelnde Arzt äußerste Sorgfalt walten läßt, sondern ein nicht geringer Anteil an gutem oder schlechtem Ausgang der Operation fällt dem Pflegepersonal zu, das gerade bei Kehlkopfexstirpationen besonders eingehender Unterweisung und in den ersten zwei Tagen fast stündlicher Kontrolle bedarf. Wie können wir die günstigen Ergebnisse der Klinik GLUCK-SOERENSEN erklären? Es liegt bestimmt nicht daran, daß sie, wie KAHLER meint, über ein ausgesuchtes Material verfügen, das ihnen von den Spezialisten der ganzen Welt zugeschickt wird. Ich hatte den Vorzug, das Material, das der Klinik zur Verfügung stand, drei Jahre lang zum großen Teil zu sehen und muß gestehen, daß Prof. SOERENSEN viele Patienten mit Erfolg operierte, die von anderer Seite abgelehnt waren. Auch heute noch ist

es so, daß viele Patienten erst dann den Weg nach Berlin finden, wenn von anderer Seite irgendwelche unzureichenden Eingriffe gemacht oder eine gänzlich wirkungslose Strahlenbehandlung ausgeführt wurde (briefliche Mitteilung von Dr. LANGE). Es handelte sich bei den Patienten, die ich sah, keineswegs vorwiegend um beginnende Carcinome. Vor allem das Material, das von Prof. SOERENSEN an der PASSOWSchen Klinik in der Charité operiert wurde, war prognostisch außerordentlich schlecht. Der Vergleich der Operationsresultate, die einerseits in der Charité und andererseits im Franziskussanatorium erzielt wurden, zeigte deutlich den Einfluß geschulter Pflegekräfte. Erst als Ärzte, Schwestern und Wärterinnen gelernt hatten, worauf es bei der Pflege der Laryngektomierten ankommt, wurden die operativen Resultate wesentlich bessere und sie näherten sich denen, wie sie im Franziskussanatorium üblich waren. Von großem Einfluß ist natürlich die persönliche Erfahrung des Operateurs, die wesentlich zur Verbesserung der Erfolgswahlen beiträgt.

Neben der Wundnachbehandlung, die weiter unten besprochen werden soll, spielt die Ernährung der Operierten eine große Rolle. Da in den meisten Lehrbüchern nur wenig über diesen für das Ergehen der Kranken so überaus wichtige Teil der Nachbehandlung enthalten ist (CHIARI ausgenommen) dürfte es zweckmäßig sein, hier einige Rezepte, die ich meiner früheren Stationsschwester in der Charité (Schwester Hedwig Huebschmann) verdanke und von ihr mit bestem Erfolg übernommen habe, mitzuteilen:

Insgesamt werden für die Sondenernährung eines Kranken veranschlagt in den ersten zwei Tagen: 30 g Kaffeebohnen, 60 g Zucker, 40 g Butter, 3—4 Eier, 60 g Kognak, 1½ l Milch.

Vom dritten Tage an kann man rechnen: 30 g Kaffeebohnen, 60 g Zucker, 60 g Butter, 6—8 Eier, 60 g Kognak, 3 Teelöffel Liebigs Fleischextrakt oder Eaton, 2 l Milch, 1 l Fleischbrühe, 150 g Mehl.

Während der ersten beiden Tage vertragen die Kranken gewöhnlich noch keine größeren Flüssigkeitsmengen. Man gebe ihnen deshalb zweistündlich Portionen von je etwa 30 g. Es würde sich also an den beiden ersten Tagen die Verpflegung nach folgender Vorschrift regeln:

6 Uhr vormittags: 1 Tasse Kaffee mit Milch, 1 Eßlöffel Zucker und 1 Ei.

8 Uhr: Milch mit etwas Mehl angedickt, 1 Teelöffel braune Butter.

10 Uhr: Fleischbrühe mit 1 Ei, 1 Eßlöffel Kognak.

12 Uhr: Milch (Mehl), 1 Teelöffel braune Butter, 1 Eßlöffel Zucker.

2 Uhr nachmittags: Fleischbrühe bzw. Fleischtunke, 1 Eßlöffel Kognak.

4 Uhr: Kaffee usw. wie 6 Uhr a. m.

6 Uhr: Milch mit 1 Eßlöffel braune Butter.

8 Uhr: Fleischbrühe, 1 Eßlöffel Kognak, 1 Ei.

10 Uhr: Milch, 1 Eßlöffel Kognak, 1 Eßlöffel Zucker.

Vom 3. oder 4. Tag ab gaben wir nur noch sechs Mahlzeiten, dafür aber jedesmal 500 g, möglichst dickflüssige Mehlsuppen (bzw. Hafer- oder andere Schleimsuppen. Grieß eignet sich weniger gut dazu, weil er den Schlauch meist verstopft). Es würde sich also für die folgenden Tage nachstehender Speisezettel ergeben:

7 Uhr vormittags: Kaffee mit Mehlsuppe vom vorigen Tag, 1 Ei, 1 Eßlöffel Zucker, 1 Eßlöffel Kognak.

10 Uhr: Mehlschwitze (1 Eßlöffel Butter, 1 Eßlöffel Mehl) mit Fleischbrühe aufgefüllt, 1 Teelöffel Fleischextrakt, 1 Eßlöffel Kognak, 1 Ei, 1 Eßlöffel Zucker.

1 Uhr nachm.: Gemüse, Fleisch, Kartoffelbrei, durch ein Haarsieb gerührt, mit Fleischbrühe verdünnt, 1 Eßlöffel Butter, 1 Teelöffel Fleischextrakt, 1 Eßlöffel Kognak, 1 Ei, 1 Eßlöffel Zucker.

4 Uhr: Kaffee mit Mittagssuppe, 2 Eier, 1 Eßlöffel Zucker.

7 Uhr: Mehlschwitze (wie oben), 1 Teelöffel Fleischextrakt, 1 Eßlöffel Kognak, 1 Eßlöffel Zucker, 1 Ei.

9 Uhr: Milch ohne Mehl mit etwas Zucker und 1 Ei.

Gelegentlich bekommen die Kranken wegen der großen, ihnen ungewohnten Zuckermengen Durchfall, andererseits kann man ihnen, zumal wenn sie es gewohnt sind, noch größere Alkoholmengen geben. Es darf auch darauf hingewiesen werden, daß dieser Speisezettel sich ausgezeichnet bewährt hat. Bei seiner Anwendung ist es nicht nur möglich, die Kranken bei Gewicht zu erhalten, sondern in der Regel nehmen sie sogar erheblich an Gewicht zu.

Neben der Sorge für die Ernährung beschäftigt uns während der Nachbehandlung vor allem die Atmung. Es ist vielfach versucht worden, die in den

Bronchien sich ansammelnden Schleimmengen mittels eines eingeführten Katheters durch Absaugen zu entfernen. Das ist ein in der Regel zu vermeidendes, sehr umständliches, den Kranken nicht besonders angenehmes Verfahren. Es muß unser Bestreben sein, zu verhindern, daß sich in der Luftröhre überhaupt Borken bilden. Das gelingt am besten dadurch, daß man die Atemluft im Zimmer feucht hält. Man lasse deshalb immer — zweckmäßig durch den sog. Bronchitiskessel — Wasserdampf ins Zimmer strömen. Im Kantonsspital zu Aarau (Schweiz), das unter der Leitung des bekannten Obersten und Chirurgen BIRCHER steht, soll es besondere Zimmer für Kanülenträger geben, in denen aus einer eigenen Dampfleitung Dampf durch feine Düsen in den Raum einströmt.

Ein weiteres Mittel zur Verhinderung der Borkenbildung besteht in der Inhalation von Salzwasserlösungen (Emser Salz) mit den bekannten Inhalationsapparaten zur Verfügung. Für das Krankenbett eignen sich besonders elek-



Abb. 56. Ernährungstrichter
nach GLUCK und SOERENSEN.
(Firma Hartwig-Berlin.)

trisch beheizte Apparate, bei denen die Feuergefährdung ausgeschaltet ist. Solange die Kranken nicht schlafen, lasse man sie stündlich einmal inhalieren. Außerdem vernachlässige man nicht die Atemübungen (Aufrichten im Bett und tief ein- und ausatmen). Sobald man hört, daß Schleim in der Luftröhre ist, lasse man abhusten, bis der Schleim draußen ist. Geringe Jodgaben regen die Schleimabsonderung an. Wenn man den Kranken an den beiden ersten Abenden nach der Operation ein Zentigramm Morphinum gibt, dann haben sie beim Atmen weniger Beschwerden und sie atmen besser durch. Geringe Temperatursteigerungen während der ersten Tage haben nichts auf sich. Sie sind durch Resorption zu erklären. Bleibt die Temperatur aber über den dritten Tag hinaus hoch, dann müssen wir eine genaue Lungenuntersuchung vornehmen und gegebenenfalls durch eine energische Behandlung eine beginnende Lungenentzündung zu beschneiden versuchen (Campher, Optochin). Die Wundabsonderung ist häufig so stark, daß schon nach 24 Stunden ein Verbandwechsel vorgenommen werden muß.

Die Schlauchernährung muß bei glattem Wundverlauf, der allerdings nicht in allen Fällen gewährleistet werden kann, durch 14 Tage ausgeführt werden. Sind die Lappen dann auf der Wirbelvorderfläche und die Trachea mit der Haut verheilt, dann kann man dazu übergehen, die Kranken wieder durch den Mund schlucken zu lassen. Den Defekt des Pharynx überbrückt man durch ein besonderes, von SOERENSEN für diesen Zweck angegebenes, etwa 10–12 mm weites, oben

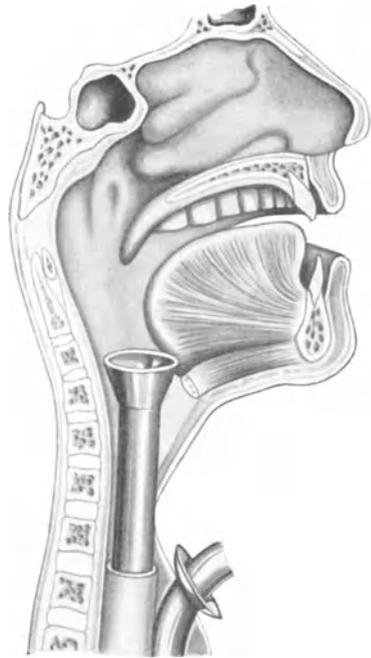


Abb. 57. Zustand nach Totalexstirpation des Kehlkopfes mit Querresektion des Pharynx. Lage der Gummiprothese, die den Raum zwischen der Mundhöhle und dem unteren Oesophagusstumpf überbrückt.
(Nach SOERENSEN.) (Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

trichterförmig verbreitertes Gummirohr (Abb. 56), das zum Preise von etwa 3,50 Rmk. bei P. Hartwig, Berlin N 24, Johannisstr. 22 bezogen werden kann.

Der Trichter wird, wie aus der Abb. 57 ersichtlich ist, in die obere Pharynxöffnung eingeführt, wo er am Zungenbein Halt findet. Je nach der Weite der Öffnung wird er entsprechend zugeschnitten. Die scharfen Ränder werden über einer Gasflamme abgebrannt. Reicht das obere Ende zu weit in die Pharynxhöhle hinein, dann entsteht Würgereiz. Das untere Ende kommt in den Oesophagus. Das Rohr wird mit Gaze umstopft, damit keine Speisen, die im übrigen gut gekaut werden müssen, in die Trachea gelangen können. Wenn die Kranken vorsichtig und nicht zu hastig kauen, macht das Schlucken keine Schwierigkeiten.

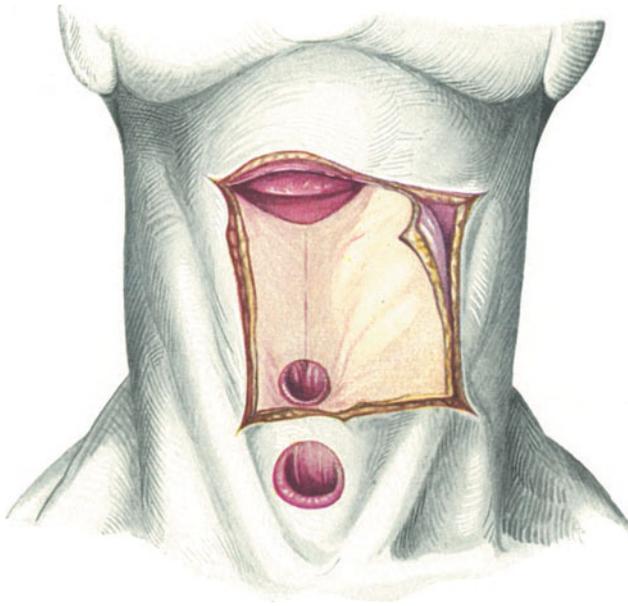


Abb. 58. Totalexstirpation des Kehlkopfes mit Querresektion des Pharynx.
Rekonstruktion des Oesophagusrohres: 1. Schnittführung zur Bildung des inneren Hautlappens.
(Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

Die Versorgung der Wunde regelt sich im übrigen nach den allgemeinen chirurgischen Vorschriften.

Der *plastische Wiederaufbau des Oesophagusrohres* wird dann vorgenommen, wenn die narbige Zusammenziehung der Pharynx- und Oesophagusöffnung beendet ist. Das pflegt nach Ablauf von 3—5 Monaten der Fall zu sein (SOERENSEN). Man verwendet zum Aufbau des Schlundrohres Hautlappen in noch näher zu beschreibender Weise. Verschiedentlich haben sich Operateure daran gestoßen, daß behaarte Haut zur Auskleidung der neugebildeten Oesophaguswand verwandt wird. Sie sind deshalb dazu übergegangen, die Haare entweder durch Elektrolyse oder Röntgenstrahlen zu zerstören. Die Sorge ist meist unbegründet. Bei Frauen fällt sie von vornherein weg und bei Männern kann man versuchen, den nach innen zu schlagenden Lappen so zu bilden, daß seine obere Begrenzung unterhalb der Haargrenze verläuft.

Der Verlauf der Operation, der durch die Abb. 58—62 veranschaulicht wird, ist im einzelnen nach SOERENSEN folgender: „Anfrischung im Bereich des vorderen Umfangs der Pharynxöffnung unten. Haut und Schleimhaut werden gut mobilisiert, narbige Partien fortgeschnitten. Längsschnitt auf einer Seite

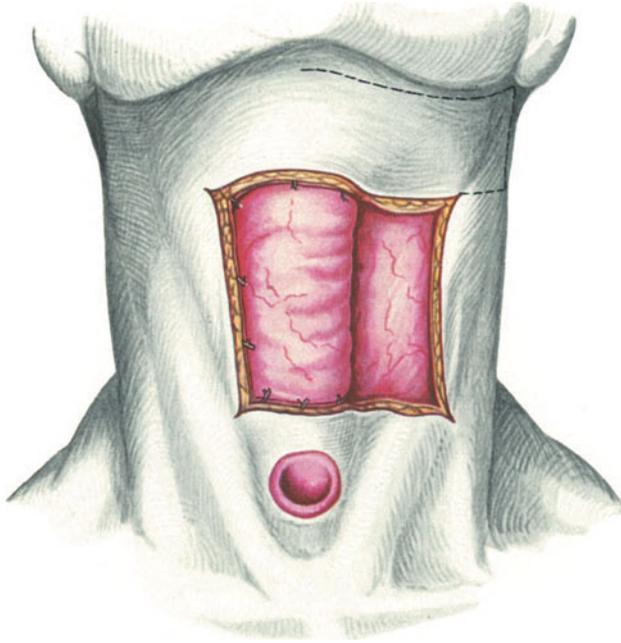


Abb. 59. Totalexstirpation des Kehlkopfes mit Querresektion des Pharynx.
 Rekonstruktion des Oesophagusrohres: 2. Ansicht von vorne. Der Hautlappen ist, mit der Epidermisfläche nach innen, von rechts nach links umgeschlagen. Er ist oben mit dem angefrischten vorderen Umfang der Pharynxöffnung, seitlich mit dem medialen Rand des Hautschnittes, unten mit dem vorderen Umfang der Oesophagusöffnung vernäht. Die punktierte Linie zeigt die Schnittführung für die Bildung des äußeren Hautlappens.
 (Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

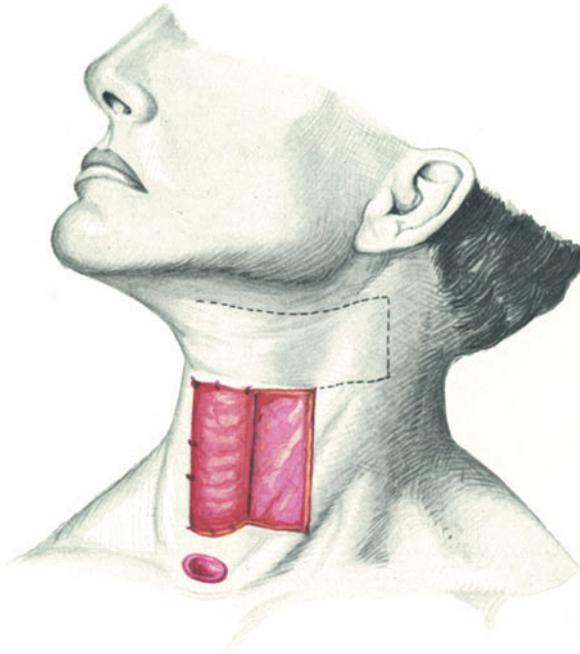


Abb. 60. Seitenansicht.
 (Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

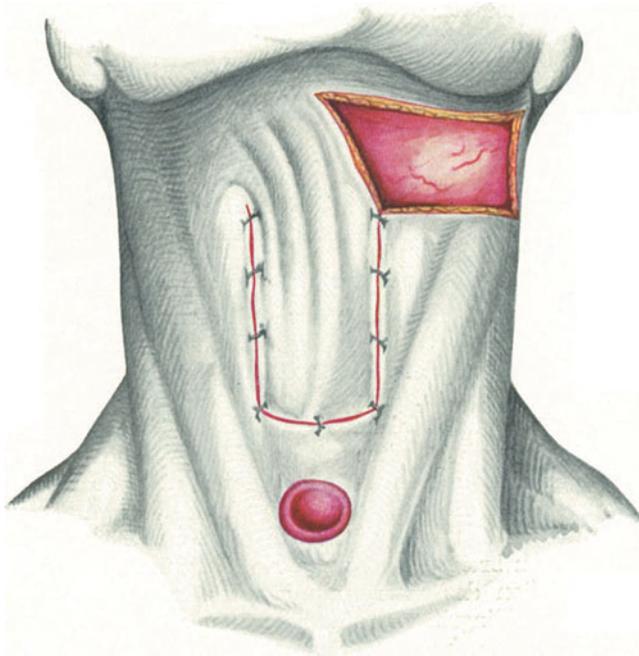


Abb. 61. Totalexstirpation des Kehlkopfes mit Querresektion des Pharynx.
 Rekonstruktion des Oesophagusrohres: 3. Der äußere Hautlappen ist um 90° nach abwärts gedreht
 (so daß er das neu gebildete Oesophagusrohr deckt) und mit den Schnitträndern vernäht.
 (Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

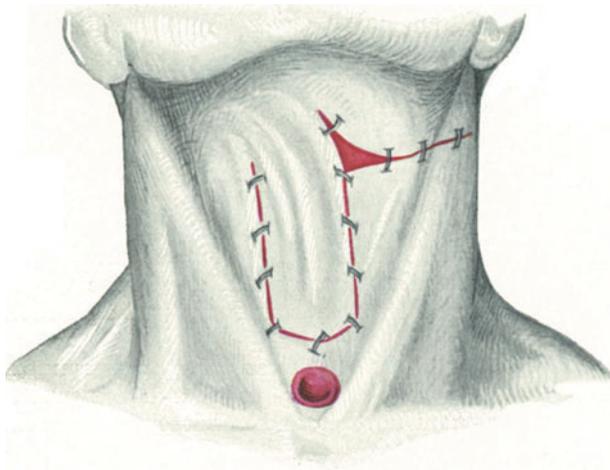


Abb. 62. Der durch Ausschneiden des äußeren Hautlappens entstandene Defekt wird in sich vernäht.
 (Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie Bd. 4.)

von der lateralen Ecke der Pharynxöffnung bis zur entsprechenden Ecke der Oesophagusöffnung. Medialer Schnitttrand wird $\frac{1}{2}$ —1 cm lospräpariert, um einen zur Vernähung geeigneten Wundrand zu bekommen. Der innere Hautlappen wird von der gegenüberliegenden Halsseite genommen. Dort werden von der lateralen Ecke der Pharynx- und Oesophagusöffnung zwei 4 cm lange Querschnitte nach außen geführt, ihre Spitzen durch einen Längsschnitt verbunden. Der so umschnittene viereckige Hautlappen wird von außen nach innen lospräpariert bis sein Rand sich zwanglos mit dem Rand des Hautschnittes der anderen Seite zusammen bringen läßt. Die Lappenränder werden oben mit der Schleimhaut der Zungenbasis, seitlich mit dem äußeren Hautrand, des ersten Längsschnittes, unten mit der Oesophagusschleimhaut vernäht. Damit ist ein geschlossenes Oesophagusrohr gebildet. Es folgt die Deckung durch einen zweiten Hautlappen: Querschnitt von der Protuberantia mentalis nach außen bis fingerbreit unterhalb des Ohrläppchens. Zweiter Querschnitt parallel zum ersten von der lateralen Ecke der Pharynxöffnung aus. Enden der Querschnitte durch Längsschnitt verbunden. Lappen gegen die Kinngegend zurückpräpariert. Defekt in der seitlichen Halshaut sofort durch Naht geschlossen. Lappen um 90° nach abwärts gedreht. Spitze mit dem Hautrand unter der Oesophagusöffnung, Seitenränder mit den Hauträndern der vorderen Halswunde vernäht. Leicht komprimierender Verband. Ernährung in den ersten Tagen durch vom Munde aus eingeführten Katheter. Dann läßt man erst Flüssigkeiten schlucken und geht allmählich zu breiiger und fester Nahrung über.

Die quere Resektion des Pharynx mit Totalexstirpation des Larynx ist zweifelsohne ein großer Eingriff, der aber bei genauer Einhaltung der von GLUCK und SOERENSEN in jahrzehntelanger mühevoller Arbeit festgestellten Vorschriften den Kranken sehr wohl zugemutet werden kann. Steht man vor der Entscheidung, ob man einem Patienten eine solche Operation vorschlagen soll, dann muß man wissen, was wir von ihr hinsichtlich der Lebensverlängerung und der Beseitigung des Krebses erwarten dürfen, mit anderen Worten also: wir müssen den Kranken eine ungefähre Mitteilung über seine Aussichten machen.

Wie sind die Ergebnisse der Operation?

Leider gibt es nur sehr wenige Statistiken von anderen Operateuren, ein Mangel, den auch schon KAHLER bedauert hat. In der Literatur finden wir nur meist kurze Mitteilungen einiger weniger, von den betreffenden Autoren glücklich operierter Fälle, eine Übersicht über alle ausgeführten Operationen zu geben, scheuen sich jedoch viele. So ist es schwer, sich ein Bild darüber zu machen, was die Operation in der Hand anderer Operateure als der ausgesprochenen Fachleute GLUCK, SOERENSEN und der mit ihnen in unmittelbarer Verbindung stehenden leistet. HAJEK teilte lediglich mit, daß er 7 Larynxexstirpationen mit erheblichen Teilen des Pharynx und eine Larynxexstirpation mit Fortnahme großer Teile des Pharynx und der Zunge vorgenommen hat. Was aus den Kranken wurde, wird nicht mitgeteilt, weil die Arbeit nur von der Nachbehandlung spricht.

KAHLER berichtet über 9 Fälle querer Pharynx-Larynxresektion. Der Operation fallen 4 Todesfälle zur Last. Es ist sehr dankenswert, daß KAHLER die Krankengeschichten genau mitteilt und damit eine ausgezeichnete Quelle der Belehrung gibt.

So fand sich bei einem Patienten, der innerhalb 24 Stunden nach der Operation starb, eine Läsion der linken Art. carotis communis unmittelbar vor der Teilung. Die Schädigung war erklärt durch Unterbindung der Art. thyroidea superior, Thrombose der Läsionsstelle, Erweichungsherde in der linken Hemisphäre. Die Unterbindung der Art. thyroidea superior war notwendig, weil das Carcinom schon auf die Schilddrüse, die infolgedessen zum Teil reseziert werden mußte, übergegangen war.

Ein *zweiter* Kranker starb 14 Tage nach der Operation an Lungen- und Luftröhrentzündung. Hierbei wurde die Trachealnaht insuffizient. Der Tod des *dritten* Patienten drei Monate nach der Pharynx-Larynxexstirpation fällt der Operation nicht zur Last. Hierbei wurde aber trotz exakter Drüsenausträumung schon ein Rezidiv in einer Submaxillardrüse gefunden.

Der *vierte* Kranke lebte 11 Jahre nach der Operation noch und war als definitiv geheilt zu betrachten. Beim *fünften* trat innerhalb 24 Stunden nach der Operation infolge starken Emphysems, das durch Hustenreiz erklärt wurde, der Exitus ein (Tod durch Vaguskompression?). Der *sechste* Patient erlag ein halbes Jahr nach der Operation einem Rezidiv (Schlucklungenentzündung). Der *siebente*, bei dem das Carcinom schon auf die Schilddrüse übergegangen war, erlag einer Schlucklungenentzündung, war allerdings nach dem Sektionsbefund nicht radikal zu operieren. Der *achte* kam mehrere Wochen nach der Operation dadurch zu einer Lungenentzündung und durch sie zum Tode, daß er beim Versuch, sich selbst zu füttern, die Suppe in die Trachealöffnung schüttete. Bei dem *neunten* Patienten lag die Operation zur Zeit der Berichterstattung noch nicht lange genug zurück, als daß darüber berichtet werden konnte.

Bei den letzten Operationen hatte KAHLER der Radikalooperation zwei Wochen die Tracheotomie vorausgeschickt. Er glaubte dadurch leichter dem Atmungsschock aus dem Wege zu gehen und das Mediastinum besser gegen Infektionen schützen zu können. Auf jeden Fall hält er mit CRILE, HAJEK, MARSCHIK, LE BEC, SÉBILÉAU, JACOD die zweizeitige Operation für weniger gefährlich, eine Ansicht, der SOERENSEN bis heute nicht beigetreten ist.

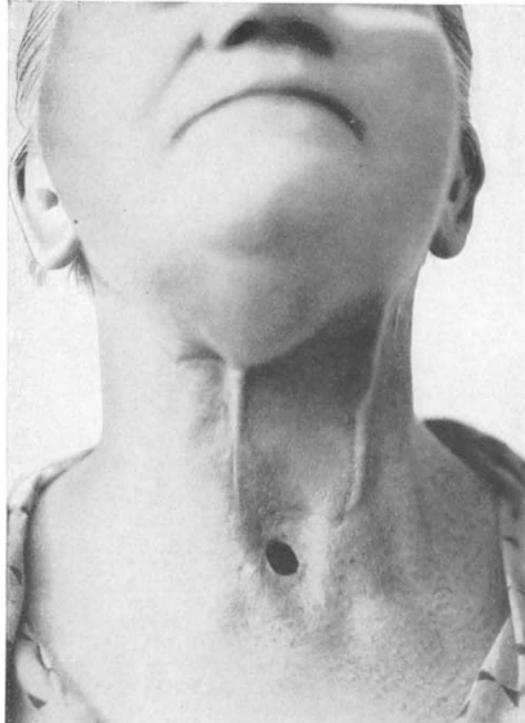


Abb. 63. Zustand nach vor 16 Jahren wegen Carcinoma hypopharyngis von Prof. SOERENSEN ausgeführter querer Pharynxresektion und Laryngektomie.
(Aufn. Dr. G. LANGE-Berlin.)

Über die Aussichten der operativen Behandlung des Krebses des Sinus piriformis sagt SOERENSEN, daß sich bei der großen Bösartigkeit dieser Geschwülste Lokalrezidive, auch wenn man sehr radikal vorgehe und sich bei der Operation sehr weit von der Tumorgrenze entfernt halte, nicht immer vermeiden lassen. Noch häufiger seien bei der früh auftretenden und weit verbreiteten Drüseninfektion die Drüsenrezidive. Demzufolge wären die Ergebnisse der wegen Carcinom des Sinus piriformis ausgeführten queren Pharynxresektion sehr wenig günstige. Nur 9 von 125 Patienten, die bis 1925 operiert waren, konnten als dauernd geheilt betrachtet werden. Eine größere Anzahl hat die Operation 2—3 Jahre überlebt und ist dann am Drüsenrezidiv oder Fernmetastasen zugrunde gegangen. Bei den meisten Kranken habe sich schon im Laufe des ersten Jahres ein Rezidiv eingestellt, und zwar sollen die Drüsenrezidive überwiegen. Aber auch am Oesophagusstumpf oder in der Pharynxschleimhaut war ein Nachwachsen des Tumors festzustellen. Schließlich fanden sich auch Fernmetastasen im Knochengestüt — alles in allem kein günstiges Bild.

Noch im Jahre 1926 klagt SOERENSEN darüber, daß es ihm nicht gelungen sei, die Mortalität bei den exolaryngealen Carcinomen unter 10% herunter zu drücken. Und wie mir der Mitarbeiter SOERENSENS, Herr Dr. LANGE-Berlin, mitteilt, gilt diese Zahl auch heute noch. Seiner freundlichst zur Verfügung gestellten Zusammenstellung entnehme ich im übrigen noch die nachfolgenden Zahlen:

	Gesamtzahl	Todesfälle
Totalexstirpation des Larynx mit Pharynxresektion	214	51 = 24%
Total- mit querer Pharynxresektion	129	24 = 19%

Bei Pharynxresektionen einschließlich querer Pharynxresektion blieben nicht mehr als 10% rezidivfrei. (Klinik GLUCK-SOERENSEN).

Aus den Statistiken, die CHIARI in seiner Monographie mitteilt, ist über die Resultate bei der queren Pharyngotomie nichts Sicheres zu ersehen. Die Zahlen allein beweisen auch wenig, denn letzten Endes hängt der Erfolg der Operation einmal von der Ausdehnung des Carcinoms, sodann aber von der operativen Geschicklichkeit und besonderen Erfahrung des Operateurs in diesem Sondergebiet ab.

Trotz dieser wenig erfreulichen Ergebnisse der Operation ist es nicht gängig, sie ganz zu verwerfen, ist doch eine ganze Reihe von Leuten nach ihr in einem Zustand, der die Operation „vom ethischen und sozialen Standpunkt aus gerechtfertigt erscheinen läßt“ (CHIARI) (Abb. 63). Und halten wir uns immer das traurige Los der Nichtoperierten vor Augen, dann wird es uns leichter fallen, dem Kranken die Operation zu empfehlen.

Die Strahlenbehandlung des Hypopharynxcarcinoms.

Wir sahen, daß die Ausrottung des Carcinoms, das im Hypopharynx seinen Sitz hat, nur unter Opferung ausgedehnter Gewebsteile möglich ist. Es erhebt sich deshalb die Frage, ob es nicht zweckmäßig ist, das Hypopharynxcarcinom mit schonenderen Mitteln zu vernichten und unwillkürlich denkt man dabei an die Strahlenbehandlung. Leider ist das nicht der Fall. Kaum an einer Stelle des Körpers haben wir so wenig die Möglichkeit, die zur Vernichtung der Krebszellen erforderlichen Strahlenmengen zur Anwendung zu bringen, wie im Kehlkopf und Hypopharynx. Die Nachbarschaft des Kehlkopfes bringt zunächst einmal immer die Gefahr der sekundären Knorpelschädigungen mit sich. Diese Schädigungen können derartig schwere sein, daß sie für den betreffenden Patienten von den übelsten Folgen sind. Ja, man ging so weit, zu behaupten, daß der Patient dann infolge der Strahlenwirkungen Qualen auszustehen habe, die schlimmer seien als die ebenfalls erheblichen Beschwerden, die die Krankheit an sich mit sich bringe und HOFMEISTER, der einen solchen Fall beschrieb, meinte, daß es sich mit Tracheotomie und Gastrostomie leichter sterbe als am Kehlkopfcarcinom nach intensiver Tiefenbestrahlung.

Es ist also schwierig, die wirksame Strahlendosis ohne Kehlkopfschädigung an den Tumor zu bringen. Trotzdem sind erstaunlicherweise von verschiedenen Seiten bemerkenswerte Mitteilungen über Heilungen gemacht worden, aus denen aber nicht ersichtlich ist, ob es sich tatsächlich um Dauerheilungen, die keiner der erfahrenen Autoren bisher gesehen hat, gehandelt hat. Ganz außer Frage steht, daß vorübergehender Wachstumsstillstand oder gar leichte Rückbildung der Geschwülste eintreten kann.

Ja, man sah sogar bei Carcinomen, denen man vor der Operation eine Strahlendosis gab, außerordentlich schlechte Heilungstendenz. Die Nähte hielten nicht und es traten bisweilen ausgedehnte Nekrosen ein, die den Erfolg der Operation absolut vereitelten. So gilt denn heute als Regel (SOERENSEN, KAHLER, BECK und RAPP) unter keinen Umständen der Operation eine Bestrahlung vorangehen zu lassen. Die schlechten Bestrahlungserfolge geben

eigentlich wenig Mut dazu, dem Rat BECKs und RAPPs zu folgen, nämlich die Bestrahlung nicht nur bei der Wahl der Therapie in aussichtslosen Fällen, sondern auch in kleineren noch operablen zur Diskussion zu stellen. Nur dann, wenn die Patienten die Operation ablehnen oder nicht die Möglichkeit besteht, sie von sachkundiger Hand vornehmen zu lassen, möchten wir die Berechtigung der Bestrahlung operabler Tumoren anerkennen. Bei den verzweifelten inoperablen Fällen dagegen wirkt die Bestrahlung oft segensreich, da Rückbildungen vorkommen können und sehr oft wenigstens das Fortschreiten der Geschwulst verlangsamt wird (Abb. 64, 65). Die Beschwerden der Patienten werden auch dadurch gelindert, daß die nach dem Ohr ausstrahlenden Schmerzen gemindert oder beseitigt werden. Auch die Ernährung geht nach Aufhören der Schmerzen wieder besser von statten und dadurch wird den Kranken neuer

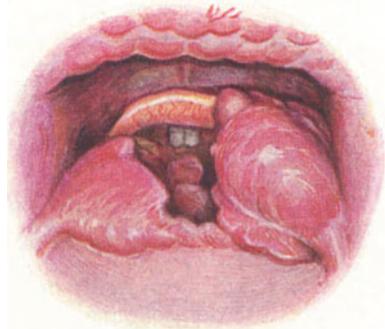
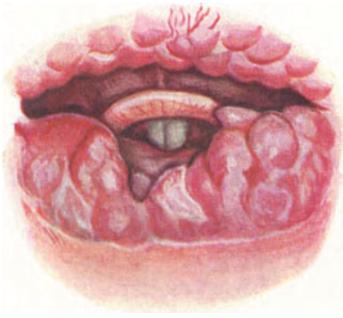


Abb. 64. Carcinom der hinteren Rachenwand.
Nach Röntgenbehandlung.
14 Sitzungen. (Spiegelbild.)
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik in der Charité, Berlin.)

Abb. 65. Carcinom der hinteren Rachenwand.
Nach Röntgenbehandlung.
24 Sitzungen. (Spiegelbild.)
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik in der Charité, Berlin.)

Lebensmut eingeflößt. Man muß aber feststellen, daß es außer derartigen relativ gut auf Bestrahlung reagierenden Carcinomen nicht nur solche gibt, die refraktär gegen Strahlen sind, sondern man kann den Eindruck nicht los werden, daß einzelne Carcinome durch die Röntgen- oder Radiumstrahlen geradezu angeregt werden. Und da es uns bis heute nicht möglich ist, nach dem histologischen Bild eines Tumors ein Urteil über seine Strahlenempfindlichkeit zu fällen, erscheint der Vorschlag, auch operable Tumoren zu bestrahlen, gewagt.

Was die *Technik* der Bestrahlung bei Hypopharynxcarcinomen angeht, so hat man sich bei der Schwierigkeit, die sich der Anbringung von Radiumröhrchen entgegenstellen, im wesentlichen auf Röntgenbestrahlung zu beschränken. JÜNGLING bestrahlt mit Umbau von 3 Feldern her, HOLFELDER bevorzugt die Dreiseitenbestrahlung nach Felderwählerangaben. Die Bestrahlung ist sehr verantwortungsvoll, denn der Kehlkopf darf wegen Gefahr der Spätschädigung an keiner Stelle mehr als 90% erhalten. RAHM verzettelt die Gesamtmenge auf 3—4 Sitzungen.

Schon bei der Besprechung der Mundrachencarcinome hörten wir, daß die Bestrahlung durch chemotherapeutische Maßnahmen eine wesentliche Förderung erfahren kann. Jodisan und Solarson mögen deshalb auch beim Hypopharynxcarcinom gegeben werden.

MAYER hat versucht, die Strahlenempfindlichkeit des Carcinomgewebes durch vorherige intravenöse Injektionen von 50%iger Dextrose zu steigern. HINSBERG sah unter Anwendung dieses Verfahrens bei inoperablen Kehlkopf- und Rachengeschwülsten weitgehende Schrumpfung und Besserung und glaubte

somit, die günstigen Mitteilungen MAYERS bestätigen zu können. Da aber kein Fall vollständig geheilt wurde, möchte er das Verfahren wie die Bestrahlung überhaupt, nur für inoperable Fälle aufgespart wissen.

Daß bei Sarkomen der Strahlenbehandlung vor den Operationen unbedingt der Vorzug zu geben ist, bedarf wohl keiner Begründung.

Erfahrungen über die neueste chirurgische Operationsmethode, die Diathermie im Bereich des Hypopharynx liegen bisher nur sehr wenige vor. MACKENZIE gab in seinem Kopenhagener Referat dem Gedanken Ausdruck, daß es in manchen Fällen bei inoperablen Carcinomen des Sinus piriformis ratsam sein könne, die durch Geschwulstmassen verlegte Passage zu erweitern und empfahl für diesen Zweck besondere Elektroden, wie sie A. J. WRIGHT in Bristol angegeben hat. Mit der Diathermie das Hypopharynxcarcinom heilen zu können, wagt allerdings MACKENZIE nicht zu hoffen. Ja er warnt sogar davor, bei sehr ausgedehnten Carcinomen des Hypopharynx überhaupt die Diathermie anzuwenden, weil in diesem Stadium die lokalen Abwehrkräfte der Kranken derartig darniederliegen, daß durch eine Operation nur die Leiden des Kranken verschlimmert werden können.

1925 teilte HOLMGREN mit, daß er bei einer 61jährigen Frau ein Carcinom des Hypopharynx durch Entfernung des Tumors mit der Schlinge und Elektrokoagulation des Wundbettes derartig beseitigen konnte, daß die Frau nach 20 Monaten noch kein Rezidiv zeigte. Bei der Operation bediente er sich des SEIFFERTSchen Direktoskops.

Wir sehen, daß die Therapie des Hypopharynxcarcinoms noch eine recht unfruchtbare ist, wenn man von den großen Operationen, die von anderer Seite beschrieben werden sollen, absieht. Vielleicht dürfen wir von der Chemotherapie oder der Serotherapie noch mehr und bessere Hilfsmittel im Kampfe gegen diese furchtbare Geißel der Menschheit erwarten.

D. Retropharyngeale (sekundäre) Geschwülste und geschwulstartige Neubildungen des Rachens.

Hierher gehören alle jene Geschwülste, die nicht im eigentlichen Rachenraum ihren Ursprung haben, sondern von benachbarten Gebieten her in den

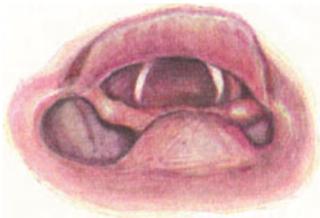


Abb. 66. Exostosen (von der Vorderfläche der Wirbelkörper her) und Fraktur des linken großen Schilddrüsenschilddrüsenhorns.
(Aus der Sammlung der Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité Berlin.)

Rachen übergreifen. Es sind dies vor allem die aus der Nase und den Nasennebenhöhlen in den Rachen entweder nur hereinhängenden Tumoren, die, wie die Nasenpolypen allerdings zum Teil entzündlicher Genese sind, dann aber auch bösartige Neubildungen, deren Ausbreitung sich nach dem Rachen hin erstreckt. Bei größerer Ausdehnung der Tumoren zumal dann, wenn die Kranken erst spät ärztliche Hilfe aufsuchen, kann es schwierig sein, den primären Ursprung der Geschwülste zu ermitteln. Häufig gelingt dies erst bei der Operation, zumal, wenn man in der glücklichen Lage ist, den Stiel eines solchen Tumors zu finden. Praktisch ist allerdings oft die Be-

antwortung dieser Frage, zumal dann, wenn es sich um bösartige Neubildungen handelt, von untergeordneter Bedeutung, da die Behandlung bei diesen ausgedehnten Fällen doch nur eine palliative sein kann.

Das gleiche gilt für die aus der Mundhöhle in den Mundrachen übergreifenden Geschwülste, deren Behandlung sich nach den gleichen Regeln wie die

der Rachengeschwülste richtet. Eine besondere Bedeutung kommt aber den echten retropharyngealen Tumoren zu, die entweder ihren Ursprung von der Wirbelsäule oder von der Schädelbasis nehmen. Sie wachsen nach der Stelle des geringsten Widerstandes, also in den Rachenraum, herein.

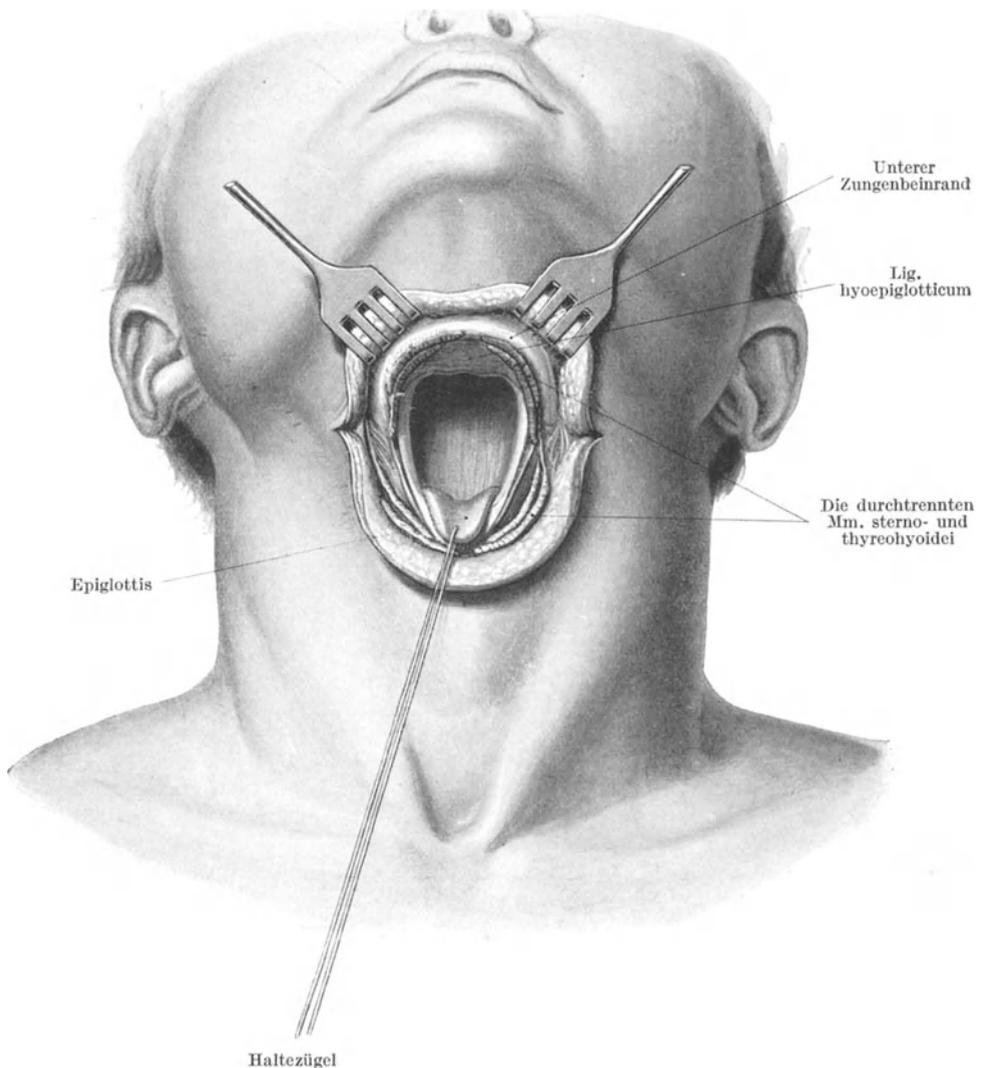


Abb. 67. Pharyngotomia subhyoidea. (Nach KLEINSCHMIDT.)
 Die gerade Halsmuskulatur ist vom unteren Zungenbeinrand abgetrennt, die Membrana thyreo-hyoidea und die Schleimhaut durchschnitten, der Pharynx oberhalb der Epiglottisbasis eröffnet.
 Die Epiglottis ist durch einen Faden nach vorne gezogen.
 (Nach KLEINSCHMIDT: Chirurg. Operationslehre.)

Von gutartigen Gebilden wären zunächst Fibrome des Retropharyngealraumes und Exostosen der Wirbelsäule (Abb. 66) zu nennen, deren Diagnose durch Palpation und Röntgenaufnahme zu sichern wäre (BERTOLOTTI). Wegen des allmählichen Wachstums, sofern ein solches überhaupt beobachtet wird, kommt

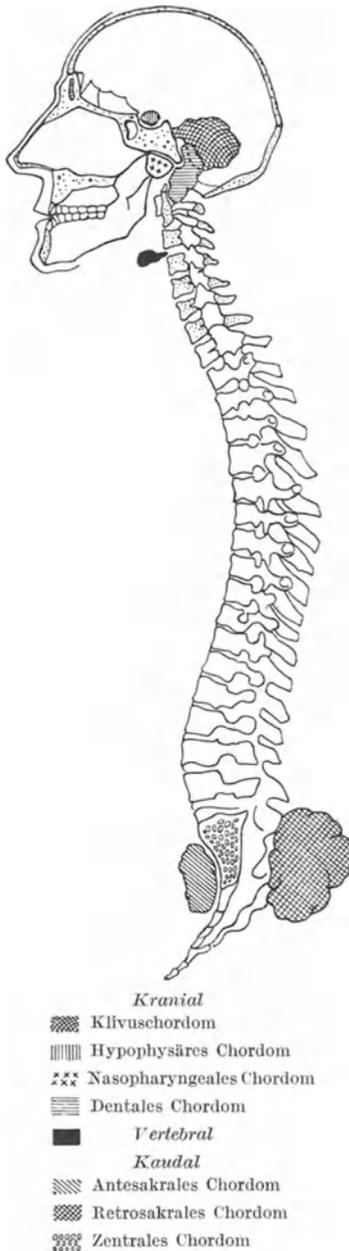


Abb. 68. Schematische Übersicht der verschiedenen Chordomtypen. Schädel und Halswirbelsäule in der Mitte durchsägt. (Nach COENEN, Bruns Beitr. 133.)

der Wirbelsäule beruhen, und entweder im obersten Teil oder im Mundrachen gesehen werden.

Ungeklärt, ob es sich um primäre oder sekundäre Geschwülste handelt, ist die Entstehung der von COENEN zusammenfassend bearbeiteten *Chordome*:

operative Behandlung kaum in Frage. Zur Verwechslung mit Tumoren können auch Veränderungen oder starke Ausprägung der Protuberantia atlantis führen, zumal bei Wirbelluxationen und in geringerem Maße bei Frakturen (CLAIRMONT). Auch in diesen Fällen wird die Diagnose durch Röntgenaufnahme und Palpation geklärt. HELLENDahl hat die retropharyngealen Tumoren zusammengestellt, einer scharfen Kritik hält allerdings die Mehrzahl von ihnen nicht stand, da wir sie zu den primären Rachentumoren rechnen müssen.

Auch von der Hypophyse können Geschwülste nach dem Rachen durchbrechen und die gleichen Erscheinungen wie Nasenrachentumoren verursachen. Hier wird die Röntgenaufnahme die typischen Veränderungen an der Sella turcica erkennen lassen. Von den Schädelbasistumoren, die in den Nasenrachenraum durchgebrochen sind, hat FLEsch 1909 zwei interessante Fälle veröffentlicht. Bei beiden kam es in der für diese Tumoren charakteristischen Weise frühzeitig durch infiltratives Wachstum zur sukzessiven Lähmung verschiedener Hirnnerven. Dadurch konnte die Diagnose gestellt werden, bevor überhaupt der Tumor im Nasenrachenraum sichtbar wurde. Sind die oberen Cervicalnerven beteiligt, dann sind heftige Anfälle von Hinterkopfschmerzen die Folge. Recht bemerkenswert ist in dieser Beziehung auch die Mitteilung MAHUS, wonach Recurrenslähmung das erste Symptom eines Schädelbasistumors bildete.

Zu den sekundären Nasen-Rachengeschwülsten gehören nach CITELLI weiter die Neoplasmen der Nase, der Nasennebenhöhlen, der Fossa pterygopalatina, der Schädelgrube und der angrenzenden Regionen, die Lymphosarkome der Cervicaldrüsen, welche nur sekundär in den Nasenrachenraum hineinwuchern.

Weiterhin sind von den primären Nasen-Rachengeschwülsten zu unterscheiden alle jene entzündlichen Neubildungen, die entweder direkt im Nasenrachen entstehen, wie die Gummien, Tuberkulome oder wie die kalten Abscesse, die auf phthisischer Caries

„Geschwulstmäßiger Fortwucherungen restlicher Zellen der embryonalen Chorda dorsalis.“ Aus der nebenstehenden Skizze (Abb. 68) ist die Lokalisation der verschiedenen Chordomtypen, von denen uns nur die nasopharyngealen Arten hier interessieren, ersichtlich. Neuerdings haben die Nasen-Rachenchordome eine klinische Sichtung und kritische Besprechung durch LOEBELL erfahren.

Im Nasenrachen kann das Chordom entweder sekundär als Nebenbefund eines kranialen Chordoms wie in den Fällen von WEGELI oder MATHIAS oder als selbständiges Gebilde (LINCK) auftreten. Sichergestellt ist allerdings die primäre

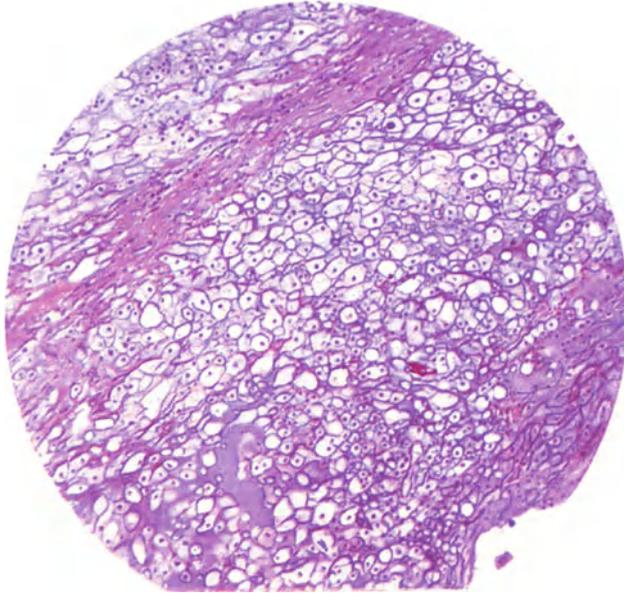


Abb. 69. Chordom. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Typisch die wabig-schaumige Struktur. (Nach LOEBELL.)

Natur im Falle LINCKS nicht; da der Patient nicht seziiert wurde, mußte die Frage, ob es sich um multiple Chordombildung am Clivus und Rachendach oder um ein vom Clivus durchgewachsenes Chordom handelte, offen bleiben. Bisher sind primäre Chordome des Nasenrachens überhaupt noch nicht nachgewiesen. Zwar glaubte HELLMANN ein solches operiert zu haben, später zeigte aber die Sektion, daß es sich tatsächlich um ein durchgewuchertes Clivus — Chordom gehandelt hat. Die Abducenslähmung ließ allerdings von vornherein auf intrakranielle Geschwulstbildung schließen. Der einzige Fall, der vielleicht den Anforderungen eines primären nasopharyngealen Chordoms entsprechen könnte, weil der Patient frei von Nerven- und Hirnstörungen gefunden wurde, so daß der Autor ein Einwachsen in die Schädelhöhle für ausgeschlossen hielt, ist ein von FABRICIUS MÖLLER mitgeteilter Fall:

16jähriger Schmiedelehrling, dessen Nasenatmung seit 7 Jahren behindert war. Adenoides Aussehen, Gaumen stark vorgewölbt. An der Rückwand des Nasenrachens, besonders rechts, sah man den unteren Pol einer runden, blaßroten Prominenz, die man als festen, breitbasigen Tumor vom Rachendach bis zum weichen Gaumen fühlte. Durch Einschnitt wurde die Geschwulst eröffnet und mit dem scharfen Löffel ließen sich gallertige Massen entfernen. Danach Nasenatmung wieder frei, nach einem halben Jahre aber wieder erneut behindert, Operation, Gaumenspaltung, Ausräumung des Tumors. Mikroskopisch Aufbau aus unscharf begrenzten Zellen, die teils in Haufen, teils in Reihen lagen und eine homogene,

teilweise feinfaserige Zwischensubstanz füllten. Die Zellen enthielten Vakuolen, die die Kerne oft an die Peripherie drängten und an Fettzellen erinnerten. Ausgesprochene Metachromasie der Intercellularsubstanz bei Thioninfärbung. Diagnose: Malignes Chordom.

Weitere Fälle sahen GROSSMANN und HIRSCH. Für den Hals-Nasen-Ohrenarzt ist zu wissen wichtig, daß das Vorkommen eines primären isolierten Chordoms des Nasenrachens nicht sicher bewiesen ist. Findet man ein Nasen-Rachenchordom, dann untersuche man auf jeden Fall röntgenologisch die Schädelbasis und prüfe die Funktion der Hirnnerven. Hinsichtlich der Prognose ist größter Pessimismus am Platze, die Symptome der Nasenrachenchordome sind die gleichen wie die der übrigen Geschwülste des Nasenrachens, die Diagnose kann nur durch Probeexcision gestellt werden. Die Behandlung kann in Auslöfflung des Tumors und anschließender Radium- und Röntgenbestrahlung bestehen und so der Versuch gemacht werden, das Geschwulstwachstum zu hemmen.

An dieser Stelle muß eine eigenartige Neubildung des Rachens eingeschaltet werden, die zwar nicht zu den Tumoren im strengen Sinne des Wortes zu rechnen ist, klinisch aber unbedingt als Geschwulst imponiert und auch ähnlich behandelt werden muß; es sind geschwulstartige Gebilde, die infolge ihres knolligen Wachstums und des Vorkommens bei alten Leuten häufig Anlaß zu Verwechslungen mit anderen Tumoren, besonders Carcinomen geben. Es handelt sich um degenerative Prozesse, die nichts anderes als eine *lokale Amyloidose* darstellen. Die unter ihrer Einwirkung entstehenden Gewächse, die *Amyloidtumoren* treten in der Regel multipel an mehreren Stellen des Rachens auf und bilden eine lokale Teilerscheinung der nicht seltenen Amyloidose des Zungengrundes und der oberen Luftwege, aber keine Folge einer allgemeinen amyloiden Degeneration der Organe, die nach POLLAK in solchen Fällen gerade vermißt wird. Weißgelbliche Farbe, wachsartiger Glanz der Oberfläche, Unversehrtheit der Schleimhaut, Multiplizität, langsames Wachstum und Fehlen von Drüsen und Schmerzen sind die hervorstechendsten Merkmale der Amyloidtumoren. Die klinischen Symptome hängen lediglich von der Größe der Tumoren ab, die verschiedentlich Luftröhrenschnitt erforderlich machte. Das Wachstum ist über 19, 15 und 10 Jahre beobachtet worden. Schwankt das Alter der beobachteten Patienten zwischen 20 und 80 Jahren, so waren doch die Hälfte der 60 von HOLMGREN besprochenen zwischen 50 und 80 Jahre alt. Chirurgische Behandlung kann nur durch die mechanische Raumbehinderung bedingt sein. Sie ist sehr dankbar, weil schon nach kleinen Eingriffen spontanes Zurückgehen auch der nicht-operierten Tumoren gesehen wurde. Rezidive kommen nicht vor. Auch Röntgen-Radiumtherapie wird empfohlen. Sogar der spontanen Resorption kann das Amyloid anheimfallen.

In der Umgebung der amyloiden Massen, die mit LUGOLScher Lösung die Amyloidreaktion geben, finden sich Riesenzellen, die aus den Lymphendothelien oder der reaktiven Rundzelleninfiltration stammen können. Die Ätiologie der Amyloidtumoren ist unbekannt. Einige Autoren halten die Anwesenheit von Chondroitin-Schwefelsäure im Gewebe für ihre Entstehung für nötig (BARRAUD). Dafür spricht allerdings, daß die Tumoren sich immer dort finden, wo Knorpel oder elastisches Gewebe vorhanden ist oder war und man in ihnen immer neugebildetes Knorpelgewebe findet.

VAN GILSE und HAGEN konnten durch intravenöse Injektion von Kongorot nachweisen, daß das lokale Amyloid der oberen Luftwege sich genau so verhält wie das allgemeine Amyloid der Niere, Leber und Milz. Die vitale Färbung war allerdings nur mikroskopisch nachweisbar und mit dem Kehlkopfspiegel nicht zu erkennen. WERNER hebt die Härte der Tumoren hervor. Dadurch ist die Entnahme von Probestücken erschwert. Histologisch fand er neben zahlreichen Riesenzellen mit amyloidoplastischer Funktion, zumeist am Rand von

Schollen gelegen, Plasmazellen und Russelkörperbildung, daneben Verkalkung und beginnende Verknöcherung.

Zu erwähnen sind hier auch noch Cysten, die von der Bursa pharyngea ausgehen und zwar vom Ductus craniopharyngeus und dann entweder Hirnsubstanz enthalten oder doch mit dem Schädelinnern in unmittelbarer Verbindung stehen (TERBRÜGGEN). Dies sind aber Mißbildungen, gehören also eigentlich nicht hierher.

Im Meso- und Hypopharynx können tumorartige Erscheinungen verursacht sein durch retroviscerale Strumen, deren Natur durch die Mitbewegung beim Schlucken unschwer erkannt wird. Die gewöhnlich harmlosen Störungen werden häufig durch schmerzhaftes Strumitis verschärft. Vollkommen abgeirrte Kropfknoten bewegen sich allerdings beim Schlucken nicht mit. Sie liegen vor den Wirbelkörpern und können bis zur Schädelbasis heranreichen (COENEN).

L i t e r a t u r.

Den Intentionen der Herren Herausgeber entsprechend sind in dieses Verzeichnis nur die wichtigsten und hauptsächlichsten Werke und Arbeiten aufgenommen worden. Die Abkürzung der Zeitschriftentitel erfolgte nach dem von der Vereinigung der deutschen medizinischen Fachpresse 1928 herausgegebenen Verzeichnis — Periodica Medica —.

- AISENDORF, J.: Endotheliome des Rachens. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 247 (1928).
 ALBANUS: Strahlentherapie des Ohres und der oberen Luftwege in Katz-Blumenfelds Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege 1/2 (1922). — ALONSO, I. M.: Beitrag zum Studium der Nasenrachenfibrome bei der Frau. Acta oto-laryng. (Stockh.) **6**, 45 (1924). — ALANGNA: Über einen Fall von Mischgeschwulst des Gaumensegels. Z. Ohrenheilk. **70**, 179 (1914). — ANGHELEANU: Angiofibrom des Epipharynx. Mschr. Ohrenheilkunde **57**, 405 (1923). — ARNOLD, J.: Über behaarte Polypen der Rachenmundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. Virchows Arch. **111**, 176 (1888). — ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie. 4. Aufl., **2**, 775 (1919).
 BAKKER, C.: Sarkom des Nasopharynx behandelt mit Radium. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 708 (1927). — BALLO: Histologische Untersuchungen über die typischen Nasenrachenpolypen, besonders über ihre Veränderungen bei der Spontanheilung. Z. Ohrenheilk. **55**, 310 (1908). — BARRAUD, A.: Amyloidtumoren des Larynx. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 321 (1925). — BARRET DE NAZARIS: Die lymphatisch hyperplastischen Tumoren des Nasenrachenraumes. Rev. de Laryng. etc. **47**, 721 (1926). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 880 (1926). — BASILE, G.: Histologische und funktionelle Veränderungen der Hirnhypophyse in einem Fall von Lymphosarkom des Nasen-Rachens. Riv. ital. Neur. **7** (1915).
 BASTGEN, F.: Über die behaarten Nasenrachenpolypen. Inaug.-Diss. Gießen 1908. — BECK, K.: Strahlenther. **19**, 210 (1925). — BECK, K. und H. RAPP: (a) Über die Strahlenbehandlung der malignen Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege. Arch. f. Laryng. **33**, 159 (1920). (b) Lehrbuch der Strahlentherapie **2**. — BEJACH: Beitrag zur Statistik des Carcinoms. Z. Krebsforschg **16** (1917). — BENSCH: Beitrag zur Beurteilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaug.-Diss. Berlin 1877. — BERGER, W.: Zur Kenntnis der tumorförmigen Amyloidosis. Arch. Ohr- usw. Heilk. **114**, 95 (1925). — BERTOLOTTI, M.: Radiologisches Studium der Kraniopharyngealgeschwülste. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 346 (1926). — BERVEN, ELIS: Die radiologische Behandlung der Tonsillar-sarkome. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 352 (1928). — BIGGS: Sarkome der Mandeln und des Pharynx beim Kind. Internat. Zbl. Laryng. **39** (1914). — BLASTRUP: Rundzellensarkome der Zunge mit Metastasen in den Tonsillen. Internat. Zbl. Laryng. **26** (1910). — BLAU, A.: Ein Fall von Angioma cavernosum der hinteren Pharynxwand. Arch. f. Laryng. **26**, 270 (1912). — BIRKHOFF: Operation bei Basalfibroiden. Zbl. Chir. **50**, 1318 (1923). — BORCHERS, E.: Allgemeine und spezielle Chirurgie des Kopfes einschließlich Operationslehre. Berlin 1926. — BORST, M.: Echte Geschwülste in Aschoffs Path. Anat. **4**, Aufl., **1** (1919). — BOTEY: Operation des Basalfibroids. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1921**, 319. — BREITLÄNDER: Röntgenbehandlung des „Basalfibroid“, typischen Nasenrachenfibroms. Arch. klin. Chir. **139**, 211 (1926). — BROWN, W.: Carcinom der Gaumenmandel. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 613. (1927) — BROWN-KELLY: Behaarte oder Dermoidpolypen des Rachens. J. of Laryng. a. Otol. März **1918**. — BRÜGGEMANN, A.: Zur Operation der Nasenrachenfibrome. Passow-Schaefers Beitr. **21**, 365 (1924). — BRÜNING, F.: Die Chirurgie der Mundhöhle, der Speicheldrüsen und des Rachens in KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie **4** (1925).
 CALDERA, C.: Über einen Fall von Angiom der Mandel. Arch. ital. Otol. April **1914**. — CARNEVALE-RICE, E.: Beitrag zum Studium der Carcinome des Hypopharynx. Ref. Zbl.

Hals- usw. Heilk. **11**, 130 (1927). — CARTHY, MAC M. F.: Vorläufiger Bericht über Untersuchungen des Nasenrachenraumes. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 417 (1926). — CHARSCHAK, M.: Vollständige Exstirpation des Kehlkopfes bei Krebs nach der Methode GLUCK. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 519 (1926). — CHIARI, O.: Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue dtsh. Chir. **19** (1916). Stuttgart. — CITELLI, F.: (a) Über einen Fall von malignem Chordom des Nasenrachendaches. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 578 (1928). (b) Über 10 Fälle von primären malignen Tumoren des Nasenrachenraumes. Z. Laryng. **4**, 331 (1912). — CLAIRMONT, P.: Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, des Halses usw. Leipzig 1926. — CLINE: Sarkom der Tonsillen beim Kind. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **28**, 194 (1912). — COENEN, H.: (a) Chirurgie des Pharynx in GARRÈ-KÜTTNER-LEXER: Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl., **1** (1921). (b) Genese des Basalfibroids. Zbl. Chir. **49**, 892 (1922). (c) Ausgangspunkt des Basalfibroids. Münch. med. Wschr. **70**, 829 (1923). (d) Chirurgenkongreß-Verhandl. **1922**, 197. (e) Über das typische Nasenrachensfibrom, „Basalfibroid“. Klin. Wschr. **2**, 187 (1923). — CORNING: Lehrbuch der topographischen Anatomie. 7. Aufl. 1917. — CURTIS, E.: Teratom des Pharynx. Laryngoscope, Sept. **1914**.

DARNEY, V.: Wahres Myxom des Nasenrachens. Internat. Zbl. Laryng. **33** (1915). — DENKER, A.: (a) Weitere Erfahrungen über die Behandlung der typischen Nasenrachensfibrome. Mschr. Ohrenheilk. **55**, Suppl. I, Festschrift HAJEK, 1020 (1921). (b) Die operative Behandlung der malignen Tumoren der Nase. Arch. f. Laryng. **21**, 1 (1909). — (c) Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. Münch. med. Wschr. **1906**, Nr. 20. (d) Zur Operation der malignen Nasengeschwülste. Arch. f. Laryng. **19**, 455 (1907). (e) Zur operativen Behandlung der typischen Nasenrachensfibrome. Z. Ohrenheilk. **64**, 1 (1912). — DERIGS: Lymphoepitheliales Carcinom des Rachens mit Metastasen. Virchows Arch. **244** (1913). — DIEFFENBACH: Die operative Chirurgie. **1**, 278 (1845). — DIETRICH, A.: Rachen und Tonsillen in HENKE-LUBARSCH, Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie. **4**, I 14ff. (1926). (Hier hauptsächlich die pathol. Literatur.) — DOMBROWSKI, C.: Ein Fall von Rachenateratoid. Arch. f. Laryng. **28**, 481 (1914).

EICKEN, v. C.: Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle. **1** dieses Handbuches, 759. EISELSBERG, Frhr. v. A.: Wien. klin. Wschr. **1892**, Nr. 50. — EVERS: Zwei Fälle von Amyloidtumor des Rachens. Arch. Ohr- usw. Heilk. **108**, 6 (1921).

FEIN: Hämangiom der Tonsillen. Mschr. Ohrenheilk. **48**, 148 (1914). — FERRERI: (a) Genese des Nasenrachensfibroms. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **29**, 294 (1913). (b) Über den wahren Ursprung des Nasenrachensfibroms. Mschr. Ohrenheilk. **55**, Suppl. I., 1068 (1921). — FERRERL, G.: Neurofibrom des Pharynx bei RECKLINGHAUSENSCHER Krankheit. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 846 (1927). — FINDER, G.: Über Naevi des Pharynx. Ein Fall von fissuralem Naevus verrucosus des Gesichts und der Mund-Rachenhöhle. Arch. f. Laryng. **33**, 710 (1920). — FREER, O. T.: Ein Verfahren zur Dauereinlegung von Radium an bestimmte Stellen in Kehlkopf und Rachen, nebst Anweisung für den Gebrauch der SIMPSONSchen Radiumnadeln in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryng. **33**, 300 (1920). — FREEDMANN, A. O.: Gemischter Speicheldrüsentumor in der Tonsillengegend. Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 627 (1927). — FREYSTADL, B. und SCHÜTZ, H.: Myelom der Tonsillen. Mschr. Ohrenheilk. **48**, 1186 (1914).

GERBER, P. H.: (a) Tumoren des Hypopharynx. Z. Laryng. **6**, 797 (1914). (b) Die intrapharyngeale Chirurgie des Nasenrachens im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. **2** (1902). Leipzig. — GILSE, VAN P. H. G. und J. F. HAGEN: Vitale Färbung von lokalem Amyloid des Kehlkopfes. Mschr. Ohrenheilk. **60**, 644 (1926). — GLAS, E.: (a) Lymphosarkom des Nasenrachens nach Polyposis und Empyem der Kieferhöhle. Mschr. Ohrenheilk. **58**, 1147 (1924). (b) Beitrag zur Pathologie gutartiger Tonsillentumoren. Virchows Arch. **182** (1905). (c) Racemöser angiomatöser Tumor der rechten Tonsille. Mschr. Ohrenheilk. **53**, 105 (1919). — GLUCK, TH.: Probleme und Ziele der Chirurgie der oberen Luft- und Speisewege. Mschr. Ohrenheilk. **55**, Suppl. I, 1151 (1921). — GOERKE, M.: Fibrolipom des Hypopharynx. Arch. f. Laryng. **33**, 273 (1920). — GRAF, I.: Über Tumoren der Zungentonsillen. Inaug.-Diss. Bonn 1909. — GROSSMANN, B.: Fall von malignem Chordom des Nasenrachenraumes. Mschr. Ohrenheilk. **57**, 610 (1923). — GUMPBERTS, F.: Ein merkwürdig lokalisiertes Hypopharynxpapillom. Med. Klin. **22**, 655 (1926). — GÜSSOW, M.: Beitrag zur Genese der Nasenrachensfibrome. Z. Ohrenheilk. **82**, 103 (1922). — GUTHRIE, D.: Sarkom der Tonsille. Internat. Zbl. Laryng. **35**, 131 (1919).

HAJEK, M.: (a) Die Nachbehandlung nach den äußeren Kehlkopfoperationen. Acta oto-laryng. (Stockh.) **6**, 22 (1924). (b) Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 912 (1926). — HALBERSTÄDTER, L.: Zur Radiumbehandlung der Mundhöhlenkrebsse. Z. Krebsforschg **27**, 66 (1928). — HELLAT, P.: Die fibrösen Nasenrachenspolypen. Arch. f. Laryng. **25**, 327 (1911). — HELLENDALH, H.: Retropharyngeale Geschwülste. Bruns' Beitr. **39**, 666 (1903). — HELLMANN, K.: Ein malignes Chordom des Nasenrachenraumes. Verh. dtsh. Ges. Hals- usw. Ärzte **1921**, 111. — HINSBERG, V.: Zur Bestrahlung inoperabler Pharynx- und Larynxcarcinome nach MAYER. Bruns' Beitr. **139**, 35 (1927). — HOFMANN, M.: Die quere Pharyngo-

tomie über dem Zungenbein, insbesondere als Voroperation zur Entfernung von Tumoren des Nasenrachenraumes. Bruns' Beitr. 81, 102 (1912). — HOLMGREN, G.: (a) Fall von Nasenrachenkrebs mit Metastasen in den regionären Drüsen, operiert mit chirurgischer Diathermie, noch symptomlos 32 Monate nach der ersten Operation. Acta oto-laryng. (Stockh.) 7, 651 (1925). (b) Fall von Amyloidtumor im Gaumen und in der Nasenhöhle. Arch. f. Laryng. 33, 600 (1920). — HOLMES: Carcinom der Uvula. Internat. Zbl. Laryng. 28, 73 (1912). — HONSELL, B.: Über maligne Tumoren der Tonsillen. Bruns' Beitr. 14 (1895). — HÜNERMANN, TH.: (a) Pigmentanomalie an rechter Ohrmuschel, Paukenschleimhaut und Rachenschleimhaut (pigmentiertes Hämangiom). Zbl. Hals- usw. Heilk. 22, 284 (1928) b) Zur Behandlung des Krebses der Wangenschleimhaut. Dtsch. Z. Chir. 203/204, 332 (1927).

ITO, A.: Beiträge zur Lehre von den Nasenrachentumoren. Passow-Schaefers Beitr. 20, 297 (1924). — IWATA: Ein Fall von teratoider Geschwulst der Gaumentonsillen. Passow-Schaefers Beitr. 5, 68 (1912).

JEANNERT, L.: Die bösartigen Geschwülste des Rachens beim Kinde. Inaug.-Diss. Basel 1914. — JELINK: Krebs des Epipharynx. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 73 (1926). — JESSEN, J.: Tumor hypopharyngis. Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 171 (1927). — JOVIN, J.: Die Lymphoepitheliome des Rachens. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 206 (1927). — JUNG, G.: Zur Operation der Basalfibroide. Z. Laryng. 17, 231 (1928). — JÜNGLING: Erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandeltes Nasenrachenfibrom. Württ. Korrespbl. 1919, Nr. 33.

KAHLER, O.: (a) Klinische Beiträge zur Schwebelaryngoskopie. Arch. f. Laryng. 33, 495 (1920). (b) Ein Carcinosarkom des Recessus piriformis. Dtsch. med. Wschr. 1908, Nr. 5. (c) Klinische Beiträge zur operativen Behandlung des Larynx- und Hypopharynxcarcinoms. Passow-Schaefers Beitr. 23, 497 (1926). (d) Epiglottiscarcinom auf luetischer Basis entstanden. Z. Hals- usw. Heilk. 21, 267 (1928). — KASSEL, K.: Die Nasenheilkunde des 19. Jahrhunderts. Z. Laryng. 9, 285 (1920). — MC KENTY, J. E.: Erfahrungen mit der einzeitigen Laryngektomie bei Kehlkopfkrebs. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 648 (1926). — KLEINSCHMIDT, O.: Chirurgische Operationslehre. Berlin 1927. — KLESTADT, W.: Zur Kenntnis der gutartigen Tumoren der Gaumenmandel mit Bemerkungen über die Mandelkapsel. Z. Laryng. 14, 47 (1925). — KNICK, A.: Bösartige Geschwülste des Rachens in PAYR-ZWEIFEL: Die Klinik der bösartigen Geschwülste. 1, 609 (1924). Leipzig. — KOCHS: Operation der harten Nasenrachenfibrome nach HOPMANN. Inaug.-Diss. Bonn 1918. — KOFLER: Hämangiom des Pharynx. Wien. med. Wschr. 1919, 560. — KÖNIG, FRITZ: Operationen bei Nasenrachentumoren in BIER-BRAUN-KÜMMEL: Chirurgische Operationslehre. 1 (1922). Leipzig — KOVACZ, MADI FERENC: Über die an der Gaumenmandel vorkommenden gutartigen Geschwülste. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 12, 253 (1928). — KOHL, W.: Zur Kenntnis des Sarkoms des untersten Pharynxabschnittes. Inaug.-Diss. Greifswald 1908. KRAINZ, W.: Die chirurgische Diathermie bei der konservativen Behandlung inoperabler Larynx- und Pharynxcarcinome. Arch. Ohr- usw. Heilk. 111, 275 (1924). — KROGIUS, ALI: Die Freilegung des Nasenrachenraumes durch mediane Spaltung des Unterkiefers und Ablösung des weichen Gaumens vom harten. Zbl. Chir. 1911, 417. — KÜSTER, E.: Geschichte der neueren deutschen Chirurgie. Neue dtsh. Chir. 15 (1915). — KUTVIRT, O.: Ein typisches Nasenrachenfibrom mit tödlicher Blutung. Passow-Schaefers Beitr. 7, 25 (1914).

LANGE, G.: Über die Grenzen der Operabilität der Halstumoren. Z. La. yng. 12, 181 (1923). LANZ, O.: Osteoplastische Resektion beider Oberkiefer nach KOCHER. Dtsch. Z. Chir. 35, 423 (1893). — LAUTENSCHLÄGER: Polymorphzelliges Sarkom der Tonsillen nach operativer Entfernung. Z. Laryng. 26 (1912). — LAZARUS: Handbuch der gesamten Strahlentheorie 1927. — LEDERMANN und KUZNITZKY: Über die radiologische Behandlung von Nasenrachen geschwülsten. Strahlenther. 8, 23 (1919). — LENGYEL, A.: Lymphangiom im Nasenrachenraum. Mschr. Ohrenheilk. 46, 586 (1912). — LENK, R.: Röntgentherapeutisches Hilfsbuch. Wien 1927. — LEWIN, C.: Die Chemotherapie der malignen Geschwülste. Z. Krebsforsch. 27, 132 (1928). — LEWIS, FIELDING O.: Behandlung des Carcinoms der Nebenhöhlen, Tonsillen und Larynx. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, 230 (1927). — LIEBERMANN, H.: Kehlkopfkrebs im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 36, 26 (1927). — LIEBERMANN, H. G.: Über seltene cystische Geschwülste des Rachens. Z. Laryng. 10, 541 (1922). — LINDENBORN: Über die Behandlung des Carcinoms, des Pharynx und der Tonsillen. Bruns' Beitr. 43, 569 (1904). — LINK: (a) Chordoma malignum. Beitr. path. Anat. 46 (1909). (b) Über die Chorda dorsalis beim Menschen und die malignen Chordome der Schädelbasisregion. Z. Hals- usw. Heilk. 3, 487 (1922). — LITTHAUER: Über Retropharyngealgeschwülste. Berl. klin. Wschr. 1907, Nr. 10. — LOEBELL: Zur Therapie der bösartigen Clivus- und Nasenrachenchordome. Z. Hals- usw. Heilk. 21, 337 (1928). — LOGAN-TURNER: Gestieltes Sarkom der Tonsillen. Internat. Zbl. Laryng. 29, 275 (1919).

MACKENZIE, DAN.: Die Anwendung der Diathermie in der Otolaryngologie. Acta oto-laryng. (Stockh.) 7, 586 (1925). — MALAN, A.: Nasopharyngeale Cyste. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 4, 184 (1924). — MARSCHIK, H.: (a) Die Pathologie und Diagnose der malignen Geschwülste der Nase und des Nasenrachenraumes mit Ausschluß der Nasenrachenfibrome.

Passow Schaefers Beitr. 7, 327 (1914). (b) Über die Beziehungen der Halslipome zu den oberen Luft- und Speisewegen. Arch. f. Laryng. 33, 642 (1920). (c) Geheilte Pharynxplastik nach Pharynx-Larynxresektion wegen Carcinom des Sinus piriformis. Zbl. Hals- usw. Heilk. 12, 824 (1928). (d) Resektion von Pharynx und Larynx. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. Wien 1913. (e) Angiofibrom des Nasenrachens. Zbl. Hals- usw. Heilk. 5, 207 (1924). — MELLER: Zur Statistik der Schleimhautcarcinome des Mundes und Rachens. Dtsch. Z. Chir. 84, 105 (1906). — MENZEL: Lymphangiom der linken Tonsille. Mschr. Ohrenheilk. 53, 509 (1919). — MEYERSON und CHARKOWSKI: Tonsillensarkom und Mandelgangrän. Internat. Zbl. Laryng. 31, 297 (1915). — MIKULICZ, J.: Die Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. In Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. 2. Herausgeg. v. P. HEYMAN, Wien 1899. (Alte Literatur!). — MONTGOMERY, D. C.: Sarkom des Nasenrachenraumes. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 818 (1926). — MOURE, E. J. (a): Indikation der totalen oder partiellen Laryngektomie. Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 142 (1925). (b) Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 400 (1925). — MÜHLENKAMP: Kurze Mitteilung (Neurinom der Mandelgegend). Z. Hals- usw. Heilk. 7, 239 (1924). — MÜLLER, B.: Zur Pathogenese und Therapie der Nasenrachenfibrome. Z. Ohrenheilk. 70, 145 (1914).

NAGELSCHMIDT, F.: Lehrbuch der Diathermie. Berlin 1926. — NAVRATIL: Wie sollen die Tumoren des Nasopharynx operiert werden? Zbl. Chir. 1922, 1923. — NEUBORN, R.: Beitrag zur Operation der harten Schädelgrundpolypen (Basisfibrome bzw. -sarkome). Z. Laryng. 6, 833 (1914). — NEUMANN, H.: Angiofibrom des Nasenrachenraums. Zbl. Hals- usw. Heilk. 5, 428 (1924). — NEW, G. E.: Amyloide Tumoren der oberen Luftwege. Laryngoscope, Juni 1919.

OERTEL, B.: Zur Operation der Nasenrachentumoren. Z. Hals- usw. Heilk. 21, 446 (1928). — OPPIKOFER, E.: (a) Das Plasmacytom. Passow-Schaefers Beitr. 23, 574 (1926). (b) Über die behaarten Rachenpolypen. Z. Laryng. 4, 347 (1912). (c) Über die primären malignen Geschwülste des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryng. 27, 526 (1913).

PAYR, E.: Über neuere Methoden zur operativen Behandlung der Geschwülste des Nasenrachenraumes mit besonderer Berücksichtigung der KOCHERSchen osteoplastischen Resektion beider Oberkiefer. Arch. klin. Chir. 72, 284 (1904). — PFALZ, W.: Über Lipome des Rachens. Inaug.-Diss. Bonn 1919. — PIPPA, I.: Peritubar entspringendes Melanosarkom des Rachens. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 542 (1926). — POLLAK, E.: Beiträge zur Kenntnis der Amyloidtumoren der Luftwege und der Mundrachenhöhle. Z. Laryng. 7, 25 (1915). PORTMANN, E.: Lymphangiosarkom des Nasenrachenraumes. Ref. Internat. Zbl. Laryng. 36, 252 (1920). — PORTMANN, G. et RETROUVEY, H.: Der Krebs der Nase, der Nasenhöhlen, der Nebenhöhlen und des Nasopharynx. Paris 1927 (Französische Literatur!).

RAHM: Die Röntgentherapie des Chirurgen. Neue dtsh. Chir. 37 (1927). — RÉTHI: Zur Methode der GLUCKSchen Totalexstirpation des Kehlkopfs. Mschr. Ohren- usw. Heilk. 56, 96 (1922). — REICH, A.: Über Struma retrovisceralis. Bruns' Beitr. 72, 463 (1911). — REUTER, C.: Über behaarte Rachenpolypen und ihre Genese. Arch. f. Laryng. 17, 233 (1905). — RIECKE, H. G.: Ein Beitrag zur Kenntnis der benignen Hypopharynxtumoren. Z. Hals- usw. Heilk. 21, 470 (1928). — ROSENBUSCH, H.: Über das Carcinom des Nasenrachenraumes im frühen Kindesalter. Frankf. Z. Path. 31, 507 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 794 (1925). — ROUSSY, G.: Erfahrungen aus der Biopsie des Mundhöhlenkrebses. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 12, 577 (1928). — RUGANI: Über die Carcinome des Nasenrachens. Internat. Zbl. Laryng. 24, 466 (1908).

SAFRANEK, J.: Über Blutgefäßgeschwülste in den oberen Luftwegen. Z. Laryng. 4, 353 (1912). — SAMENGO, L.: Technik, um das Gaumensegel bei nasopharyngealen Eingriffen beiseite zu halten. Semana méd. 34, 769 (1927). — SARGNON: (a) Die Radiumbehandlung bei bösartigen Geschwülsten des Rachens. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 207 (1927). (b) Radiumtherapie bei der Behandlung der Tumoren des Nasopharynx. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 770 (1926). — SCHEMPF, E.: Strahlenbehandlung des Basalfibroids. Ergebn. med. Strahlenforsch. 3, 663 (1928). — SCHLEGLMÜNG, J.: Beitrag zur Kasuistik der Nasenrachentumoren. Z. Hals- usw. Heilk. 21, 486 (1928). — SCHMIDTMANN, MARTHA: Der Nasenrachenpolyp. In HENKE-LUBARSCH: Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie. 3, 221 (1928). Berlin. (Literatur!). — SCHMIEGELOW, E.: Wirkung des Radiums auf inoperable maligne Neubildungen im Munde, Rachen und in der Nase. Arch. f. Laryng. 33, 1 (1920). — SCHMINCKE, A.: Über lymphoepitheliale Geschwülste. Beitr. path. Anat. 68 (1921). — SCHMITTEN, H.: Tumoren des Nasenrachenraumes. Inaug.-Diss. 1915. — SCHREINER, K.: Über ein Sarkom der seitlichen Rachenwand mit plötzlicher Erstickung. Arch. Ohren- usw. Heilk. 96, 204 (1915). — SCHUBIGER: Amyloidtumor des Nasenrachenraumes. Internat. Zbl. Laryng. 35, 229 (1919). — SCHUMACHER: Bericht über 136 Pharynxcarcinomfälle. Bruns' Beitr. 77, 67 (1912). — SCHWALBE, E.: (a) Der Epignathus und seine Genese. Beitr. path. Anat. 36, 242 (1904). (b) Morphologie der Mißbildungen. 2 (1907). — SÉBILÉAU: Ref. Internat. Zbl. Laryng. 1921, 356. — SEIFFERT, A.: Bericht über eine Hypopharynxcarcinomoperation. Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 357 (1927). — SEIFFERT und von EICKEN: Bericht über bestrahlte Nasenrachentumoren. Zbl.

- Hals- usw. Heilk. **12**, 279 (1928). — SEILER, J.: Zur Abgrenzung des Geschwulstbegriffes. Z. Krebsforschg **27**, 210 (1928). — SENDRZIAK: Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes usw. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1897. — SGALITZER, M.: Zur röntgenologischen Darstellung von Pharynxtumoren. Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1249 (1927). — SINGER, L.: (a) Zur pathologischen Anatomie der malignen Geschwülste im Nasenrachenraum. Z. Hals- usw. Heilk. **17**, 368 (1927). (b) Mesothroium bei malignen Tumoren der oberen Luftwege. Arch. f. Laryng. **33**, 170 (1920). — SOERENSEN, J.: (a) Über den heutigen Stand der Technik der Kehlkopfexstirpation nebst den verschiedenen für diese Operation angewandten Methoden. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 161 (1923). (b) Die Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. In: Die Chirurgie von KIRSCHNER und NORDMANN **4** (1925). Berlin-Wien. — SOMMER, H.: Ein Lipom der Tonsillen. Arch. f. Laryng. **19** (1907). — SPAMER, E.: Primärcarcinom der Epiglottis nach Vergiftung durch französisches Kampfgas. Internat. Zbl. Laryng. **10**, 44 (1922). — SPEICHER, P.: Das Carcinom des Sinus piriformis. Inaug.-Diss. Köln 1922. — STICH, R.: Über ein ungewöhnlich ausgedehntes ossifizierendes Chondrom des Nasenrachenraumes. Dtsch. Z. Chir. **197**, 39 (1926).
- TERBRÜGGEN, A.: Über Cysten und cystenartige Gebilde im Nasenrachenraum. Z. Laryng. **15**, 227 (1927). — THOST, A.: (a) Röntgenuntersuchung des Kehlkopfes. Dieses Handbuch **1**, 995. (b) Lymphosarkom der oberen Luftwege und Sarkoid der Haut. Mschr. Ohrenheilk. **51**. — THEODORE: Über Knorpel und Knochen in den Gaumenmandeln. Arch. Ohr- usw. Heilk. **90**, 34 (1907). — TILMANN, O.: Die Operationen am Schädelteil des Kopfes. In Chirurgische Operationslehre von BIER-BRAUN-KÜMMELL **1** (1922). — TRAMPNAU: Ein Beitrag zur Kenntnis des Carcinoms in Nase und Nasenrachenraum mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Passow-Schaefers Beitr. **18**, 268 (1922). — TRAUTMANN: Retropharyngeale Strumen. Arch. f. Laryng. **25**, 73 (1911).
- ULRICH, K.: Die Schleimhautveränderungen der oberen Luftwege bei BOECKSchem Sarkoid. Arch. f. Laryng. **31**, 506 (1918).
- VIDAU, G.: Hämorrhagisches Fibrom der rechten Mandel. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **12**, 253 (1928). — VOGELSANG, W.: Über multiple Sarkome des Rachens. Z. Ohrenheilk. **61**, 330 (1910). — VOIGT: Über Gefäßgeschwülste der Mund-Rachenhöhle. Z. Laryng. **1**, 19 (1909).
- WACHTER, H.: Ein Fall von multiplen Plasmocytomen der oberen Luftwege. Arch. f. Laryng. **28**, 69 (1913). — WEIDENFELD: Das Lymphosarkom der Tonsillen. Inaug.-Diss. Köln 1923. — WEIL: Leiomyom der Uvula. Mschr. Ohrenheilk. **48**, 1002 (1914). — WERNER, C.: Klinische Beiträge zur Frage der Amyloidtumoren der oberen Speise- und Luftwege. Kritisches Übersichtsreferat. Internat. Zbl. Ohrenheilk. **24**, 1 (1925). — WOLFF, J.: Carcinom des Nasenrachenraumes bei 18jährigem Mädchen. Internat. Zbl. Laryng. **36** (1920). — WOOD, G. B.: Maligne Tumoren der Tonsillen. Internat. Zbl. Laryng. **26** (1910).
- ZIMMERMANN, A.: Zur Operationsfrage des Nasenrachenfibroms. Passow-Schaefers Beitr. **23**, 698 (1926). — ZSCHUNKE, O.: Über Endotheliome der oberen Luftwege. Inaug.-Diss. Würzburg 1916. — ZWILLINGER, H.: Kavernöses Hämangiom des unteren Pharynx. New York med. Rec. **1908**.

3. Die Geschwülste des Kehlkopfes.

a) Die gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes.

Von

A. THOST-Hamburg.

Mit 25 Abbildungen.

Vorwort.

Mein Thema lautet: „Die gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes.“ Dadurch ist dasselbe zunächst lokal begrenzt. Aber schon bei der Begrenzung des Begriffes Neubildungen kommen die Zweifel. Was ist eine Neubildung? Neubildung, Neoplasma, Geschwulst, Tumor? Der pathologische Anatom ZIEGLER sagt: „Eine Neubildung liegt vor, wenn die Elemente derselben nicht dem Mutterboden gleichen, sondern wenn an der Stelle fremdes Gewebe gebildet wird. Von der entzündlichen Gewebsbildung unterscheidet sich die Geschwulst durch die Mannigfaltigkeit des neugebildeten Gewebes, zweitens durch die Genese. Schon makroskopisch erkennt man meist den vom Mutterboden differenten Bau. Bei vielen Gewebsneubildungen ist die Unterscheidung zwischen einer hyperplastischen und entzündlichen Gewebsneubildung und einer Geschwulst schwer oder unmöglich zu treffen. In diesem Falle muß der Entscheid in der Lebensgeschichte des betreffenden Gewebes gesucht werden.“

Wie der Kliniker, kann also auch der pathologische Anatom in vielen Fällen im Zweifel sein, ob es sich um eine Geschwulst handelt oder eine entzündliche Neubildung. VIRCHOW rechnet die entzündlichen Gewebsbildungen und die hyperplastischen Wucherungen unbedenklich zu den Geschwülsten. COHNHEIM will dieselben ausgeschieden wissen. Nach diesem Autor entstehen eigentliche Tumoren meist infolge von Persistenz embryonaler Keimanlagen. Aber das bezieht sich auf die Tumoren im allgemeinen, nicht speziell auf die Kehlkopftumoren. Bei dem Kehlkopf mit seinen durch kleine kräftige Muskeln in steter Bewegung gehaltenen Teilen, die von der aus- und einströmenden Luft stets unter einem oft plötzlich wechselnden Druck stehen, kommen noch andere mechanische Ursachen für die Entstehung von Geschwülsten und lokalen Entzündungen hinzu. Die Respirationsluft kann ebenfalls Schädlichkeiten verschiedenster Art enthalten, die zu Neubildungen Veranlassung werden. BRÜNNINGS weist darauf hin, daß der Kehlkopf wie alle funktionell stark beanspruchten Sphincteren häufig an Geschwulstbildungen erkrankt. Die pathologischen Anatomen verwiesen uns, wie oben zitiert, in vielen Fällen auf die Genese, die Lebensgeschichte der betreffenden Gewebsabschnitte und sagen direkt, daß man schon makroskopisch den vom Mutterboden differenten Bau erkennen könne.

Für solche Beobachtungen ist aber kein Fach so geeignet wie das der Laryngologie.

Die Neubildungen, mit denen wir es zu tun haben, liegen so an der Oberfläche, sind direkt und indirekt im Spiegel unserem Auge und unserer

Beobachtung so leicht zugänglich, evtl. der Palpation mit Sonde und Finger, daß wir die mikroskopische Untersuchung zwar nicht immer entbehren können, aber sie kommt erst an zweiter Stelle, wir stellen unsere Diagnose, wenige Fälle ausgenommen, durch die klinische Beobachtung.

Und so weiß der erfahrene Laryngologe meist sofort, was eine Entzündung, eine Hyperplasie und eine Geschwulst ist. Auch über den Begriff gutartig oder bösartig sind wir uns meist bei der ersten Untersuchung klar. Das mikroskopische Präparat bestätigt nur die Diagnose. Wir dürfen das heute nach der großen Zahl von Beobachtungen, von Krankengeschichten, von wunderbar naturgetreuen Abbildungen und unzähligen mikroskopischen Untersuchungen ruhig aussprechen.

Wir sprechen von einem typischen Papillom, unterscheiden dasselbe sofort vom einfachen Schleimhautpolyp, haben bestimmte Merkmale für die malignen Tumoren und ergänzen die Diagnose bei der ersten Untersuchung durch die Palpation des äußeren Halses, der Drüsen und die allgemeine Untersuchung des Körperzustandes, so daß nur ein geringer Prozentsatz von zweifelhaften Fällen bleibt, wo die mikroskopische Untersuchung entscheiden muß. Der kleine unscheinbare Kehlkopfspiegel ist ein wichtiges, oft entscheidendes diagnostisches Hilfsmittel in erfahrenen Händen geworden.

Sieht man die Lehrbücher der pathologischen Anatomie durch, auch die ausschließlich dem Kehlkopf gewidmeten Studien, wie die von ROKITANSKY, EPPINGER, SCHOTTELIUS, RHEINER, namentlich die älteren aus der Wiener Schule, so erkennt man bald, daß deren Auffassungen sich mit den klinischen Benennungen und Ansichten nicht immer decken.

Wenn man das, was wir in der Praxis sehen, in ein System einordnen will, eine scharf begrenzte Einteilung aufstellen soll, müssen wir unsere klinischen Erfahrungen zugrunde legen, vor allem die Lebensgeschichte der Geschwülste berücksichtigen.

Nach rein histologischen Befunden läßt sich eine brauchbare Einteilung nicht aufstellen. Schon deswegen, weil gerade im Kehlkopf die Mischgeschwülste so häufig sich finden.

Namentlich ist der mikroskopische Befund von zur Probe entnommenen Gewebstückchen, wie jeder weiß, oft unbefriedigend, ja direkt irreführend.

Man muß schon recht große Stücke „bis ins Gesunde hinein“ zur Verfügung haben, und das hat man eben nicht; bei einem so zarten und wichtigen Teil des Kehlkopfes, wie das Stimmband, wird man sich oft scheuen soweit zu gehen.

Dann aber möchte ich vor allem darauf hinweisen, daß solche durch Probeexcision gewonnenen Gewebstücke schwere traumatische Gewebsveränderungen aufweisen. Ein Schleimhautstück, das ich mit der Pinzette abquetsche, mit der Schlinge abschnüre oder mit dem Kauter abbrenne, ist wesentlich verändert. Man sieht schon mit dem bloßen Auge, wie eine blasse Schleimhautpartie sich rötet, wie die Gefäße in der Geschwulst beim Zuschnüren bersten. Die Glühhitze bei der galvanokaustischen Schlinge verändert auch das Gewebe, so daß im Präparat Blutergüsse, Gefäßveränderungen, Veränderungen an den Drüsen, Erweiterungen der Drüsenausführungsgänge sich finden, die vor der Entnahme sicher nicht vorhanden waren. Einwandfreie Befunde würden dann nur die ziemlich reichlich gesammelten Befunde an Kehlköpfen sein, bei denen ohne vorhergehende Eingriffe Geschwülste in der Leiche sich fanden und untersucht wurden.

Bei den einzelnen Geschwulstformen komme ich auf diesen Punkt zurück.

Nach diesen Ausführungen scheint es mir für unsere Zwecke das Richtige, Einfachste und Klarste, bei der Einteilung der gutartigen Neubildungen vom rein klinischen Standpunkt aus vorzugehen. Wir werden dann eine bestimmte

Anzahl von Geschwülsten abgrenzen können, die tausendfach immer wieder in derselben Form auftraten und beschrieben wurden, deren Lebensgeschichte immer wieder dieselbe ist und daneben eine Anzahl seltener Befunde, die unter besonderen Umständen hier und da beobachtet wurden und die namentlich nach dem mikroskopischen Befunde ich möchte sagen Kuriositäten oder Raritäten darstellen.

Ich habe deshalb im folgenden bei der Einteilung der gutartigen Geschwülste mich vom rein klinischen Standpunkt leiten lassen und habe im ganzen die einzelnen Geschwulstformen nach der Häufigkeit des Vorkommens aneinander gereiht.

Wer sich für die Geschichte der Kehlkopfgeschwülste interessiert, findet eine außerordentlich fleißige und vollständige Darstellung in der Arbeit von A. ALEXANDER im 7. Band von FRÄNKELs Archiv. In der vorlaryngoskopischen Zeit, in der mikroskopische Untersuchungen nur ausnahmsweise gemacht wurden, besteht ein Durcheinander, das zu entwirren aussichtslos ist. Gutartige und bösartige Geschwülste werden nicht scharf getrennt, alle fleischartigen Geschwülste, auch gutartige, werden als Sarkom bezeichnet, die Tumoren, die bei Syphilis und Tuberkulose so häufig sind, werden nicht als Granulome, sondern als Neubildungen beschrieben und selbst im Beginn der laryngoskopischen Zeit, so bei TÜRK konnte man gutartige, bösartige, syphilitische und tuberkulöse Geschwülste noch nicht scharf unterscheiden, wie ein Blick auf die TÜRKschen Fälle zeigt.

Nach ALEXANDER scheint die erste größere Zusammenstellung 1833 von URNER, der in einer lateinisch geschriebenen Dissertation aus Bonn alles anführt, was damals über Kehlkopfgeschwülste bei Menschen und bei Tieren bekannt war, gemacht worden zu sein. Er teilt die Geschwülste in 10 verschiedene Arten ein, als 10. führt er Steine und Konkrementen an, eine Einteilung, die für uns ganz unbrauchbar ist. Das gleiche gilt von den späteren Einteilungen. Unsere Aufgabe scheint es mir zu sein, vom Standpunkt unseres heutigen Wissens, unserer heutigen Erfahrung die gutartigen Geschwülste kurz und prägnant zu schildern und nur wo es zum Verständnis nötig ist, auf die älteren Mitteilungen hinzuweisen.

Der Wert historischer Forschung soll dabei nicht verkannt werden. Wenn man einen falschen Weg, der in die Irre führt, eingeschlagen hat, ist es immer das Beste, den ganzen Weg zurück zu verfolgen. Dazu ist ALEXANDERs Arbeit ein vorzüglicher Wegweiser.

Bezüglich der Literatur über die gutartigen Geschwülste des Kehlkopfes verweise ich auf den betreffenden Abschnitt von JURASZ in Heymanns Handbuch und folge damit den Anweisungen des Herausgebers unseres Handbuches.

Einleitung.

Ich folge meiner eigenen mehr als 40jährigen Erfahrung in der Praxis und der Umschau in der Literatur dieses Zeitabschnittes, wenn ich die folgende Einteilung der gutartigen Geschwülste des Kehlkopfes vorschlage. Zunächst mache ich zwei Hauptabschnitte:

1. Die häufig beobachteten gutartigen Geschwülste, hauptsächlich nach klinischen Befunden.
2. Die seltener beobachteten gutartigen Geschwülste, hauptsächlich nach mikroskopischen Befunden.

Unter dem ersten Hauptabschnitt sind an erster Stelle die *Papillome* zu nennen, wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens und wegen ihrer Sonderstellung unter den Geschwülsten. An zweiter Stelle bespreche ich die

Schleimhautpolypen, die aus den Elementen der Schleimhaut bestehend so häufig gefunden werden, daß der Praktiker sie als besondere Gruppe nicht entbehren kann. CHIARI bezeichnet sie als die häufigste Form und reiht diese Geschwülste des Einteilungsprinzips nach dem mikroskopischen Befund wegen zu den Fibromen, Myxomen oder den Mischgeschwülsten. An dritter Stelle kommen die *Fibrome*. Ich nenne Fibrome nur die eigentlichen Bindegewebsknoten. Wie oben gesagt, rechnen aber viele Autoren hierher die Mehrzahl aller gutartigen Tumoren, die Schleimpolypen, die Mischgeschwülste, einige sogar die Papillome, weil auch bei diesen das Bindegewebe vermehrt ist.

Die *Mischgeschwülste*, die *Myxofibrome*, *Angiofibrome* führe ich als eine Art Unterabteilung der Fibrome an vierter Stelle. Im Anschluß daran folgen an fünfter Stelle die *Sängerknötchen*, die häufig kleine Fibrome sind.

An siebenter Stelle behandle ich die wahren *Kehlkopfcysten*.

Damit sind nach meiner Auffassung die häufigeren gutartigen Kehlkopfgeschwülste erschöpft.

Von den selteneren Geschwülsten sind zu nennen: 1. Die *Lipome*, 2. die wahren *Angiome*, 3. die *Knorpelgeschwülste*, 4. die *Adenome*, 5. die *Amyloidgeschwülste*, 6. die *Schilddrüsengeschwülste*. Schließlich 7. die von anderen Autoren als besondere Form angeführten Geschwülste, die *Tophi* und einige *Rarissima*. Die Myxome als eigene Geschwulstform lasse ich fallen.

Es ergibt sich damit folgende Einteilung:

I. Häufigere gutartige Kehlkopfgeschwülste:

1. Papillome.
2. Schleimhautpolypen.
3. Fibrome.
4. Mischgeschwülste. Myxofibrome, Angiofibrome.
5. Sängerknötchen. Kinderknötchen.
6. Cysten.

II. Seltene gutartige Kehlkopfgeschwülste:

1. Lipome.
2. Angiome.
3. Chondrome.
4. Adenome.
5. Amyloidtumoren.
6. Schilddrüsentumoren.
7. Tophi und Rarissima.

I. Häufigere gutartige Kehlkopfgeschwülste.

1. Die Papillome.

Die Papillome nehmen unter den gutartigen Kehlkopfgeschwülsten eine ganz besondere Stellung ein. Es handelt sich bei den Papillomen in den seltensten Fällen um eine kleine, auf eine bestimmte Stelle beschränkte Geschwulst, sondern meist findet man eine Anzahl von solchen Geschwülsten und Geschwulstarten, dazwischen äußerlich ganz normale Schleimhaut. Sie finden sich aber nicht nur auf der Larynxschleimhaut, sondern bei demselben Patienten findet man gleichzeitig auch auf der äußeren Haut Warzen. Papillome kommen auch in der Trachea, im Rachen, an den Tonsillen, selbst am harten Gaumen vor, an den Lippen und in der Nase. Papillome rezidivieren, wenn man sie entfernt. Es scheint sogar, daß operative Eingriffe zu neuen Eruptionen von Papillomen die Veranlassung geben. Sie unterscheiden sich dadurch wesentlich von den anderen kleinen Kehlkopfgeschwülsten, denen sie in Größe und Sitz sonst

gleichen, den Fibromen, Myxomen, den einfachen Schleimpolypen und man muß eine Disposition der Papillarschicht der ganzen Schleimhaut, oft auch der äußeren Haut annehmen, eine Papillomatose. In gewissen Lebensaltern, so im Kindesalter kommen die Kehlkopfpapillome besonders häufig vor, oft gleichzeitig mit Warzen an den Händen, sie verschwinden dann, wie die letzteren, spontan, wenn ein gewisses Wachstum erreicht ist. Wir werden weiter unten bei den verschiedensten Punkten noch auf diese Sonderstellung der Papillome unter den Geschwülsten zurückkommen.

In der vorlaryngoskopischen Zeit wußte man noch wenig über die Kehlkopfpapillome. So erwähnt FRIEDREICH, ein Schüler VIRCHOWS 1859 in seinen Krankheiten der Nase und des Kehlkopfes die Papillome überhaupt nicht. Gutartige und bösartige Geschwülste werden durcheinander geworfen. Es wird aber ein Fall von GREEN zitiert, den dieser mit einer Schwammsonde und konzentrierter Lapislösung erfolgreich behandelte. Am Schwamm hingen stets kleine, zum Teil gestielte Vegetationen. Das war zweifellos ein Papillomfall, ebenso wie die Mehrzahl der Fälle aus der vorlaryngoskopischen Zeit, wo Tumorpartikel ausgehustet wurden. FRIEDREICH schrieb damals: „Was das neuerlichst wieder hervorgehobene GARCIASche Laryngoskop zu leisten imstande ist, müssen weiterhin vielfältige Versuche dartun“. Als ich selbst 1879 Assistent bei FRIEDREICH war, wußte man natürlich im Spiegel Papillome von den anderen Geschwülsten zu unterscheiden und bei JURASZ, der seine ersten Kurse in Heidelberg hielt, durften wir schon Papillome operieren. Papillome oder warzenartige Geschwülste werden von EHRMANN (1850) und ROKITANSKY beschrieben. Doch sondert auch ROKITANSKY das Papillom noch nicht als besondere Gruppe ab, sondern vermengt diese Geschwulstform, wie ALEXANDER vermutet, mit den Cancroiden. Nachdem man den Kehlkopf mit dem Spiegel zu untersuchen gelernt hatte, fielen die Papillome schon durch ihr Äußeres, Farbe und Gestalt auf.

Schon makroskopisch erkennt man meist den vom Mutterboden differenten Bau, sagt ja ZIEGLER. Und so finden wir in dem ersten größeren Lehrbuch der Krankheiten des Kehlkopfes von TÜRK 1866 zwar die papilläre Wucherung als besondere Gruppe, auch die schönen von ELFINGER und HEITZMANN gezeichneten Aquarelle in dem zum Lehrbuch gehörigen Atlas, aber TÜRK folgt noch den Anschauungen ROKITANSKYs und rechnet die bei Lupus, Tuberkulose und Lepra vorkommenden papillären Wucherungen zu den Papillomen. In den Krankengeschichten spielt die Tuberkulose, oft auch Syphilis, zu oft eine deletäre Rolle. Über das Verhältnis der eigentlichen Papillome zu den sekundären Papillomen bei Lues, Tuberkulose und Carcinom wird noch zu sprechen sein.

Den ersten Kehlkopfpolypen hat bekanntlich VICTOR v. BRUNS per vias naturales 1862 bei seinem eigenen Bruder entfernt. Ihm folgten bald an allen Orten, wo man laryngoskopische Untersuchungen vornahm, viele Exstirpationen gutartiger Kehlkopfneubildungen. Die größte Anzahl wurde wohl in den Wiener Kliniken operiert und meist auch mikroskopisch untersucht. TÜRK berichtet selbst über etwa 80 Fälle von Larynxgeschwülsten von verschiedenem Bau. Man konnte jetzt das klinische Bild mit dem mikroskopischen Bild vergleichen und das Krankheitsbild der wahren Papillome wurde immer schärfer als gutartige Neubildung des Kehlkopfes herausgearbeitet und abgegrenzt.

Von den pathologischen Anatomen hat VIRCHOW die Kehlkopfpapillome, eingehend studiert und von den beiden Hauptbestandteilen der Geschwulst, dem Papillarkörper und dem diesen aufliegenden Epithelmassen hält er das Epithel für das Wesentliche. Nach ihm müßten die Papillome eigentlich Epitheliome heißen. Dieser Name sei aber schon vergeben und da die papillären Wucherungen des Kehlkopfes den Warzenbildungen der äußeren Haut ganz

ähnlich seien, sei der einzig passende Name für die Papillome: *Verruca dura sive cornea*. Zwei Formen dieser epithelialen Wucherungsprozesse kämen im Kehlkopf vor, die diffuse glatte und die *circumscripte* warzige Form.

Bei beiden Formen handle es sich um eine Pachydermie, entweder um *Pachydermia diffusa* oder um *Pachydermia verrucosa*. Der Ausgangspunkt sei das Epithel, erst sekundär wüchsen die Papillen in das gewucherte Epithel hinein (VIRCHOW¹). Trotzdem VIRCHOW es den Laryngologen sehr übel nahm,

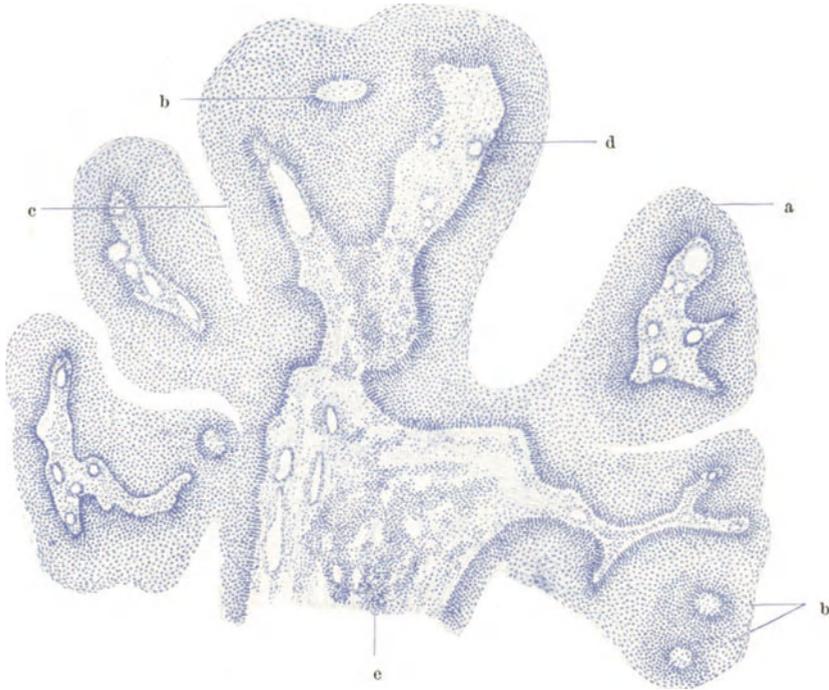


Abb. 1. Typisches Papilloma laryngis. Färbung: Hämatoxylin. Vergr. Leitz Ok. 3, Obj. 3.
 a Pflasterepithel. b Inseln von gefäßhaltigem Bindegewebe. c Dilatierte dünnwandige venöse Gefäße.
 d Arterien. e Zellige Infiltration.
 (Aus: OTTO SEIFERT und MAX KAHN, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes.)

blieben die Kehlkopfärzte bei dem Namen „Kehlkopfpapillome“ und jeder wußte, was darunter zu verstehen sei, während wir unter diffuser oder typischer Pachydermie etwas ganz anderes verstehen.

Man sieht hier wieder, daß wir nie zu einer gewissen Klarheit kommen würden, wenn wir der rein histologischen Einteilung folgen wollten, selbst wenn VIRCHOW der Führer ist; für uns bleibt der klinische Befund auf Grund vieltausendfältiger Beobachtungen das Maßgebende.

Es haben sich nun vielbeschäftigte Laryngologen auf Grund ihrer zahlreichen klinischen und mikroskopischen Erfahrungen über die Ätiologie, den Befund, Verlauf und Behandlung der Kehlkopfpapillome geäußert und die Papillome in einzelne Unterabteilungen zerlegt. Alle Papillome zeigen unter dem Mikroskop fast das gleiche Bild, den mehr oder weniger entwickelten Papillarkörper, mehr oder minder sich verästelnde Gefäßschlingen in den Zotten

¹ Über Pachydermie. Berl. klin. Wschr. 1887.

und darüber die bald dünnere, bald sehr mächtige Epithelschicht. Bei der Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse komme ich auf das gegenseitige Verhältnis dieser einzelnen Bestandteile noch zurück. Das klinische Bild der Kehlkopfpapillome ist aber doch verschieden, so daß alle Kliniker, die ein größeres Material beobachtet haben, verschiedene Gruppen von Papillomen anzunehmen für richtig fanden.

Nach dem Alter kann man unterscheiden Papillome bei Kindern und Papillome bei Erwachsenen. Nach der Konsistenz harte und weiche Papillome, nach der Farbe und Blutfülle rote und weiße Papillome.

Hauptsächlich teilt man aber nach dem Sitz und der Ausdehnung der Papillome dieselben in mehrere Gruppen. So stellt OERTEL die bekannten drei Gruppen auf:

1. Kleine, hanf- bis erbsengroße circumscribte Knötchen meist am Stimmband selbst, hell- bis dunkelrot. Hauptsitz: Stimmbänder, vordere Commissur.

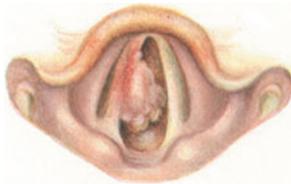


Abb. 2. Papilloma laryngis an der rechten Stimmlippe. (Aus der Sammlung TÜRCK, Wien.)

2. Gruppenweise dicht nebeneinander liegende kleine Zapfen von weißlich-rötlicher bis grauweißer Farbe, derberer Konsistenz, drusen- oder hahnenkammähnlich. Diese Form besteht aus spärlichen, wenig vascularisierten oder vielverzweigten Bindegewebszapfen mit einer außergewöhnlich dicken (doppelt so dick wie das Bindegewebe) Epithelschicht. Hauptsitz: Obere Stimmbandfläche und die Schleimhaut der unteren Stimmbandfläche.

3. Blumenkohlgewächse in größerer Ausbreitung. Sie überdecken die Stim- und Taschenbänder und füllen oft das ganze Larynxlumen aus. Das Bindegewebsstroma ist ziemlich saftreich, die einzelnen Papillen zahlreich und verzweigt; dem Gefäßreichtum entsprechend zeigen sie ein rapides Wachstum und rezidivieren sehr rasch.

JURASZ möchte noch eine vierte Form hinzufügen, die beerenförmigen oder zottigen Papillome, die circumscribte auftreten und in der Form an Erdbeeren, Himbeeren oder Maulbeeren erinnern.

Ich glaube, daß man sich dieser Einteilung im ganzen und großen anschließen kann, denn sie enthält alle die Formen, die wir in der Praxis gesehen haben und scheint nach den Mitteilungen aus anderen Ländern (SEMONS Sammelforschung) überall in gleicher Weise beobachtet zu sein.

Wie bei allen solchen Einteilungen gibt es Übergänge, Zwischenformen oder zwei oder mehrere der Formen finden sich gelegentlich bei demselben Individuum.

Ätiologie.

Während man früher Papillome und gutartige Geschwülste für seltene Erkrankungen hielt, erkannte man bei der zunehmenden Verbreitung der laryngoskopischen Untersuchungen, daß solche Geschwülste sich doch ziemlich häufig finden. SEMON konnte 1890 schon 10 000 Fälle sammeln. Aus welchem Grunde entwickeln sich nun bei einem Patienten Papillome im Kehlkopf?

OERTEL führt als disponierende Ursache Anämie, Skrofulose, tuberkulöse Disposition, angeborene syphilitische Dyskrasie an. Diese Ansicht wird aber von vielen Laryngologen abgelehnt; nach meiner Erfahrung kann ich das auch nicht bestätigen. Ich möchte mich der von WERNER in seiner ausgezeichneten Studie über Papillome geäußerten Ansicht anschließen, daß eine gewisse Blut-

überfüllung der Kehlkopfschleimhaut die erste Ursache zur Bildung von Papillomen darstellt. Der Beteiligung der Gefäße an der Papillombildung, auf die WERNER immer wieder hinweist, wird gewöhnlich zu wenig Beachtung geschenkt. Eine Blutüberfüllung bildet die Grundlage zur Hyperplasie. Alle Momente, die zur Blutüberfüllung führen, begünstigen die Entstehung von Papillomen (WERNER). Also gerade das Gegenteil von Anämie, Skrofulose, phthisischen Habitus. Der Grund, dem Papillome entsprossen, ist auch meist hyperämisch.

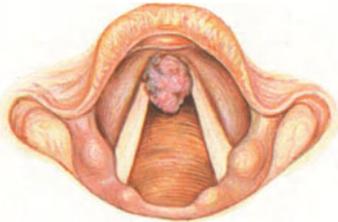


Abb. 3. Papillom im vorderen Winkel.
Inspiration.

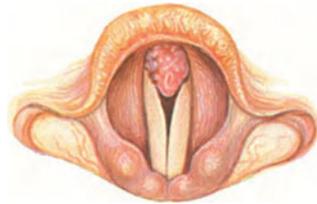


Abb. 4. Papillom im vorderen Winkel.
Phonation.

(Aus der Sammlung TÜRK, Wien.)

Diese Annahme paßt dann auch für die Auffassung der meisten Autoren, wenn sie chronische Katarrhe mit ihren Sekreten, Überanstrengung der Stimme oder vorausgegangene Infektionskrankheiten, Masern und Keuchhusten für die Entstehung von Papillomen verantwortlich machen.

Bei Kindern spielen die akuten Exantheme sicher eine ätiologische Rolle. Wenn aber bei der enormen Verbreitung dieser Exantheme doch immer nur einzelne Individuen erkranken, kommen wir nicht darum herum, eine besondere



Abb. 5. Papilloma laryngis.

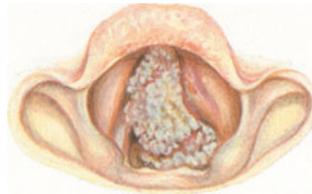


Abb. 6. Papillome an beiden Stimmlippen.

(Aus der Sammlung TÜRK, Wien.)

Disposition anzunehmen. Worin allerdings diese Disposition besteht, ist mir vorderhand unklar. Disposition ist ein Verlegenheitsausdruck.

Man kann aber wohl annehmen, daß Papillome nicht durch eine, sondern durch das Zusammentreffen verschiedener Ursachen entstehen. Und da ist eine Disposition zu papillomatösen Wucherungen nicht nur im Kehlkopf, sondern auch an anderen Stellen der Schleimhaut und vor allem der äußeren Haut sehr zu beachten.

Ich habe in einem Vortrag über Papillome in den oberen Luftwegen auf der 62. Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher 1890 besonders auf das gleichzeitige Vorkommen von Kehlkopfpapillomen und Hautwarzen hingewiesen.

Ich habe damals noch nicht gewußt, daß vor mir französische Autoren, POYET und FAUVEL, dieselbe Beobachtung veröffentlicht haben. Ich sprach von einer Papillomatose, FAUVEL spricht von einer véritable diathèse papillomateuse. Ich selbst hatte zwei Kinder, beides Mädchen, beobachtet, die jahrelang an weichen Papillomen des Kehlkopfes gelitten hatten und bei denen, als die

Pubertät eintrat, die Papillome restlos verschwanden. Beide Kinder hatten Hautwarzen, die zu gleicher Zeit verschwanden. So kam ich zu der Auffassung, daß wenigstens bei den Kinderpapillomen der Reiz, den das physiologische Wachstum in der Schleimhaut selbst setzt, eine der Ursachen mit darstellen müsse, die zur Papillombildung führen. Die Papillome sprossen und rezidivieren dann, solange dieser Reiz wirkt, und verschwinden, wenn nach vollendetem Wachstum dieser Reiz aufhört. Bei den Hautwarzen, den Warzen an den Händen rasch wachsender Kinder sehen wir ja täglich wie an den Fingern eine Zeitlang immer wieder neue Papillome aufschließen und dann oft plötzlich diese Excrescenzen aufhören und die Haut glatt wird. Oft wird dann den gleichzeitig angewandten Mitteln, darunter der Sympathie und den Besprechungen weiser Frauen der Erfolg zugeschrieben. Solche Beobachtungen sind so häufig gemacht, daß sie außer allem Zweifel sind.

Wie die Extremitäten bei solchen lang aufgeschossenen Kindern besonders rasch sich vergrößern, ist das auch beim Kehlkopf bei Knaben besonders, aber auch bei Mädchen in der Mutationsperiode der Fall. Der Kehlkopf wächst da innerhalb von Monaten oft um das Doppelte. In der Mutationsperiode verändern sich die verschiedenen Schichten der Larynx verschieden, zuerst der Knorpel, dann die Muskeln, die unter der Schleimhaut liegenden Schichten, schließlich die Papillarschicht und das Epithel. Die einzelnen Schichten verschieben sich gegeneinander, so könnte das Stratum papillare rascher wachsen, wie das mehr konservative Epithel, es kann zu Faltenbildungen, zu Durchbrüchen kommen. Diese Idee der Beziehungen der einzelnen Gewebe zueinander und ihrer Störungen in gewissen Perioden der Evolution und Involution ist von THIERSCH besonders für die Entstehung des Epithelioms in Betracht gezogen worden in seiner Arbeit über den Epithelialkrebs. Dieselbe Idee ist von WEIGERT in seinen Lebensäußerungen der Zellen unter pathologischen Verhältnissen (SENKENBERGISCHES Institut) ausgeführt worden. Wie bei der Involution die Carcinome denke ich mir bei der Evolution die Papillome auf diese Weise entstanden oder deren Entstehung mindestens begünstigt. Der unter einem bestimmten Reiz stehende Papillarkörper scheint mir für die Wucherung desselben in mehr circumscripiter oder auch diffuser Form das ursächliche Moment. Dieser Reiz kann beim Wachstum, wie erwähnt, im Papillarkörper selbst gelegen sein, er kann von der Oberfläche kommen, kleine Fremdkörper, Staub, leichtere oder schwerere Traumen können die Oberfläche der Schleimhaut treffen, er kann aber auch von unten her kommen. Ich habe in meinem Vortrag 1890 auf die von unten her den Papillarkörper treffenden Reize besonders aufmerksam gemacht. Der Papillarkörper findet sich fast bei allen pathologischen Prozessen bald mehr diffus, bald mehr circumscrip gewuchert, hyperplastisch und mit ihm das darüber liegende Epithel. Das sieht man an einzelnen Stellen schon beim einfachen chronischen Katarrh, bei Erkrankungen der Schleimhaut durch tuberkulöse, lupöse, syphilitische Prozesse und auch bei malignen Tumoren, besonders beim Carcinom. Am Rande von Larynxgeschwüren, namentlich bei Narbenbildung, in der Schleimhaut über sich entwickelnden Carcinomen sprossen sehr häufig kleine Tumoren empor, die bei mikroskopischer Untersuchung sich in nichts von Papillomen unterscheiden. So finden sich bei vielen Prozessen im Larynx Papillome, die man mit WERNER *sekundäre Papillome* nennen kann.

Einteilung.

Die *Einteilung* von WERNER:

1. In *primäre* oder *eigentliche Papillome*, die die Laryngologen meinen, wenn sie von Kehlkopfpapillomen sprechen und die ohne gleichzeitig im Larynx bestehende andere Prozesse entstehen und

2. in *sekundäre*, das sind mikroskopisch einwandfreie Papillome, die sich aber auf dem Boden einer Tuberkulose, eines Lupus, einer Syphilis oder ähnlicher Infektionskrankheiten finden, die gleichzeitig im Larynx sichtbare Erscheinungen machen, ist nach meiner Ansicht streng durchzuführen. Wenn wir bei der luxurierenden Form der Kehlkopftuberkulose eine kleine Excrecenz entfernen, die unter dem Mikroskop völlig das Bild eines Papilloms zeigt, werden wir nicht sagen: der Patient leidet an Kehlkopfpapillomen, sondern an Kehlkopftuberkulose.

Diese Trennung wurde aber nicht immer gemacht. ROKITANSKY zählt diese Geschwülste noch zu den Papillomen, ihm folgend der Kliniker TÜRK. Ich konnte bei meinen Präparaten aber auch bei Carcinomen über dem eigentlichen Tumor in der Schleimhaut Geschwülstchen von typischem Papillenbau nachweisen. Man kann das allerdings meist nur am exstirpierten Larynx oder am Präparat. Man sieht am Rande tuberkulöser Geschwüre im engsten Zusammenhang ein Papillom sich abheben, in denen EPPINGER einmal miliare Tuberkel fand. Ich verfüge über das Präparat eines Kehlkopfes, bei dem ein rundlicher Carcinomknoten zu sehen ist, während auf der etwas verdickten Schleimhaut Papillenmassen emporgeschossen sind. Der Fall hat eine gewisse historische Bedeutung, denn er wird in der Sammelforschung von SEMON (S. 51 und 125) als sicherer Fall von Umwandlung eines Papilloms in ein Carcinom gewertet. STÖRK, vor ihm MAHLER, hatte den damals 35jährigen Mann an Papillomen behandelt, es kamen immer neue Rezidive, bis nach 10 Jahren das Ansehen sich änderte, ein mehr rundlicher, sessiler Tumor erschien. Der Kehlkopf wurde exstirpiert und STÖRK übergab mir das Präparat zum Schneiden. Es fanden sich, wie oben gesagt, massenhafte Schleimhautpapillome, darunter ein kugeliger Krebsknoten. (Demonstration im ärztlichen Verein zu Hamburg 21. Febr. 1888). SEMON glaubt bei diesem Fall infolge der langen Zeit, 12 Jahre, mit Sicherheit eine Umwandlung annehmen zu müssen. Ich widersprach auf Grund meines Präparates, weil die beiden Tumoren völlig getrennt waren, und sah diesen Fall als Beweis für meine Auffassung, daß der Papillarkörper auch mit Papillombildung reagiert, wenn der Reiz von unten kommt, an. Warum soll schließlich ein Carcinom nicht einmal 12 Jahre brauchen bis aus der ersten Anlage, vielleicht ein paar kranken Zellen in einer kleinen Drüse, sich ein Carcinom entwickelt, das die Exstirpation des Kehlkopfes nötig macht? Auch über Fibrosarkomen sah GOTTSTEIN Papillome entstehen.

Da Papillome im Larynx gelegentlich an vorher gesunden Stellen sich bilden, die bei der Operation eines im selben Larynx schon vorhandenen Papilloms mit dem Instrument verletzt wurden, vielleicht an der gegenüberliegenden gesunden Seite bei einseitigem Papillom, mußte man an eine gewisse infektiöse Natur der Papillome denken. In der Tierheilkunde hatte BOLZ — zitiert bei FÖLGER — an Kastrationsnarben von Kälbern Papillome beobachtet, die mit einer Zange operiert wurden, mit der vorher Warzen vom Halse eines jungen Ochsens entfernt waren. Ein Kalb, das an einem warzigen Kuheuter zog, bekam Warzen am Kopf. Auch experimentelle Übertragung von Papillomen wurden von M'FADYZAN und HOBDAY versucht. Sie rieben die Schnittfläche einer Warze aus der Mundhöhle eines Hundes mit der leicht scarifizierten anderer Hunde und erzeugten bei zwei Tieren innerhalb vier, bei einem dritten innerhalb sechs Wochen neue Papillome. Die künstlich erzeugten Papillome verschwanden indessen leicht wieder. Warzen finden sich bei Tieren auf der Haut und an den Genitalien häufig, in den Respirationsorganen aber selten. FÖLGER erwähnt nur einen Fall, wo bei einem zweijährigen Hund im Kehlkopf auf dem linken Stimmband eine maisgroße Geschwulst, auf dem rechten aber viele kleine sich fanden.

Auf dem Kongreß in Wiesbaden 1922 berichtete ULLMANN von der HAJEK-schen Klinik über interessante Versuche über den infektiösen Charakter der Larynxpapillome. Ausgehend von den Untersuchungen von JADASSOHN, der nachwies, daß die einfachen Hautwarzen durch ein filtrierbares Virus erzeugt werden, also Infektionskrankheiten sind, ferner unter Hinweis auf die Tatsache, daß spitze Kondylome auch ohne gonorrhöisches Sekret beim Coitus übertragen werden, impfte ULLMANN frisches Papillommateriale in seinen eigenen



Abb. 7. Papillom der Trachea. (Nach E. V. ULLMANN, Z. Hals- usw. Heilk. 2, H. 3/4, 1922.)

Vorderarm. Das Material stammte aus Kinderkehlköpfen. Nach drei Monaten entwickelten sich auf der geimpften Stelle kleine Papillome.

Auch auf der Bauchhaut und der Vaginalschleimhaut einer Hündin entstanden nach Impfung mit demselben Material Papillome. Als die Lippe eines Kindes mit Papillomen bei der Operation mit dem Instrument geritzt wurde, entstand an der verletzten Stelle ebenfalls ein Papillom. Filtrierter Papillombrei erzeugte bei zwei von sechs Geimpften ebenfalls Papillome, die mikroskopisch als solche festgestellt wurden. Es wurden dabei stark vakuolisierte Zellen gefunden, deren Kernkörperchen an die Peripherie des Kerns und selbst ins Protoplasma hinausgetreten waren. Die an einzelnen Stellen beobachteten Einschlüsse der Kerne erklärt er für Reaktionsprodukte der Zelle auf ein unsichtbares Gift. Er denkt dabei an Chlamydozoen, wie sie bei Variola, bei Variellen, beim Trachom, beim Herpes angenommen werden und kommt schließlich

zu den Sätzen: 1. Papillome sind übertragbar auf Mensch und Tier. 2. Die Infektionsdauer beträgt drei Monate. 3. Bei Passage verkürzt sich die Inkubation, steigert sich die Virulenz. 4. Das Virus passiert Bakterienfilter. 5. Beim Papillom handelt es sich also um kein Neoplasma, sondern um die entzündliche Reaktion auf ein invisibles filtrierbares Virus.

Gegen diese Auffassung und diese Experimente läßt sich natürlich noch sehr viel einwenden.

Ich betone ja immer, daß jeder Reiz, der den Papillarkörper trifft, Veranlassung zu Papillombildung auf der Schleimhaut geben kann, mag er physiologisch oder pathologisch sein, mag er von außen oder von woher sonst kommen.

Bei den experimentell erzeugten Papillomen kommen ja mehrere Reize gleichzeitig vor. So mag bei den Papillomen der Kinder auch ein Virus mit im Spiele sein, daß man aber jedes Papillom auf ein Virus und eine Infektion durch ein solches zurückführen muß, daß also ohne dieses Virus eine Papillenbildung nicht vorkomme, kann ich nicht glauben.

Bei Kindern, die im Wachstum sich befinden, ist allerdings die Neigung, daß von einem Larynxpapillom andere Teile, auch die äußere Haut infiziert werden, auffallend. So fanden sich unter meinen Stenosenfällen 5 Papillomfälle, die sämtlich tracheotomiert waren. Sie hatten alle Hautwarzen oder früher solche gehabt, bei einigen bildeten sich dann im Trachealkanal Papillome, einmal auch im Rachen, selbst auf der äußeren Haut in der Umgebung der Kanüle (siehe das Kapitel „Papillome“ in meinen „Verengerungen“). Auch bei Erwachsenen finden sich gleichzeitig Papillome im Kehlkopf und Hautwarzen. In den „Verengerungen“ wird eine 30jährige Frau erwähnt, bei der der Handrücken voller Narben von weggebeizten Warzen war. Ein 41jähriger Mann, der an erblicher Keratose der Haut litt, einer an Ichthyosis erinnernden Form, hatte Hauthörner an der Lippe, am Hals, an der Hand bei gleichzeitigen harten, rezidivierenden Papillomen am linken Stimmband. Man achte nur darauf und man wird sich wundern, wie oft diese beiden Erkrankungen zusammentreffen. Vor kurzem stellte ich im Kolleg eine etwa 30jährige Frau mit einem kleinen weichen Papillom in der vorderen Commissur vor. Bei der äußeren Inspektion hatte ich keine Warzen gefunden. Als ich dann über diesen Zusammenhang sprach, hob sie selbst ihre Hand empor, an deren einem Finger eine breite harte Warze saß.

Man muß also wohl an eine papillomatöse Diathese bei einzelnen Individuen glauben.

Pathologische Anatomie.

Ich habe in den vorstehenden Ausführungen schon häufig pathologisch-anatomische Fragen beim Papillom berührt und will mich daher hier sehr kurz fassen. Eine ausgezeichnete klare Darstellung des wichtigen Gesichtspunktes



Abb. 8. Papillom des Larynx und Trachea.
(Nach E. V. ULLMANN.)

gibt WERNER in seiner Monographie an der Hand eines mehrere Jahre beobachteten Falles von Larynxpapillom bei einem 54jährigen Manne (Fall MARTIN). Patient erstickte an dem Tumor, so daß eine ausgiebige Untersuchung aller Verhältnisse an vielen Präparaten unter Aufsicht von Professor ERNST in Heidelberg ausgeführt werden konnte. Alle strittigen Fragen wurden in diesem und 10 anderen Fällen genau geprüft und mögen dort nachgelesen werden. In der englischen Literatur behandeln WOLFENDEN und MARTIN die Papillome und Kehlkopfgeschwülste in einer Studie über selbstbeobachtete und sorgfältig mikroskopierte Fälle (London 1888, CHURCHILL).

Die Papillome bestehen immer aus zwei Schichten, das Stratum papillare, die bindegewebigen Zotten und das diese bedeckende Epithel. Je nachdem dann das eine oder das andere überwiegt, zählen die einzelnen Autoren die Papillome zu den epithelialen oder zu den fibrösen Tumoren. Es ist das Verdienst von WERNER, besonders betont zu haben, daß ein drittes Element von größter Wichtigkeit ist, die in dem Bindegewebsstroma sich ausbreitenden Gefäße.

Er zeigte, daß namentlich die schlanken Papillen fast ganz aus Gefäßschlingen bestehen, daß besonders die äußersten kolbigen Enden auf Schnitten ganz durch die dünnwandigen großen Gefäßlumina eingenommen werden.

Und zwar zeigte er an seinem Fall Martin, daß bei demselben Fall bald Epithelschichten bis auf das 30fache der Norm sich finden, so daß die Epithelschichten der Papillen fast zusammenstoßen und die Gefäße in der dichten zottigen Infiltration verschwinden, bald die oben beschriebenen schlanken Papillen. Wir müssen also nach ZIEGLER die Lebensgeschichte der Geschwülste beachten, um dieselben richtig zu beurteilen. Jüngere Zapfen, Tochterpapillen zeigen zartere, gefäßreiche, ältere mehr warzige breitere Zapfen mit gefäßarmer, mehr verhornter Struktur. Alle diese Prozesse können wir im Spiegel verfolgen, wenn wir die älteren Geschwülste abtragen und die Rezidive langsamer oder schneller entstehen sehen. Immer entstehen Papillome, wie WERNER betont, auf stark hyperämischem Boden. Aber VIRCHOW selbst, der, wie oben gesagt wurde, später die Papillome als epitheliale Wucherungsprozesse auffaßt, hat, wie WERNER aus früheren Äußerungen VIRCHOWS belegt, im Jahre 1863 ausdrücklich auf die primäre Bindegewebsneubildung hingewiesen, welche die Papillarbildung einleite.

Die pathologischen Anatomen erklären also je nach den untersuchten Fällen die Papillome bald als epitheliale Tumoren mit sekundärer Bindegewebsbeteiligung, bald umgekehrt als Fibroma papillare (BIRCH-HIRSCHFELD, ZIEGLER). Von den Laryngologen ist HOFMANN fast der Einzige, der die Papillome sich so entstanden denkt, daß Epithelzapfen in das subepitheliale Bindegewebe hineinwachsen. Diese Ansicht, die sich wahrscheinlich auf die Untersuchung einiger weniger Fälle gründet, widerspricht allem, was wir klinisch beobachten.

Immer sehen wir auf entzündetem Mutterboden aus der Tiefe kleine Knötchen oder spitze Wäzchen aufschießen, die sich vermehren, verdichten, an benachbarten Stellen aufsprossen, die, wenn sie entfernt wurden, an derselben oder anderen Stellen rezidivieren, schließlich den ganzen Kehlkopf ausfüllen und zur Erstickung führen können, wenn nicht rechtzeitig tracheotomiert wird.

Oft scheint es, daß an Stellen, die bei der Operation verletzt wurden, besonders gern neue Papillome sich bilden, daß in einzelnen Fällen die Schleimhaut gerade durch Eingriffe gereizt wurde und daß die Papillome verschwanden, wenn nicht mehr operiert wurde.

Da nun aber der Mutterboden sich erschöpft, da eine spontane Zurückbildung eintritt, da Papillome sich abstoßen und ausgehustet werden, muß man an einen Wucherungsprozeß im Papillarkörper denken, den ich nach meinen Beobachtungen an wachsenden Kindern mit gleichzeitigen Hautwarzen als den

Reiz auffasse, der zur Zeit des physiologischen Wachstums im Papillarkörper selbst entsteht.

Es liegt mir fern, damit jede Papillombildung zu erklären, jedenfalls könnte das bei den hochaufgeschossenen, rasch wachsenden Kindern der Fall sein und wenn man dann eine Rückbildung des Papillarkörpers annimmt, wenn in den späteren Jahren die Haut schrumpft und Falten bildet, so setzt dieser Umstand einen neuen Reiz im Papillarkörper. Der Larynx in seinen Beziehungen zur genitalen Entwicklung, mit seiner sprungweisen Entwicklung in der Mutationsperiode, den Verknöcherungsvorgängen in den Knorpeln ist ja einer ständigen Veränderung unterworfen, wie schon die Veränderung der Stimme anzeigt, so daß es nicht an physiologischen Reizen fehlt. Man wird an Blüten oder Fruchtbildung erinnert, wie sie an Pflanzen sich finden, die sich entwickeln und welken, wenn der Mutterboden erschöpft ist, abfallen oder eintrocknen und in denen je nach der Periode der Entwicklung Veränderungen an Form, Farbe und Konsistenz gefunden werden. Es gibt Papillome, die nur eine ganz zarte Epithellage haben und die in der Hauptsache, ähnlich wie die Papillome der Blase, aus bindegewebigen Zotten mit enorm weiten dünnwandigen Gefäßen bestehen. Dann wieder dicke epitheliale Warzen mit allen Zeichen der Verhornung, wie der bekannte Fall von JURASZ. Im Epithel kommen allerlei degenerative Umwandlungen der Zellen vor. So die Bildung der von WALDEYER, „Keratohyalin“ genannten Substanz. Die Form der Zellen ist bald hoch zylindrisch, manchmal keulenförmig an der Basalmembran, die beim Papillom eine undurchbrochene Linie bilden muß, wird dann mehr kubisch und rundlich, die obersten Schichten sind mehr platt, zackig und zeigen feine Körnchen, eben das Keratohyalin.

Und diese Zeichen einer länger bestehenden Verhornung fand WERNER in seinem Fall neben den mehr zarten bindegewebigen Zotten. Der Vergleich mit einem Blumenkohl, der sich immer wieder aufdrängt, wo junge Sprossen sich fortschreitend aus den alten entwickeln bis das Gewächs die „richtige“ Größe erlangt hat, springt hier in die Augen.

Das Extrem nach der anderen Seite bilden die langgestielten Zottenpapillome — Papilloma filopendulum — die hin und her pendeln, meist von der vorderen Commissur entspringen, tief in die Trachea hinabhängen, so daß sie schwer oder gar nicht zu sehen sind. Einen solchen Fall beschreibt und bildet KRIEG in seinem Atlas ab. Die Geschwulst war nur zu sehen, wenn sie mit einem Haken aus der Trachea hervorgezogen wurde. Sie konnte leicht entfernt werden.

Die drei Elemente, Bindegewebe, Gefäße und Epithel, sind je nach dem Fall, dem Alter verschieden entwickelt und so erklärt sich wohl auch die verschiedene Deutung des Bildes.

Jeder Untersucher betont das, was ihm in seinen Fällen als das Wichtigste erschien. WERNER stellt das alles schön geordnet und kritisch nebeneinander. Der klinische Beobachter, unterrichtet über alle diese mikroskopischen Befunde, seine eigenen und die anderer, kann auch makroskopisch alle diese Veränderungen verstehen, wenn er, wie ZIEGLER sagt, die Lebensgeschichte einer solchen Geschwulst mit dem Spiegel verfolgt.

Vielleicht ist noch erwähnenswert, daß auch Hornperlen namentlich zwischen den Zotten sich finden (WERNER bildet sie ab), die man früher als Cancroidperlen für ein Zeichen malignen Charakters ansah. Solche Bilder entstehen aber oft, wenn die Schnittrichtung nicht den Vorschriften entspricht, die alle geübten Untersucher als erste Forderung stellen. WERNER und namentlich B. FRÄNKEL fordern mit Recht, senkrechte Schnittführung zur Oberfläche der Neubildung möglichst perpendikulär zur Länge des Stimmbandes.

2. Die Schleimhautpolypen.

Wenn man, wie ich das für das einzig Richtige halte, vom klinischen Standpunkt aus und nach der heutigen großen klinischen Erfahrung die gutartigen Geschwülste des Kehlkopfes einteilt, kommt man nicht darum herum, eine Anzahl von Geschwülsten im Kehlkopf als Schleimhautpolypen zu bezeichnen. Es handelt sich hier nicht um wirkliche Neubildungen, denn es fehlt das Charakteristische der Neubildung, daß die Elemente derselben nicht dem Mutterboden gleichen, daß an der Stelle fremdes Gewebe gebildet wird. Es fehlt auch die von ZIEGLER aufgestellte Forderung, daß eine Geschwulst sich durch die Mannigfaltigkeit des neugebildeten Gewebes von der entzündlichen Neubildung unterscheiden müsse. Auch die Genese ist eine andere wie bei den Neubildungen. Wenn wir von Schleimhautpolypen sprechen, meinen wir die kleinen gutartigen Geschwülste, die Produkte der Schleimhaut selbst sind durch Vermehrung und Neubildung des die normale Schleimhaut zusammensetzenden Gewebes.

BILLROTH nennt diese Polypen eine wahre Hypertrophie der Schleimhaut in allen ihren Teilen.

Kommen solche Schleimhautpolypen häufig vor? Ich möchte vom klinischen Standpunkt aus diese Frage voll bejahen.

Denn nach meiner Auffassung muß man zu diesen Geschwülsten die Mehrzahl jener kleinen Geschwülste rechnen, die uns als Kehlkopfpolypen zu Gesicht kommen. Alle Untersucher, die zugleich praktische Laryngologen sind, sprechen von Schleimhautpolypen, beschreiben und bilden solche Geschwülste ab.

Aber in dem Bestreben nach dem mikroskopischen Befund die Geschwülste zu klassifizieren, rechnen einige diese Geschwülste meist zu den Fibromen oder Abarten derselben. So erklären sich die abweichenden Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens. Ich müßte den mir zugemessenen Raum weit überschreiten, wollte ich diese Unterschiede eingehend feststellen und erklären. Die Herausgeber dieses Handbuches wünschen daher mit Recht, daß man ein Eingehen auf „nichtssagende Kasuistik“ vermeide, ebenso nichtssagend sind namentlich die älteren Statistiken. Sie können in den älteren Werken nachgelesen werden, sie sind aber unentwirrbar. CHIARI in seiner Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre 1916 führt unter gutartigen Neubildungen an: a) Sängerknötchen, b) Polypen, c) Fibrome, d) Papillome und führt dann noch acht verschiedene Formen von Neubildungen an. Er bezeichnet also die „Polypen“ für die wichtigste und häufigste Form und sagt darüber: „Sie sind meist kleine rundliche oder längliche, weiche, bewegliche Geschwülste, gewöhnlich am vorderen Stimmbandabschnitt. Sie wachsen durch Stauung der in ihnen enthaltenen Blut- und Lymphgefäße. Ausgetretene Blut- und Lymphmassen in dem zarten Bindegewebe bilden ihre Hauptmasse. Das Bindegewebe ist bei ihnen so spärlich, daß sie den Namen Fibrome nicht verdienen.“

In diesen wenigen Zeilen ist alles enthalten, was wir für die Charakteristik dieser Geschwulstform brauchen, was wir alle immer wieder sehen und uns allen geläufig ist. Ebenso wichtig ist, was er weiter sagt: Sie kommen fast nur bei Erwachsenen vor, bei Männern häufiger, haben keine — ich würde sagen: „geringe“ — Neigung zu Rezidiven.

Das Wort „Polyp“ wird schon von HIPPOCRATES für alle Arten von Kehlkopfgeschwülsten gebraucht. HEYMANN gibt in seinem Handbuch im Kapitel „Nasenpolypen“ über den Namen eine ausführliche philologische Erklärung.

Die Engländer (MACKENZIE) bezeichnen ebenfalls die gutartigen Neubildungen Polypus of the larynx, beschreiben aber unsere Schleimhautpolypen unter den Fibromen.

FAUVEL, der durch seine damals (1876) enorme Zahl von Fällen (300) imponierte, nennt unsere Polypen Myxome. Es geht aber aus den Kranken-

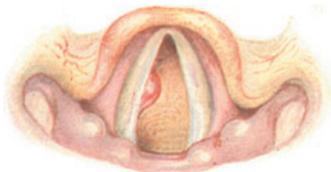


Abb. 9. Schleimpolyp am rechten Stimmband.
Inspiration.

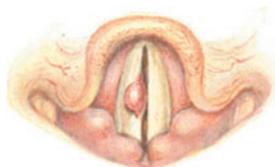


Abb. 10. Derselbe bei der Phonation.

(Aus der Sammlung TÜRCCK, Wien.)

geschichten nicht hervor, ob alle Fälle mikroskopiert wurden. So sind nach FAUVEL die Myxome die häufigsten Kehlkopfgeschwülste.

Die Wiener Schule hat immer von Kehlkopfpolypen, von Schleimhautpolypen oder auch Schleimpolypen gesprochen (TÜRCK, SCHRÖTTER, STÖRK,



Abb. 11. Großer Stimmbandpolyp
am linken Stimmband. Inspiration.

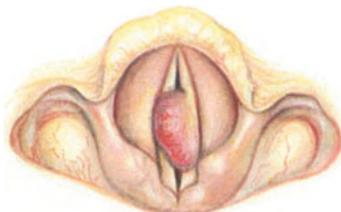


Abb. 12. Derselbe bei Phonation.

(Aus der Sammlung TÜRCCK, Wien.)

SCHNITZLER). SCHRÖTTER will nur die gestielten Neubildungen Polypen nennen, zählt im übrigen unsere Schleimhautpolypen zu den Fibromen und sagt daher: „Am häufigsten findet man im Kehlkopf die Fibrome.“ STÖRK dagegen bespricht nach den Papillomen, die seiner Ansicht nach die häufigste Form sind, an zweiter



Abb. 13. Schleimpolyp
am rechten Stimmband.
Inspiration.

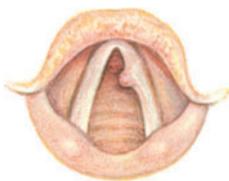


Abb. 14. Fibröser Schleimhaut-
polyp an der unteren Fläche
des linken Stimmbandes.



Abb. 15. Cystischer(?) Stimmband-
polyp an dem linken Stimmband.

(Aus der Sammlung TÜRCCK, Wien.)

Stelle den „Schleimpolyp“ (nicht Schleimhautpolyp). Dessen Entstehung erklärt er sich folgendermaßen: Schleimpolypen sind diejenige Form von Kehlkopfgeschwülsten, die nicht eigentlich aus neugebildetem Gewebe bestehen, sondern aus den schon vorhandenen Elementen der Kehlkopfschleimhaut hervorgehen, indem letztere in ihrer Textur und ihrem Inhalt gewisse Veränderungen erleiden, namentlich die Ausführungsgänge der Schleimhautdrüsen,

der Follikel. Infolge von Katarrhen vergrößern sich die Schleimdrüsen durch angehäuftes Sekret, an der Oberfläche kommt ein Bläschen zum Vorschein. Diese kugelförmigen Bläschen werden gestielt und wachsen zu halbkugelförmigen Polypen aus. Nach meiner Ansicht paßt diese Entstehungsweise nicht für alle Schleimhautpolypen und ZUCKERKANDL unterscheidet sogar drüsenhaltige und drüsenlose Polypen. Die Drüsen stammen nach ihm aus der ursprünglichen hypertrophischen Schleimhaut. Die pathologischen Anatomen können aber meist nur nach Partikeln der entfernten Geschwulst urteilen.

Man liest häufig, Schleimhautpolypen, wie solche in der Nase vorkommen, finden sich im Kehlkopf nicht. Mir scheint doch bei unserer Polypenform eine gewisse Ähnlichkeit vorhanden zu sein. Auch bei den Nasenpolypen handelt

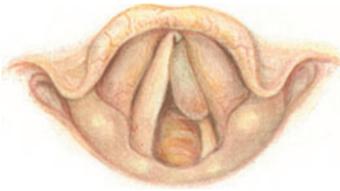


Abb. 16.
Sogenannter Prolaps des Sinus Morgagni.
Wulstartiger Schleimhautpolyp (CHIARI).
(Aus der Sammlung TÜRK, Wien.)

es sich um eine Hypertrophie der normalen Schleimhaut, die Grundsubstanz ist Bindegewebe von dem zarten, saftreichen, dem embryonalen nahestehenden Gewebe bis zu dem festen fibrillären Bindegewebe, sowohl allein als auch nebeneinander in demselben Polypen. Der Inhalt ist serös albuminhalzig. VIRCHOW'S Ansicht, es handle sich um reines Mucin, wurde von KÖSTER, HEYMANN, HOPMANN und ZUCKERKANDL widerlegt. Die Flüssigkeit entsteht durch Stauung, teilweise durch Entzündung.

Das gilt für unsere Polypenform im Larynx und für die Nasenpolypen. CHIARI schreibt über die aus dem Sinus Morgagni entspringenden Polypen: Sie entstehen aus Falten der Wand des Ventrikels und werden manchmal zu dicken Falten und Wülsten. Diese können durch Stauung eine bedeutende Größe erreichen und beim Husten plötzlich aus dem Ventrikel hervortreten. Man spricht dann von einem Prolaps der Schleimhaut des Ventrikels, den CHIARI auf Grund seiner Untersuchung für unmöglich hält, dazu haften die Schleimhaut viel zu fest an ihrer Unterlage. CHIARI bildet in Abb. 197, S. 352 eine solche Falte an den Rand eines Ventrikels nach einem Präparat ab. Es sind uns solche vom Ventrikel ausgehende, oft recht große Schleimpolypen wohl bekannt, und diese Falten sehen wir auch in der Nase an den Muscheln, namentlich der mittleren gleichzeitig oder als Beginn gestielter Polypen. Über den histologischen Bau schreibt HOPMANN: Man sieht areoläres Bindegewebe, dessen größere Maschen in derselben Geschwulst von verschiedener Größe und Form sind. Von den größeren Maschen geht ein feineres Balkenwerk aus, dieses geht in ein ganz feines Reticulum über mit spärlichen oder reichlich eingebetteten Rundzellen. Die Lücken des Gewebes sind mit einer serösen, albuminhaltigen Flüssigkeit ausgefüllt. Die Flüssigkeit entsteht durch Stauung oder entzündliche Vorgänge.

Vom Fibrom unterscheiden sich diese Polypen daher durch die geringe Menge des Bindegewebes. Man muß für die Fibrome an der Definition festhalten, die EPPINGER gibt: Circumscribte hyperplastische Wucherungen der tieferen Schleimhaut oder des submukösen Gewebes in Form von Knoten. Darüber die oberste Schleimhautfläche. Fibrome sind Bindegewebsknoten. Bei der Operation konnte man größere Fibrome förmlich herauschälen.

Was die Ätiologie der Schleimpolypen anlangt, so äußern sich die meisten Autoren dahin, darüber wisse man nichts. Andere führen circumscribte chronische Katarrhe als Ursache an, wogegen der Einwand kommt, daß Polypen ohne jeden Katarrh gefunden wurden, oder daß der Katarrh mit der Entfernung der Geschwulst aufhörte, also nicht Ursache, sondern Folge derselben war.

STOERK nimmt Veränderungen in den Drüsen an und das ist für viele Fälle sehr plausibel.

Nach meiner Beobachtung entstehen die Schleimhautpolypen namentlich am freien Stimmbandrande aber sehr häufig aus einem rein mechanischen Umstand.

Ich habe in schätzungsweise mehr als 20 Fällen solche breit aufsitzende, einfache Schleimpolypen da entstehen und sich entwickeln gesehen, wo das betreffende Stimmband bei der Phonation nicht fest an die Mittellinie sich anlegte, sondern an der Stelle, wo der meist halbkugelige Polyp saß, klaffte. Es schob sich dann bei der Phonation die Schleimhaut von der Kante oder der Unterseite der Stimmbänder durch die Lücke in Form einer Ausstülpung. Durch die rote Farbe der Geschwulst hub sich dieselbe scharf ab von dem weißen Stimmband. Solche Polypen können dann durch den Luftstrom immer beweglicher, durch Stauung und Quetschung größer werden, bis man sie entfernt. Wird dann die „Stimbandschwäche“ behandelt, so kommt es zum exakten Schluß des Stimmbandes und völliger Heilung. Im Beginn oder wenn bei mangelndem Stimmbandschluß ein solcher Prolaps der tiefer gelegenen Schleimhaut sich entwickelt, genügt auch meikamentöse Behandlung, Kauterisation zur Beseitigung der Geschwulst.

Jedenfalls sind solche mechanische Verhältnisse für die Entstehung einfacher Schleimhautpolypen nach meiner Beobachtung häufiger und bisher zu wenig beachtet. Ich habe mir nun die Abbildungen solcher einfacher Stimmbandpolypen in den Atlanten angesehen und gefunden, daß die Stimmbänder, an denen solche mehr breit aufsitzende Schleimhautpolypen abgebildet waren, fast immer eine gewisse konkave Ausbuchtung zeigten. So ist bei STÖRK auf Tafel 1, Fig. 1 das rechte Stimmband, an dem der längliche, von STÖRK als typisch bezeichnete Schleimhautpolyp sitzt, deutlich exkaviert, während das linke geradlinig ist. Das Bild ist von HEITZMANN gemalt.

Stimmbänder, an denen Polypen sitzen, sind wohl immer in ihrem festen Gefüge geschädigt, die Schleimhaut, aber auch die Muskulatur.

Ein weiteres ursächliches Moment für die Entstehung einfacher Schleimpolypen sind Gefäßektasien. Ich habe mehrere Male aus kleinen ektatischen Gefäßen Schleimhautpolypen entstehen sehen. Es bildet sich an einem deutlich erkennbarem Gefäß *am* wahren oder *auf* dem wahren Stimmband eine kleine Varice, aus der sich ein kleiner Schleimhautpolyp entwickelt, der meist sehr leicht mit der Pinzette zu entfernen war. Auch SCHRÖTTER beschreibt in seinen Vorlesungen über Hämorrhagien S. 52 einen solchen Fall bei einer Primadonna, die durch Exstirpation der kleinen Geschwulst geheilt wurde.

Die kleinen Schleimhautpolypen machen nur wenig Beschwerden und viele Menschen tragen wahrscheinlich, ohne es zu wissen, ihr ganzes Leben hindurch solche Geschwülste. Wenn von vielen Autoren angegeben wird, daß hauptsächlich bei Lehrern, Rednern, Advokaten, Schauspielern oder Sängern durch Überanstrengung der Stimme solche Polypen, meist Stimmbandpolypen, entstehen, so muß man daran denken, daß diese Berufsklassen für feinere Störungen eben empfänglicher sind wie Leute, die wenig zu sprechen haben oder auf leichte Heiserkeit kein Gewicht legen. Ich möchte daher glauben, daß solche einfache Schleimpolypen zu den häufigsten gutartigen Kehlkopfgeschwülsten gehören. Die meisten pathologischen Anatomen, die nur nach ihren Museumspräparaten ihr Urteil abgeben, kennen diese Geschwulstform kaum, nur ERPINGER, der in Prag und Wien viel mit Laryngologen in Berührung kam, beschreibt unter den organoiden (zusammengesetzten) Geschwülsten den Polyp. Er schreibt: Unter denselben hat man nur jene Geschwulstform zu verstehen, bei der es sich um eine *circumscrip*te Hyperplasie der Schleimhaut und des

submukösen Bindegewebes zugleich handelt und an der alle Elemente dieser beiden Gewebsschichten teilnehmen.

Er beschreibt dann zwei Museumspräparate, deren eines als Fibrom bezeichnet war und sagt dann: „Es ist vielleicht nicht unmöglich, daß auch so manches andere Fibrom dieser Gegend eigentlich nur ein Polyp ist. Was EPPINGER sonst über Polypen schreibt, ist nur eine Wiederholung aus der laryngologischen Literatur, nicht selbst Beobachtetes.

Wenn wir uns klar darüber sind, daß Laryngologen von großer Erfahrung wie SCHRÖTTER und andere die Schleimhautpolypen zu den Fibromen rechnen, FAUVEL zu den Myxomen, daß aber die modernen, wie CHIARI die Schleimhautpolypen an erster Stelle nennen, so stehe ich nicht allein, wenn ich die Schleimhautpolypen von den Fibromen und dessen Abarten trenne und sie für die wahrscheinlich häufigste Geschwulstform auffasse. Ich kann dem schon zitierten Ausspruch CHIARIS mich ganz und voll anschließen, die Schleimhautpolypen haben ein so spärliches Bindegewebe, daß sie den Namen Fibrome nicht verdienen. Auch hier muß ich das oft schon Betonte wiederholen, daß die durch Pinzetten, Quetscher, Schlingen oder mit dem Kauter entfernten Stücke Veränderungen im mikroskopischen Bilde zeigen, die vorher sicher nicht vorhanden waren oder von vorhergehenden Operationen herrühren, dann besonders Narben mit neugebildeten Bindegewebe.

Welche Veränderungen auch nur anoperierte Geschwülste im Larynx erleiden, zeigt der Fall I von STÖRK, den er als Schleimpolyp bezeichnet, der bei Durchleuchtung mit Sonnenlicht diaphan war und von dem er mit dem Kehlkopfmesser eine Hälfte abtrug. Die Patientin bekam später an derselben Stelle ein mehrfach rezidivierendes Papillom. Reizung durch den operativen Eingriff.

Auch aus den Sängerknötchen können sich Stimmbandpolypen entwickeln, wie v. EICKEN in der otolaryngologischen Gesellschaft in Berlin vom 23. Juni 1922 demonstrierte. Ich komme bei den Sängerknötchen auf diese Umwandlung noch zurück.

3. Das Fibrom.

Die Fibrome sind nach der Auffassung der meisten Kliniker nächst dem Papillom die häufigsten gutartigen Kehlkopfgeschwülste.

Wenn so erfahrene Kliniker wie SCHRÖTTER, MOR. SCHMIDT und SCHECH die Fibrome für die häufigsten gutartigen Geschwülste erklären, kommt das wie gesagt daher, daß dieselben nach rein histologischen Gesichtspunkten urteilen, zum Teil auch durch die Art des Materials, das zu ihnen kam. Wer in der Hauptsache erwachsene ambulante Kranke behandelt, sieht die große Menge jugendlicher Papillomfälle nicht, die in die Kinderkliniken derselben Universitätsstädte gehen.

Von der Heidelberger Klinik zu JURASZ' Zeiten weiß ich das, auch das SCHRÖTTERSche Material aus den Jahren 1882—1885 kenne ich aus eigener Erfahrung, die erwachsenen Patienten waren in der Mehrzahl. EPPINGER zählt auch das Papillom als papilläres Fibrom zu den Fibromen. Er unterscheidet zwei Arten des Fibroms: a) papilläres Fibrom, b) tuberöses Fibrom. Hier zeigt sich wieder der Unterschied zwischen der Einteilung, die der Kliniker und derjenigen, die der pathologische Anatom macht. Ohne Rücksicht auf Gutartigkeit oder bösartigen Charakter teilt EPPINGER die Kehlkopfgeschwülste ein in Bindegewebsgeschwülste und epitheliale Geschwülste. So kommt es, daß die Sarkome bei den Bindegewebsgeschwülsten abgehandelt werden neben den oben genannten zwei Fibromarten, während bei den epithelialen Geschwülsten die Carcinome behandelt werden und als zweite Unterart der Epitheliome die gutartigen Adenome (siehe unter Adenome).

FAUVEL fand unter 300 Geschwülsten nur 11 Fibrome. EPPINGERS Einteilung stammt aus dem Jahre 1880. FAUVELS große Statistik aus dem Jahre 1876. Mit diesen veralteten Auffassungen können wir jetzt nach über 40 Jahren nichts mehr anfangen.

Unzählige Beobachtungen, klinische und anatomische, sind seitdem gemacht. Wir unterscheiden jetzt scharf zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten, weil wir im Interesse der Patienten unsere Behandlung danach einrichten und die neueren Lehrbücher folgen alle dem klinischen Standpunkt. So teilen auch die Herausgeber dieses Handbuches die Geschwülste des Kehlkopfes einfach ein in 1. gutartige Neubildungen, 2. bösartige Neubildungen.

Gerade bei den Fibromen ist es nicht immer leicht, durch die einfache Spiegeluntersuchung sofort die richtige Diagnose zu stellen, und bei den Fibromen brauchen wir besonders nötig das mikroskopische Präparat. Aber wir dürfen nicht in den Fehler der älteren Kollegen verfallen und jede Geschwulst, die Bindegewebe enthält, für ein Fibrom zu erklären. Vor allem geht das nicht bei dem papillären Fibrom, wie EPPINGER die Papillome nennt.

Nach den breiten Auseinandersetzungen über Entstehung, klinisches Bild und Verlauf der Papillome im vorigen Kapitel nehmen die Papillome eine ausgesprochen eigenartige Stellung unter den gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes ein und vielleicht wird man später durch weitere Untersuchungen dazu kommen, die Papillome nicht nur in eigentliche Papillome und sekundäre Papillome einzuteilen, sondern noch eine infektiöse Form, die sich vorwiegend bei Kindern findet, abzugrenzen. Jedenfalls kann man die Papillome klinisch nicht mit den Fibromen in Beziehung bringen. So bleiben also für die Fibrome des Kehlkopfes klinisch und mikroskopisch die circumscripten hyperplastischen Wucherungen des tieferen Schleimhaut- oder submukösen Bindegewebes in Form eines *Knotens*, der über das Niveau der Schleimhautfläche des Larynx sich erhebend, von der obersten Schleimhautfläche überkleidet ist (EPPINGER). Sie liegen im submukösen Gewebe oder entspringen selbst vom Perichondrium, sind dem umgebenden Gewebe fest eingefügt (*firmly incorporated*, WOLFENDEN). Sie sitzen im vorderen Abschnitt der Stimmbänder auf der Oberfläche oder am freien Rand, gelegentlich auch an den Taschenbändern oder der Epiglottis. Sie kommen aber auch im subglottischen Raum vor, dann gewöhnlich unterhalb der vorderen Commissur. Meist sitzen sie mit breiter Basis auf, ragen aus der Oberfläche hervor oder sind gestielt, so daß sie die Polypenform annehmen. Die Oberfläche ist im Gegensatz zu den Papillomen mehr glatt. Je nach der Dichte des Gewebes und des Gehaltes an Intercellularflüssigkeit unterscheiden wir harte und weiche Fibrome (Sondenuntersuchung!).

Im 8. Band von FRÄNKELS Archiv bespricht ALEXANDER in einer erschöpfenden Abhandlung die Fibrome der Stimmbänder. Er gibt eine lückenlose Aufzählung der verschiedenen Auffassungen über die Natur und Struktur der Fibrome und Myxome, der verschiedenen Einteilungen bis zum Anfang des vorigen Jahrhunderts. Ich habe wiederholt ausgesprochen, daß wir heute damit nichts anfangen können, es würde den Rahmen des mir zugemessenen Raumes überschreiten, wollte ich darauf eingehen. Ich habe EPPINGERS Einteilung oben kurz angeführt, aber vom rein klinischen Standpunkt aus muß auch diese Einteilung korrigiert werden.

Wir werden bei der Besprechung der Myxome und der Cysten darauf

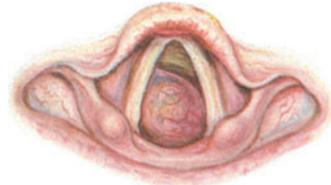


Abb. 17. Großer Tumor (Fibrom) unterhalb der Glottis. Inspiration. (Aus der Sammlung TÜRK, Wien.)

zurückkommen, daß man schließlich alle diese gutartigen Geschwülste als Abarten von Fibromen bezeichnen kann, wenn man im Präparat in der Hautsache Bindegewebe findet. Neben dem Bindegewebe findet man elastische Fasern, zwischen den Bindegewebsfasern findet sich allerlei geronnene Flüssigkeit, feinkörnige Massen, geronnenes Serum, das in Form von Cysten gefunden wird; dazu Gefäße und Drüsen. Das Bindegewebe geht allerlei degenerative Veränderungen ein, auf die ich noch zu sprechen komme. Schließlich sind die Fibrome mit einem Epithel überzogen. Das Epithel hat verschiedene Dicke, ist oft zart, oft aber direkt verhornt. In einem Falle fand ALEXANDER Epithelperlen mit verhornten Zellen; auch Epitheltaschen, Einsenkungen mit Epithelüberzug bildet ALEXANDER ab. Cyliinderepithel kommt nach ALEXANDER an den Fibromen der Stimmbänder niemals vor.

MACKENZIE beschreibt Fibrome ohne Epithelüberzug, auch ulcerierte Fibrome. Das Epithel zeigt ebenfalls degenerative Vorgänge.

Als Grundtypus hält man am besten den oben geschilderten Bau der Fibrome fest, wie sie ÉPPINGER schildert, circumscribed hyperplastische Wucherungen der tieferen Schleimhaut oder submukösen Bindegewebes in Form von *Knoten*. Darüber die oberste Schleimhautfläche. Man kann Fibrome direkt übersetzen mit Bindegewebsknoten. Je nach der Menge und Dichtigkeit der Bindegewebsfasern unterscheidet man harte und weiche Fibrome. Mit der Sonde stellt man das fest. Die Einteilung in harte und weiche Fibrome entspricht auch unseren klinischen Befunden. Auch der pathol. Anatom ZIEGLER teilt die Fibrome in locker gefügte, mit reichlicher Intercellularflüssigkeit und zähe, die unter dem Messer knirschen. Während der Kliniker MACKENZIE die Fibrome als die nach den Papillomen häufigste Form der gutartigen Kehlkopfgeschwülste bezeichnet, sagt FAUVEL, Fibrome seien selten, er fand nur 11 Fibrome unter 300 Polypen. Er zählt eben die weichen Fibrome zu den Myxomen.

Die degenerativen Vorgänge in den Fibromen können im einzelnen Fall ganz verschiedene Bilder geben. Wie bei den Papillomen werden die Veränderungen der Gefäße zu wenig berücksichtigt. ALEXANDER macht mit Recht darauf aufmerksam, daß in den Schnitten bei gewissen Schnittrichtungen die Gefäße mit stark entwickelten, perivascularém Gewebe als Knötchen erscheinen. Diesen Irrtum erkennt man am besten an den gestielten Fibromen, die in toto entfernt werden. Durch den Stiel treten die Gefäße ein, teilen sich in dem aus festem Bindegewebe bestehenden Stiel schon mehrfach, ändern dann ihre Richtung, die Gefäßwände degenerieren hyalin und es kommt dann zu mehr oder minder reichlicher Infiltration von Blutserum, zu Cystenbildung und ähnlichen Veränderungen. Namentlich bei der gestielten Polypenform kommt es zu dieser Degeneration. Druck, Zug, Zerrung, Quetschung bei der Phonation und der gehemmte Rückfluß des Blutes vermehrt dann noch die Transsudation.

Die meisten abgebildeten Präparate sind durch Operation gewonnen und da möchte ich auf meine Bemerkung in der Einleitung zurückweisen, daß mit Pinzetten, Schlingen oder dem Kauter entfernte Geschwülste und Geschwulsteile, namentlich vorher schon teilweise operierte Tumoren Veränderungen zeigen, die sicher traumatisch sind. Wenn WOLFENDEN in seinen schönen Präparaten Blutergüsse (Bloodclots) in den Gefäßen abbildet, sind dieselben sicher beim Abschnüren der Geschwülste entstanden. Wie bei den Papillomen hat man auch bei den Fibromen auf Menge und Anordnung der Gefäße zu wenig geachtet, immer nur auf Bindegewebe, Epithel, Fett. Die von ALEXANDER betonte hyaline Degeneration der Gefäße, die im Durchschnitt gelegentlich Knötchen vortäuschen, weil in den Fibromen auch die Gefäße stark entwickeltes perivascularés Bindegewebe tragen, sind auch zur Erklärung des klinischen Bildes sehr wichtig. Größe, Farbe, Konsistenz, Blutungen, die wir sehen,

erklären sich, wenn wir uns an diese Gefäßdegeneration mit ihren Transsudaten erinnern. STÖRK und CHIARI beschreiben Fälle von Laryngitis haemorrhagica mit Fibrom. Manche Vorgänge in Nasenpolypen erinnern an die Befunde bei Kehlkopffibromen. Im SEIFFERT-KAHNSchen Atlas findet man bei der Beschreibung des mikroskopischen Bildes solche Befunde. Dort werden als Nasenpolypen Fibroma oedematosum cysticum, Fibroangioma nasi von derberer Konsistenz meist an der mittleren Muschel beschrieben. Über die Gefäße heißt es: Ein Fibrom mit zarten Gefäßwandungen, die in fibröses Bindegewebe eingebettet sind, blutet leichter, da das Bindegewebe die Kontraktion erschwert. Man sieht, die Mannigfaltigkeit der Formen, namentlich bei den weichen Fibromen in der Nase, ähnelt den oben beschriebenen Verhältnissen bei den Kehlkopffibromen.

Die Größe der Fibrome schwankt zwischen Stecknadelkopfgröße bis zu der einer mittelgroßen Haselnuß, doch beschreibt ZIEMSEN auch ein walnußgroßes Fibrom, das natürlich im Kehlkopf selbst keinen Raum hat, sondern vom oberen hinteren Rand der Ringknorpelplatte entspringend im Pharynx sich auswuchs und den ganzen Larynx bedeckte.

Gelegentlich zeigen die Fibrome auch Entzündungserscheinungen, Infiltration mit Rundzellen im mikroskopischen Bild, im klinischen Bild begleitende Katarrhe. Über die Frage, ob der Katarrh die Ursache der Fibrome ist, oder die Folge derselben, sind die Ansichten verschieden. Es gibt aber eine große Anzahl von Fällen von Stimmbandfibromen ohne Katarrh, wie die schönen Bilder von HEITZMANN und ELFINGER zeigen und wie sie jeder von uns kennt, vielleicht sind das gerade die reinsten Formen von Bindegewebsknoten.

Über die Ätiologie weiß man so gut wie nichts. Solche reine Fibrome sind nach meiner Erfahrung selten. Dazu muß ich allerdings wiederholen: Ich unterscheide von diesen reinen Fibromen die so häufigen Schleimhautpolypen, die histologisch Bindegewebe enthalten, die viele Laryngologen als Fibrome im weiteren Sinne bezeichnen und die bereits besprochen wurden.

4. Mischgeschwülste (Myxofibrome, Angiofibrome).

Über Mischgeschwülste finden sich in der Literatur nur zerstreute Angaben. Von den Mischgeschwülsten, die häufiger in derselben Form im Kehlkopf gefunden werden, sind nur die in der Überschrift erwähnten, die Myxofibrome und die Angiofibrome anzuführen.

Es werden aber die verschiedensten Kombinationen von Geschwulstarten beschrieben, wenn bei der mikroskopischen Untersuchung entfernter Tumoren, meist nur von Tumorenteilen, in demselben Präparat zwei oder mehr verschiedene Geschwulstformen sich fanden.

Immer spielt dichtes oder locker gefügtes Bindegewebe eine Rolle, so daß die Mehrzahl dieser Mischgeschwülste als Unterarten der Fibrome im weiteren Sinne gelten können. Neben dem Bindegewebe sah man am häufigsten Drüsen, Gefäße, erweiterte cystische Räume, Fett, Ödem und Flüssigkeitsansammlung, auch amorphe Massen.

Neben diesen veränderten Fibromen sind es die eigentlichen Schleimpolypen, die solchen zusammengesetzten Bau zeigen können, so daß eine Mischgeschwulst diagnostiziert wird und da von vielen Autoren auch die Schleimpolypen zu den Fibromen gerechnet werden, lesen wir immer wieder dieselben Namen: Myxofibrome, Angiofibrome, Adenofibrome, Cystofibrome.

In einem Schleimpolypen, der ursprünglich nur aus den Elementen der Schleimhaut selbst in normalem Verhältnis bestand, kommt es durch Zerrung, Quetschung, Stauung, vielleicht auch durch vorausgegangene Operations-

versuche zu stärkerem Ödem, zu Gefäßerweiterung, zu Gefäßzerreißung und Blutungen, Stauungen in Drüsen, Blut- und Lymphgefäßen. Cystische Räume bilden sich auf diese Weise, der Inhalt verändert sich, dickt ein (Krystallbildung). Kurz, im Laufe der Zeit können im ganzen oder in Teilen der Polypen ganz eigenartige Bilder entstehen. Über die verschiedenen Degenerationen der ursprünglichen Elemente, namentlich der Bindegewebszellen, ist schon bei den einzelnen Tumorarten gesprochen worden, der fettigen, hyalinen, amyloiden Degeneration und der Verhornung.

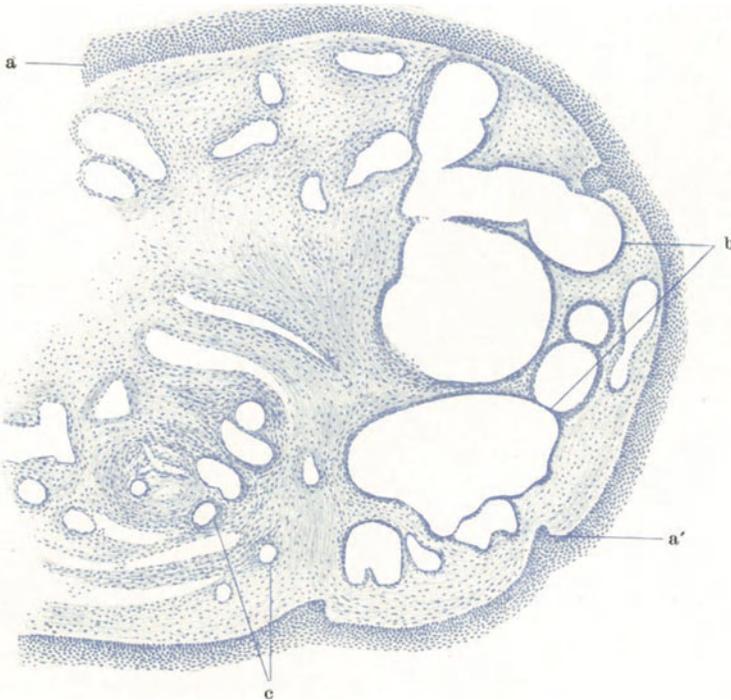


Abb. 18. Fibroangioma laryngis. Färbung Hämatoxylin DELAFIELD. Vergr. Leitz Ok. 3, Obj. 3.
 a Geschichtetes Pflasterepithel mit kurzen Einsenkungen in das subepitheliale Gewebe.
 a' System von Hohlräumen (b). Sämtliche Gefäße (c) erweitert.
 (Nach SEIFERT-KAHN.)

Ein Tumor bleibt sich nicht immer gleich; er wächst, aber er geht auch zurück, ja er verschwindet spontan, wie eine Blüte aus der Knospe sich entfaltet, dann welkt und abgestoßen wird. Je nach dem Stadium, in welchem ein solcher Tumor untersucht wird, zeigt er verschiedene Formen, verschieden wieder in den einzelnen Teilen, bei gestielten Tumoren zeigt der Stiel andere Gewebsarten (Fibrom) wie die hängenden Teile (Myxom, Adenom). Der Kliniker, der die Genese der Geschwulst im Spiegel verfolgt, weiß aber ganz genau, es handelt sich um ein Papillom oder einen Schleimpolyp, der wächst oder sich zurückbildet und erklärt sich so die mikroskopische Mischgeschwulst.

Serienschnitte, wie sie CORDES von den Sängerknötchen oder CHIARI von seinen Angiomen (Varicen) machte, werden ja selten gemacht. Einzelne Teile der Geschwulst werden untersucht und je nach der Auffassung des Untersuchers die Diagnose gemacht. Dabei ergeben sich die größten Seltenheiten.

STÖRK erklärt ja die Schleimpolypen als entstanden aus Drüsendegeneration, er spricht von Blasengeschwülsten, die aus der Tiefe der Schleimhaut heraus

nach der Oberfläche zu sich entwickeln. Für manche Fälle ist sicher eine solche circumscriphte Drüsenveränderung in der Schleimhaut der Grundstock für einen Polypen. Auch circumscriphte Veränderungen an den Gefäßen können in gleicher Weise die Basis eines Tumors oder Polypen werden. So sahen wir aus den Sängerknötchen oder aus kleinen Varicen Polypen entstehen, die mikroskopisch Mischgeschwülste darstellen (CORDES). Unter den Mischgeschwülsten wären auch die Fälle abzuhandeln, wo zwei verschiedene Tumorarten getrennt nebeneinander vorkommen. So finden sich neben echten knotenförmigen Fibromen oft einfache Schleimpolypen erwähnt und abgebildet, als reaktive Schwellung der benachbarten Schleimhaut; im Falle des kompressiblen Lymphangioms von MENZEL fand sich an derselben Larynxseite ein Schleimpolyp. Als STÖRK den Tafel I, Fall I abgebildeten Schleimpolyp mit dem Kehlkopfmesser angeschnitten hatte, fand er 1 Jahr später ein häufig rezidivierendes Papillom (Mechanischer Reiz des Papillarkörpers!) an derselben Stelle. Ich bitte auch bei dem Kapitel Papillom das gleichzeitige Vorkommen von Papillomen neben malignen Tumoren nachzulesen.

Direkte Entwicklung eines Tumors im anderen, wie bei den Carcinosarkomen (siehe LANG und KRAINZ Literaturverzeichnis) scheinen bei gutartigen Tumoren nicht vorzukommen.

Doch scheinen Sarkomformen, multiple Haut- und Schleimhautsarkome wie das BOECKSche Sarkoid gelegentlich für gutartiger Mischgeschwülste gehalten worden zu sein.

Die mikroskopische Diagnose löst auch nicht jeden Zweifel, das geht aus ZIEGLERS Bemerkung bei den Myxofibromen hervor: „Zwischen gallertigen, ödematösen Fibromen, Lipomen und Myxomen ist eine scharfe Grenze nicht zu ziehen. Ödematöses Bindegewebe findet sich immer, daher sind diese Tumoren Myxofibrome, Myxolipome. Ein ganz reines Myxom gibt es nicht.“

5. Die Sängerknötchen.

Was man unter Sängerknötchen klinisch versteht, weiß jeder Laryngologe, auch wenn sie gelegentlich bei Nichtsängern vorkommen; auch hier wird die Diagnose mit dem Spiegel gemacht. Nur über das mikroskopische Bild bestehen Meinungsverschiedenheiten, die häufig zu scharfen Gefechten geführt haben.

So klar uns das Bild im Spiegel ist, so schwer scheint es sie nachzeichnen oder abbilden zu lassen, ich konnte kein naturwahres Bild von Sängerknötchen finden. Das Bild, das JURASZ im HEYMANNschen Handbuch gibt, ist sicher nicht nach der Natur gezeichnet, so sehen Sängerknötchen nie aus, der Künstler hat einfach zwei kreisrunde Kügelchen an die Stimmbänder angesetzt; auch das von STÜTZ gezeichnete Bild im DENKER-BRÜNINGS ist übertrieben, obwohl der Form nach naturwahr. Die Sängerknötchen haben meist Zackenform und werden auch vielfach als Zacken bezeichnet.

Bei der Disposition dieses Handbuches entstand die Frage, ob die Sängerknötchen überhaupt bei den gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes zu behandeln seien oder bei den chronischen Entzündungen. Auch darüber gehen die Meinungen der Forscher auseinander, je nach dem Material, das der Einzelne zu sehen bekam. Es ist ganz sicher, daß ohne Entzündung, ohne Katarrh sich kein Sängerknötchen entwickelt. Andererseits aber handelt es sich doch um ein Bindegewebsknötchen, direkt um ein kleines Fibrom, klinisch um einen kleinen Tumor, so daß ich nicht anstehe, die Sängerknötchen im Anhang zu den Fibromen unter den gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes zu behandeln. Ich habe mich darüber mit Prof. BLUMENFELD, der die chronische Laryngitis schildert, verständigt. Wir müssen auch bei den Sängerknötchen das klinische Bild mit

dem mikroskopischen in Einklang zu bringen suchen und zunächst einmal betrachten, was die exstirpierten Sängerknötchen unter dem Mikroskop darstellen. Soviel ich finden konnte, existieren keine Untersuchungen von Fällen, wo die Sängerknötchen in der Leiche im Zusammenhange mit der Umgebung des gesunden Stimmbandes untersucht wurden. Es handelt sich immer um kleine Geschwülste, die operativ entfernt wurden mit all den kleinen Traumen und Verletzungen, die bei der Operation nicht zu vermeiden sind. Klinisch am besten beobachtet und besonders sorgfältig untersucht sind die Fälle von CORDES (18 Knötchen von 12 Patienten) in FRÄNKELs Archiv Bd. 16. Auch die 24 Fälle von GÜTTICH behandeln schon die von den früheren Untersuchern aufgeworfenen Fragen über Ätiologie und Struktur der Knötchen. Eingehend mit der Ätiologie beschäftigt sich die Arbeit von IMHOFER. Er hält die Knötchen für die Folge einer Zirkulationsstörung, nicht für Neubildungen.

Wenn ZIEGLER verlangt, daß bei einer Neubildung die Elemente derselben nicht dem Mutterboden gleichen sollen und daß an der Stelle fremdes Gewebe gebildet werden soll, so können wir nur die knötchenförmige Anhäufung von Bindegewebe, aus denen die Knötchen meist bestehen, anführen. Meist wird solches hartes Bindegewebe auch gefunden, aber nicht immer und so teilt SPIESS vom klinischen Standpunkt aus die Knötchen ähnlich wie die Fibrome in harte und weiche Knötchen.

Außer dem Bindegewebe spielt natürlich das Epithel eine Rolle, dann die Gefäße und die Intercellularflüssigkeit. Auch die Gefäße sind reichlich oder spärlich und zeigen Veränderungen, namentlich hyaline Degeneration. Das ganze Bild erinnert sehr an die bei den Fibromen geschilderten Verhältnisse. CORDES bezeichnet die Knötchen direkt als Fibrome und teilt die 18 Knötchen, die er untersuchte, in folgende 6 Formen:

- a) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma und gleichmäßigem wenig verdicktem Epithelbelag.
- b) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma und stark verdicktem und gewucherten Epithelbelag mit und ohne Rundzelleninfiltration.
- c) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma, papillären Erhebungen und verdicktem Epithel.
- d) Fibrome mit mehr oder weniger weitmaschig angeordnetem, fibrös-elastischem Stroma und glatter resp. papillärer Oberfläche.
- e) Fibrome mit cystischen Hohlräumen (Angiofibrom, Fibroma cysticum).
- f) Fibrome mit hyaliner Degeneration des Stromas.

Je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Drüsen in dem Präparat teilt CORDES seine Fälle noch ein in drüsenfreie und drüsenhaltige Fibrome. Über den Anteil an Drüsen in den kleinen Geschwülsten wird noch das weiteren zu sprechen sein. So lauten die anatomischen Diagnosen der CORDESSchen Fälle: Drüsenhaltiges ödematöses Fibrom, entzündliches Fibroma papillare — ödematöses Fibroma papillare —, drüsenhaltiges Fibrom, papilläres Fibrom mit hyaliner Degeneration.

Angiofibrom. Die meisten Fälle werden als ödematöse Fibrome bezeichnet.

CORDES hat bei seinen Untersuchungen vor allem auf die Beteiligung der Drüsen und deren Anteil an der Entstehung der Knötchen geachtet, aber auch auf das bisher nicht beobachtete Verhalten der elastischen Fasern. KRAUSE, aus dessen Poliklinik die CORDESSchen Fälle stammen, hat zuerst hervorgehoben, daß die Knötchen das elastische Gewebe, zwischen welches sie sich einlagern, meist in ihrer ganzen Ausdehnung durch Druck zum Schwinden bringen und so die Kontinuität dieses Gewebes stören. CORDES zerlegte die Geschwülste in Serienschnitte: 40, 50, 80, 135 Schnitte, färbte nach der WEIGERTSchen Fuchsinmethode, bei der die elastischen Fasern tiefblau hervortreten und fand

dieselben in den Knötchen, namentlich in den ödematösen schlechter gefärbt, oft völlig fehlend, unregelmäßig angeordnet, strahlenförmig sich teilend und konnte so, wie seine schönen der Arbeit beigefügten Tafeln beweisen, die KRAUSEschen Angaben voll bestätigen. In den harten Knötchen waren die elastischen Fasern besser erhalten. Das ist für die Beurteilung der Funktion, für die Prognose und auch für die Therapie von Wichtigkeit. Was die Beteiligung der Drüsen anlangt, so fand CORDES dieselben 4mal unter 18 Fällen. CORDES ist geneigt, den Drüsen eine ursächliche Rolle bei der Entstehung von Knötchen zuzusprechen. Er unterscheidet aber zwischen drüsenfreien, mehr trockenen Knötchen und sezernierenden Knötchen, die ihre Größe von einem zum anderen Tage erhielten und einer medikamentösen Therapie leichter zugänglich waren, so daß sie meist nicht operiert zu werden brauchten. CORDES meint deswegen, daß man noch öfter wie er (er fand Drüsen in 20% der Fälle) finden würde, wenn man alle diese Fälle gleichfalls operiert und untersucht hätte.

Bekanntlich ist die ganze Drüsenfrage durch B. FRÄNKEL aufs Tapet gebracht worden. Er legte besonderen Wert darauf, daß die Knötchen, die er beobachtete, sezernieren, daß dann ein zäher, weißer Schleim austritt, der bei der Inspiration als Faden zwischen den beiden Knötchen sich ausspannt. FRÄNKEL fand dann dicht am freien Rande des Stimmbandes an jener Stelle ein kleines Drüsenkonglomerat, das in dem ganzen Streit, der sich um Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Drüsen am Stimmbandrand entwickelte, als „FRÄNKELSche Drüse“ die Hauptrolle spielte. CORDES bestätigt diese Drüse in vielen Fällen, die er als Drüsenknötchen bezeichnet. FRÄNKEL fand aber auch sehr entschiedene Gegner, vor allem in KANTHAC, der Drüsen an jener Stelle bestritt. Unter den jüngeren Forschern bestreitet GÜTTICH (1921) die FRÄNKELSche Ansicht. Er hat früher (1914) über den Befund an 14 Knötchen berichtet und fügt in der letzten Arbeit 10 mikroskopische Befunde von Präparaten hinzu, die ihm SPIESS zur Untersuchung überließ. Im Gegensatz zu den klinisch genau beobachteten Fällen von CORDES fehlen hier die Krankengeschichten. GÜTTICH fand in keinem der von ihm untersuchten Knötchen Drüsenteile. GÜTTICH meint, FRÄNKEL lege zuviel Wert auf die klinische Beobachtung, das Sekret spanne sich zwar bei der Phonation zwischen den beiden Knötchen als Faden aus, aber es werde das Sekret dort nicht gebildet, sondern schiebe sich nur an den höchsten Punkt der Stimmbandkante. SPIESS habe im stroboskopischen Bild diese Sekretbewegung zur Mitte der Chorda hin gesehen.

Außerdem habe FRÄNKEL seine Drüse nur gefunden an den größeren Knötchen, die, wie wir später sehen werden, sich oft zu wirklichen Polypen auswachsen, nicht an den Knötchen von Durchschnittsgröße. Auch CORDES habe zu große Stücke extirpiert und dabei Drüsen mit entfernt.

Dem steht aber entgegen, daß jeder von uns wie FRÄNKEL, solche Schleimpfröpfe an der Spitze der Knötchen gesehen und daß Sängerknötchen gelegentlich auch unterhalb der freien Kante, also im Drüsengebiet sitzen. GERBER beschreibt in seinem Aufsatz über die sog. Laryngitis nodulosa auf Grund sehr exakter klinischer Beobachtungen Fälle, wo die Knötchen innerhalb weniger Stunden im Umfang sich stark veränderten und kann sich das nur durch wechselnden Füllungszustand der sezernierenden Drüsen erklären. GÜTTICH will das für eine optische Täuschung halten, Schleim und Wassermengen sollen, wenn sie das Knötchen überlagern, durch Lichtbrechung wie eine kleine Vergrößerung wirken.

Bei den Sängerknötchen findet man aber meist weißen, zähen, undurchsichtigen Schleim, der keine Lichtbrechung zuläßt.

Man wird also wohl verschiedene Knötchenzustände oder Formen annehmen müssen, wie das auch SPIESS tut, harte und weiche Knötchen, die CORDES

sehr gut erklärt, indem er von trockenen und sezernierenden Knötchen spricht. Die harten Knötchen fand CORDES besonders bei 4 Fällen, wo dieselben einem drüsenhaltigen, weicheren Knötchen gegenüber saßen. In keinem Falle doppelseitiger Knötchenbildung fand er in beiden Gebilden Drüsen, ebensowenig fand er Drüsen in den Fällen, wo nur auf einer Seite ein Knötchen sich fand. Mit Bezug darauf sagt er: „Wir stehen somit vor der Frage, zu entscheiden, ob eines der Gebilde das primäre gewesen ist oder ob etwa beide durch ein und dieselbe Schädigung der Schleimhaut hervorgerufen sind und die Drüse sich nur zufällig an der Knötchenbildung beteiligt hat“.

Nach meiner Erfahrung möchte ich dann fragen, wie man die Fälle erklären soll, wo solche sezernierende Knötchen auf beiden Seiten sich finden, die in der Größe wechseln, oft überhaupt verschwinden. Sowohl FRÄNKEL wie CORDES erwähnen solche Fälle. Es handelt sich meist um hervorragende Sängerinnen, bei denen aber nicht operiert und nicht untersucht wurde.

Wenn GÜTTICH seinen Gegnern vorwirft, sie legten zu großen Wert auf die klinische Beobachtung, könnte man ihm entgegenhalten, daß er zu sehr auf die mikroskopischen Befunde seine Ansichten gründet.

Fragt man sich nun: wie hat man sich die Entstehung von Sängerknötchen zu denken, so ist kein Zweifel, daß sie durch einen Druck entstehen, einen falschen oder übermäßigen Druck auf die Stimmbänder beim Singen in erster Linie, dann beim übermäßigen Gebrauch der Stimme, beim lauten Schreien bei den sog. Kinderknötchen.

Der übertrieben feste Stimmeinsatz, das Pressen erzeugt, ohne Zweifel die Mehrzahl der Sängerknötchen.

IMHOFER fand bei einem italienischen Tenor, der stark preßte, beiderseitig an der Grenze zwischen mittlerem und vorderem Drittel eine circumscriphte glasige Quellung des freien Stimmbandrandes. Der Sänger, auf die Schädlichkeit des Pressens aufmerksam gemacht, unterließ das Pressen und am nächsten Tage fanden sich die Stimmbänder glatt. Die Sängerknötchen können, wenn die Veränderungen nicht schon zu hochgradig sind, sich, wie alle Beobachter angeben, in der Ruhe zurückbilden.

Da die Sängerknötchen mit seltenen Ausnahmen an der gleichen Stelle meist beiderseitig sich finden, am hinteren Ende des vorderen Drittels der wahren Stimmbänder, mußte man natürlich diese Stelle mit der Schwingungsform der Stimmbänder in ursächlichen Zusammenhang bringen.

Nach den grundlegenden Untersuchungen von MERKEL schwingen die Stimmbänder in Abteilungen und bilden an der Grenze dieser Abteilungen Schwingungsknoten.

GUTZMANN demonstrierte in der Sitzung der Berliner otolaryngologischen Gesellschaft vom 23. Juni 1922 im Stroboskop an seinem eigenen Kehlkopf dieses Phänomen und erklärte dasselbe durch die Annahme, daß am hinteren Rande des vorderen Drittels des Stimmbandes sich bei der Phonation ein Schwingungsknoten bildet. In der Diskussion sagte dann E. BARTH: Bei stärkerer Kontraktion der *Musc. vocalis* wird der freie Stimmbandrand konvex nach der Medianlinie vorgeschoben und am Punkte der stärksten Vorwölbung, nämlich zwischen dem Ende des vorderen Drittels und der Mitte, wo der Gegenschlag erfolgt, wird durch das Trauma zunächst eine circumscriphte Entzündung, nach Abklingen der Entzündung eine etwas kleinere circumscriphte Hypertrophie erzeugt. Genetisch und histologisch entspricht das Knötchen einer Schwielenbildung.

GUTZMANN fügte noch hinzu, daß bei der stroboskopischen Beobachtung die stärkste Vorwölbung der Stimmbänder in der Mitte liegt, weil sich der Rand

des einen Stimmbandes über dem anderen schiebt. Bei langsamer Einstellung der Bewegung sieht man den Stimmbandschluß sich hinten rascher öffnen wie vorne. Besonders das vordere Drittel bleibt deutlich länger geschlossen, so daß daraus der Sitz des Sängerknötchens am hinteren Ende des vorderen Drittels erklärlich erscheint.

Das ist für uns alle gar nichts Neues, so wurde uns allen die Entstehung der Stimmbandknötchen gelehrt und so erklärt sich dieselbe auch völlig. Durch FRÄNKELS Drüsentheorie kam eine neue Streitfrage, die dahin entschieden ist, daß Drüsen ohne Zweifel in einer Anzahl von Stimmbandknötchen sich finden, wenn das Knötchen entweder etwas unter dem Rand des Stimmbandes sitzt oder der Ausführungsgang einer Drüse gelegentlich bis an den Rand des Stimmbandes heranreicht.

IMHOFERS Ansicht, daß der Sitz der Knötchen durchaus nicht typisch sei, stimmt nicht überein mit dem, was alle anderen beobachteten und stützt sich nur auf ein kleines Material; man darf eben einzelne Befunde nicht immer verallgemeinern. Auch daß es sich, wie IMHOFER annimmt, nur um Zirkulationsstörungen handelt, ist nur in einzelnen leichteren Fällen richtig; wir sehen doch namentlich aus den sorgfältig klinisch und mikroskopisch beobachteten Fällen von CORDES, daß in sehr vielen Fällen wirkliche Bindegewebsknötchen, kleine Fibromen gefunden wurden. Wir alle kennen genug Fälle, wo diese Knötchen dauernd bleiben und sich nicht ändern, wo gute Sängerstimmen dadurch dauernd geschädigt blieben.

Solche Fälle behandelt man, operiert sie mit mehr oder weniger Erfolg, aber so schön wie die Stimme vorher war, wird sie nicht wieder.

Ich halte mich daher auch für berechtigt, die Sängerknötchen als gutartige Neubildungen, die den Fibromen nahestehen, hier mit zu behandeln und fand die gleiche Auffassung bei BLUMENFELD, der mir schrieb, er halte es für richtiger, wenn die „Stimmlippenzacken“ oder Sängerknötchen an dieser Stelle besprochen würden.

Meiner Ansicht nach ist bei der Erklärung der Entstehung dieser kleinen Zacken zu wenig die aktive Muskeltätigkeit des Stimmbandmuskels beachtet worden und die Spannung des fibrösen Stimmbandrandes. LUSCHKA weist darauf hin, daß bei Sängern der Stimmbandrand eine viel kompliziertere Bewegungsmöglichkeit besitzt wie bei Nichtsängern. ZUCKERKANDL fand bei der Untersuchung des Larynx eines guten Sängers Muskelbündel, die sonst bei anatomischen Untersuchungen fehlten.

So muß man annehmen, daß die Eigenart guter Stimmen in einer besonders gearteten Ausbildung des Stimmbandmuskels liegen, daß also gute Sänger geborene Sänger sind. Daher der Stiernacken und die stark entwickelte Hals- und Armmuskulatur guter Sänger, der Sängerhals, die schöne Architektur des Sängerkehlkopfes. Sängerknötchen finden sich besonders bei Frauen, Koloratursängerinnen, Tenören, nur selten bei Bassisten (Fall IMHOFER), also da, wo der äußerste Stimmbandrand besonders angestrengt wird. Wenn CORDES in einem Sängerknötchen auch Muskelfasern mitentfernte, worauf IMHOFER besonders aufmerksam macht, braucht das nicht ein zu weitgehender operativer Eingriff zu sein, es ist auch denkbar, daß an der Stelle, wo das Knötchen saß, ein gerade bei dieser Sängerin eines der oben geschilderten kleinen Muskelbündel sich weit in den Stimmbandrand hinein erstreckte. In der Krankengeschichte wird erwähnt, daß die Patientin eine falsche Technik befolgt hatte und besonders auf zwei Töne (C⁴ und D⁴) ihre Übungen beschränkte. Die Diskussion in der oben erwähnten Sitzung der Berliner otolaryngologischen Gesellschaft schloß sich an eine Demonstration v. EICKENS an, der zwei Fälle demonstrierte, wo sich aus Stimmbandknötchen Stimmbandpolypen entwickelt hatten. v. EICKEN

konnte noch sechs weitere Fälle gleicher Art sammeln. E. BARTH bemerkte dazu, daß er schon vor Jahren darauf hingewiesen habe, daß zwischen Sängerknötchen und Stimmbandpolypen nur ein gradueller Unterschied bestehe.

Kinderknötchen.

Genau wie bei Sängern und Sängerinnen finden sich bei jungen Kindern etwa im Alter von 6—12 Jahren, bei Knaben häufiger wie bei Mädchen, solche grauweiße Zacken als Ursache chronischer Heiserkeit. Und zwar sitzen diese nach meiner Beobachtung fast genau in der Mitte der sonst weißen Stimmbänder. Wenn man die Eltern danach fragte, gaben sie regelmäßig an, daß die Kinder besonders „laute“ Kinder sind.

Wer Kindergruppen beobachtet, kennt jene Stimmgewaltigen, die im Gegensatz zu den ruhigen Kindern immer mit dem Mund vornweg sind, immer schreiend das große Wort führen, ja selbst wenn sie allein spielen, stets reden, schreien oder singen. Es handelte sich also auch bei diesen Kindern um eine Überanstrengung, einen Mißbrauch der Stimme. Auch beim Singen in der Schule, wie das MOURE hervorhebt, werden solche stimmbegabte Kinder durch Singen im Chor sich besonders hervortuen wollen und ihre Stimmbänder übermäßigem Druck aussetzen. Bei meinen Fällen fand ich fast immer gleichzeitig Hyperplasie der drei Mandeln, so daß ich geneigt bin, dem begleitenden Katarrh eine ätiologische Rolle zuzuschreiben. Nach Entfernung der vergrößerten Mandeln und energischem Pinseln der erkrankten Stimmbänder verschwanden die Kinderknötchen. Mit Recht wird angeführt, daß Kinderknötchen auch spontan sich zurückbilden, daß die alten Ärzte, die die Ursache der Heiserkeit bei Kindern nicht kannten, die Eltern damit trösteten, die Heiserkeit verschwinde im 7. Lebensjahre und auch meist recht behielten. Wenn das Stimmband wächst, mindestens bei der Mutation, verschwinden die Kinderknötchen. Unwillkürlich wird man an das Verschwinden auch der Papillome erinnert, wenn das Wachstum des Kehlkopfes vollendet ist. Wenn ich oben sagte, daß meine kleinen Patienten mit Kinderknötchen fast alle zugleich hyperplastische Gaumen und Rachenmandeln hatten, so möchte ich hinzufügen, daß ich nicht die Ansicht teile, es handle sich bei den Kinderknötchen um skrofulöse Knötchen an den Stimmbändern, ich halte die Kinderknötchen für genau aus denselben Ursachen aus falschem und übermäßigem Stimmgebrauch entstandene Druckstellen, vielleicht auch für Fibrome mit oder ohne Drüsenbeteiligung, wie die Sängerknötchen bei den Erwachsenen. Es handelte sich meist um sehr lebhaft, sonst gesunde Kinder mit Mandelhyperplasie. Mikroskopische Untersuchungen über Kinderknötchen existieren wohl kaum, vielleicht findet sich einmal Gelegenheit bei der Schwebelaryngoskopie solche seltene Präparate sich zu verschaffen.

Zur Erklärung des Befundes bei Kindern, wo die Knötchen in der Mitte beider Stimmbänder saßen, während sie bei Erwachsenen zwischen vorderem und mittlerem Drittel zu sitzen pflegen, habe ich immer an die Darstellungen und Abbildungen bei MERCKEL gedacht (Abb. 108, S. 360), wo die Stimmbänder im Experiment bald in drei, bald in zwei Teilen schwingen, je nachdem sie angeblasen wurden. Schwang das Band in zwei Aliquotschwingungen, so erklang der Ton eine Oktave höher wie der Grundton.

Die so entstehenden Knoten scheinen nach MERCKELs Darstellung der Sitz der Tonbildung zu sein, er spricht direkt von Knotentönen. Bei Berührung des schwingenden Bandes in der Mitte der Knotenlinie war keine Tonbildung mehr möglich. Bei Erwachsenen scheint das ja mit dem übereinzustimmen, was GUTZMANN am eigenen Kehlkopf demonstrierte, bei Kindern sind stroboskopische Untersuchungen, soviel ich weiß, nicht gemacht.

6. Cysten.

Die meisten Autoren halten Cysten des Kehlkopfes für seltene Geschwülste. Doch konnte MOURE 1881 68 Fälle sammeln. ULRICH-Würzburg (Dissertation 1860) stellte 50 Stimmbandcysten, 8 Cysten im Sinus Morgagni und 8 in der Arygegend zusammen. Im ganzen konnte WOLFENDEN 165 Fälle auffinden. Der Unterschied, warum der eine Autor so viele Cysten sah, der andere sie selten sieht, liegt wieder darin begründet, daß in Fibromen, in einfachen Schleimpolypen sich eben häufig cystische Räume finden und der eine die mikroskopische Diagnose Larynxcyste macht, wenn er solche cystische Räume findet, wo der andere Polyp mit Cysten, Fibrom mit Cysten diagnostiziert (Cystenfibrom, Cystenpolyp).

Die Fälle einer echten Cyste, wo es sich um einen dünnwandigen Sack mit Inhalt handelt, sind jedenfalls selten. Wir sehen aus der obigen Statistik, daß die meisten solcher Cysten außerhalb des Larynx an der Epiglottis oder am Zungengrund sich finden, das sind die größeren Cysten, daß sie aber auch am Stimmband selbst häufig vorkommen als kleinere Cysten. Bei den Stimmbandcysten handelt es sich wohl sehr häufig um kleine Schleimpolypen mit cystisch erweiterten Drüsen, gelegentlich wohl auch um kleine Larynxabscesse, wo der Inhalt eingedickt oder breiartig war. Solche kleine Abscesse am Stimmband, die sich öffneten oder angestochen wurden, sah ich mehrere Male.

GLAS¹ untersuchte sehr sorgfältig 16 solcher Cysten, 9 saßen am Kehldeckel. Er fand immer einen Sack, der einer Serosa gleich und aus Bindegewebe bestand, innen eine Schicht teils rundlicher, teils spindelförmiger Endothelien. Als Inhalt fand er zerfallene Endothelien, kleine Fettbläschen, wenige Cholesterinkristalle (Retentionscyste). EPPINGER fand bei einer erbsengroßen Cyste der lingualen Epiglottisfläche einen einfachen glatten Balg, innen einschichtiges Epithel (Dermoidcyste). Wir haben hier die zwei hauptsächlichsten Cystenformen, Retentionscysten aus serösen oder Schleimdrüsen und Dermoidcysten aus Balgdrüsen hervorgegangen. KAHLER nimmt in einem von ihm publizierten Fall an, die Cyste sei entstanden durch embryonale Abschnürung eines Epithelkeimes. BAUMGARTEN glaubt in seinem Fall, es handle sich um einen Schleimbeutel, was aber von OPPIKOFER angezweifelt wird. MOURE, der die größte Anzahl von Cysten gesehen oder wenigstens diagnostiziert hat, gibt kurz folgende Definition: Geschwulst mit einer klar umschriebenen und ausgebildeten Wand, dessen innerer Raum keinen Ausführungsgang nach außen hat, weder durch Gefäße, noch serösen oder Schleimhautgang. Inhalt flüssig, serös, öfter dicker, gelatineartig oder kolloid, in einzelnen Fällen blutig, daher gelegentlich mit Angiomen verwechselt.

Bei Atheromcysten ist der Inhalt atheromatös.

Entstehungsweise: Verschuß eines Drüsenausführungsganges durch Entzündung bei akuter oder chronischer Laryngitis. Hinter der Verschußstelle staut sich das Sekret, die Höhle erweitert sich, die Wand bildet sich um in eine verdünnte Lage gestreckter und gedehnter Schleimhaut. Ohne Zweifel trifft diese Beschreibung und Erklärung für die größte Mehrzahl von Cysten zu.

Man muß aber immer daran denken, daß Teile von durch Gewalt entfernter Tumoren untersucht wurden. Ich könnte mir sogar denken, daß innerhalb von Schleimpolypen oder Fibromen cystenähnliche Erweiterungen von Drüsen beim Abschnüren mit der Schlinge entstehen.

OPPIKOFER hat nun Fälle untersucht, 4 Cysten von 3 Patienten, die an anderen Ursachen starben, sehr alte Leute, 46, 65, 89 Jahre. Bei der 89jährigen

¹ Fränkels Archiv 1907.

Magd fanden sich 2 Cysten an der Epiglottis neben Cysten in Milz, Ovarien, Nieren. Ob es sich bei der fast 90jährigen abgebrauchten Frau nicht um degenerative Alterserscheinungen handelte? Die beiden ersten Fälle, wo die Organe völlig zur Verfügung standen, und durch sorgfältige Serienschnitte zerlegt wurden, ergaben aber im ganzen denselben Befund, wie oben beschrieben, in dem einen Fall eine zweifellose Retentionscyste, im anderen ein cystös erweiterter Zungenbalg.

Kehldeckelcysten liegen, wie auch hier, meist auf der linguale oder orale Fläche der Epiglottis.

Sie kommen angeboren vor, so in dem überall erwähnten Fall von ARTHUR EDIS, wo ein neugeborenes Kind zwei Tage nach der Geburt erstickte und bei der Obduktion eine Cyste im (oder am?) Larynx sich fand.



Abb. 19. Atheromcyste bei einem 40jähr. Patienten.

Ich selbst sah ein einige Wochen altes Kind, das Schwierigkeiten bei Nahrungsaufnahme hatte. Bei der Inspektion fand sich an der Epiglottis eine kirschgroße, durchscheinende Cyste, die mit der Schlinge gefaßt, platzte und schleimigen Inhalt entleerte. Dieselbe rezidierte nicht, Nahrungsaufnahme sofort ohne Hindernis. Vielleicht handelte es sich, wie im KAHLERSchen Fall, um embryonale Abschnürung eines Epithelkeimes.

Bei einem 40jährigen Türken, der seit einem Jahr an Halsbeschwerden und Schmerzen litt, die seit drei Wochen sehr heftig, namentlich nach dem Essen auftraten, fand ich an der oralen Fläche der Epiglottis einen wulstförmigen Tumor mit dünner Schleimhaut überzogen. Die Gefäße dieses Überzuges waren prall gefüllt und erweitert. Bei Untersuchung mit Sonde und Finger erwies sich die Geschwulst als teigartig eindrückbar. Es wurde eine *Dermoidcyste* diagnostiziert, die beim Fassen mit der Pinzette einriß und einen gelblichweißen, breiigen Inhalt entleerte. Die Reste des Balges wurden gleichfalls entfernt, damit heilte die Stelle rasch aus ohne zu rezidivieren. Abbildung obenstehend.

Wenn sich die Angabe findet, Cysten seien ausgehustet worden, so darf das, da mikroskopische Untersuchungen fehlen, mit Recht bezweifelt werden, eher könnten sie spontan platzen und verschwinden, denn sie sitzen meist breitbasig auf. Aus der Tierarzneykunde wird berichtet, daß Tiere, namentlich Kühe, Cysten ausgehustet hätten; die Vermutung liegt nahe, daß es sich da um *Cysticercus* der Lunge gehandelt hat.

II. Seltene gutartige Kehlkopfgeschwülste.

1. Lipoma.

Lipome sind außerordentlich seltene Geschwülste. WOLFENDEN 1888 sammelte 4 Fälle, GOLDSTEIN 1909 13 Fälle. Sie haben ihren Sitz meist am Kehlkopfeingang, an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, nicht im Kehlkopfinneren; nur einmal wurde über ein Lipom des Sinus Morgagni berichtet. Das eigentümlich gestaltete, in viele Lappen, Wülste zerfallende, an Früchte erinnernde Lipoma *arborescens*, das HOLBECK beobachtete und abbildete, findet sich in allen Aufsätzen über Lipom des Kehlkopfes reproduziert; im SEIFERT-KAHNSchen Atlas bei CHIARI, JURASZ usw.; es umgibt den Larynxeingang, läßt die Larynxhöhle frei.

Interessanter ist der von SCHRÖTTER mitgeteilte Fall. Die Geschwulst saß auf dem Lig. glossoepiglotticum und dem Seitenrande der Epiglottis und der ganzen Länge der aryepiglottischen Falte der linken Seite auf. Sie streckte fingerförmige Fortsätze, der eine 37 mm lang, teils in die Larynxhöhle, teils in den Sinus pyriformis, teils in den Raum zwischen hinterer Larynx- und Pharynxwand hinein.

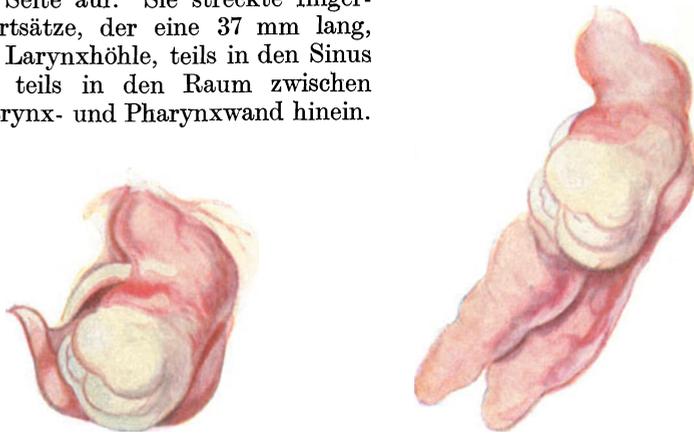


Abb. 20 a u. b. Lipoma arborescens des Larynx. Fall von L. v. SCHRÖTTER. (Aus der Sammlung TÜRK, Wien.)

Die Geschwulst zeigte große Beweglichkeit, rötliche Farbe und sehr große Weichheit. Mikroskopisch: Fettgewebe in kleine Lämpchen angeordnet, reich-



Abb. 21. Lipoma laryngis. Färbung Boraxcarmin. Vergr. Leitz Ok. 3, Obj. 3. a Zerstreute Fettzellen und mehr oder weniger große Fettläppchen. b Gefäße mit verdickter Wand; (Nach SEIFERT-KAHN.)

lich faseriges Bindegewebe mit großen Gefäßen, darüber Schleimhaut mit zahlreichen dilatierten und hyperämischen Gefäßen und reichliche Lymph-

zellen enthaltend. Das geschichtete Pflasterepithel ist teilweise sehr mächtig (PALTAUF).

Dieser Fall ist ein gutes Beispiel dafür, wie größere Tumoren in ihrer Form sich der Höhle in der oder in die sie hineinwachsen, anpassen. Hier wuchs ein fingerförmiger, verschiedene Einkerbungen tragender Fortsatz der weichen beweglichen Geschwulst in die Larynxhöhle und wurde so trotz der Gutartigkeit der Geschwulst lebensbedrohend. In einem Fall, den HOLT berichtet, erstickte der Patient wirklich an einem Lipom der Epiglottis, das in die Speiseröhre hineinhing und in den Larynx geriet.

Lipome sollen oft schnell rezidivieren, so daß bei der Größe der Geschwulst oft eingreifende Operationen (Pharyngotomia subhyoidea) nötig wurden.

Die Zeichnung, die dem SEIFERT-KAHNSchen Atlas entnommen ist, zeigt die oben von PALTAUF beschriebene Struktur. Auf die stark verdickten und erweiterten Gefäßwänden wird besonders aufmerksam gemacht.

2. Angiome.

Wenn man zu den Angiomen alle Geschwülste, namentlich von den Fibromen diejenigen rechnet, welche in großer Anzahl oder in Teilen der Geschwulst größere Mengen dilatierter Gefäße enthalten, so wird man in der Literatur eine größere Anzahl finden können. Das sind aber keine reinen Angiome. EPPINGER bezeichnet diese Geschwülste, die viele Blutgefäße oder mit Blut oder Lymphe gefüllte Bindegewebsmaschenräume enthalten, als hämangiektatische Fibrome und Papillome. Wirkliche Angiome beobachtete EPPINGER nicht. Dennoch finden sich in der Literatur eine kleine Anzahl klinisch und mikroskopisch sichergestellte wahre Angiome des Kehlkopfes. WOLFENDEN stellt 12 Fälle zusammen. CHIARI beschreibt 2 eigene Fälle und behandelt die Angiomefrage sehr eingehend. Er teilt sie in Hämangiome und Lymphangiome. Einmal fand er in der Leiche am rechten Stimmband einen kleinen bläulichen Knoten, der in Serienschnitten zerlegt sich als Varix erwies. In der Diskussion sprach sich BILLROTH dafür aus, das Präparat für einen Tumor cavernosus zu halten. CHIARI kommt zu dem Schluß, daß es sich bei den Kehlkopfangiomen meist um Tumor cavernosus handelt, seltener um Angioma simplex, ausnahmsweise um tumorartige Varicen. NORRIS WOLFENDEN untersuchte den Fall von PERCY KIDD und gibt eine gute Abbildung des mikroskopischen Schnittes. Die Geschwulst bestand aus verschiedenen großen Räumen, größer wie die Capillaren, welche durch ein Balkengerüst getrennt sind. Das Gerüst ist bindegewebig, enthält Rundzellen. Es kann gelegentlich auch myxomatös sein. Da in einzelnen Räumen frische Blutergüsse (blood clots) sich fanden, glaube ich, daß hier bei der Operation entstandene Veränderungen mitsprechen. Klinisch zeichnen sich alle diese Geschwülste durch ihre dunkelrote, oft direkt schwarze Farbe aus und werden meist als brombeerartig beschrieben. Bei der Operation, aber auch bei bloßer Berührung und spontan bluten sie stark. SCHRÖTTERS Fall war ein Stimmbandvarix, der blutete. FERERI sah bei der Probeexcision eines haselnußgroßen subglottischen Tumors eine so heftige Blutung, daß Tracheotomie nötig wurde. Der Kranke starb infolgedessen an Pneumonie, es wurde ein teleangiektatisches Myxom festgestellt.

Beide Fälle bespreche ich auch bei den Blutungen aus den oberen Luftwegen.

Zu den *Lymphangiomen* müssen die Fälle von KOSCHIER gerechnet werden, wo bei der Operation sich eine milchige Flüssigkeit entleerte und der Fall von MENZEL aus der HAJEKschen Klinik, wo ein Tumor des Taschenbandes sich bei der Respiration füllte, bei der Phonation entleerte. Mikroskopisch fand sich *Lymphangioma*, zahlreiche, mit Endothel ausgekleidete kleinere und größere

Hohlräume, es blieb eine Fistel. Am Tumor befand sich als zweite Geschwulst ein kleiner Schleimpolyp.

Die Diagnose konnte schon am Patienten gestellt werden aus der Kompressibilität und dem schwankenden Volumen.

Sehr viel wird auch der Fall von LOOMIS zitiert, wo bei einer 62jährigen Frau zwei kleine Geschwülste im Larynx sich fanden, erbsen- und kirschengroß und an der Zunge und Rachenwand je ein walnußgroßes. Die Kehlkopfgeschwülste entdeckte man erst bei der Sektion. Ob es sich da um gutartige Geschwülste gehandelt hat, nicht vielleicht um multiples Sarkom? Letzteres scheint mir wahrscheinlicher. Auch KOSCHIER beschrieb ein walnußgroßes Lymphangioma cavernosum, das rezidierte und wie er selbst sagt, verdächtig war.

Das Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum, das HAJEK mitteilte, wo bei einem 70-jährigen Arzt enorme Mengen

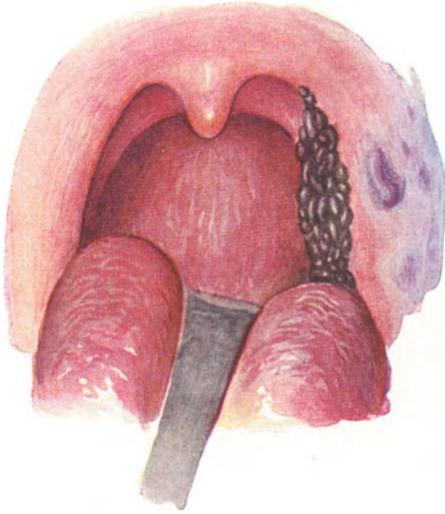


Abb. 22. Eigener Fall von Hämangioma am Gaumenbogen.

Abb. 23. Larynx vom gleichen Fall.

großer und kleiner Tumoren in den oberen Luftwegen sich fanden, aber auch auf der Analschleimhaut, könnte man hier anreihen. HAJEK bezeichnet die Tumoren als relativ gutartig.

Wahrscheinlich werden aber doch multiple Sarkome gelegentlich für Hämangiome gehalten.

Ich beobachtete selbst bei einer etwa 40jährigen Frau zwei kirschgroße, dunkelrote Tumoren, einen am weichen Gaumen, den anderen an der aryepiglottischen Falte. Die Frau hatte eine besonders pigmentierte Haut, auch die Tumoren waren dunkelrot, fast schwarz. Das gute Befinden, Mangel an Drüsenschwellung sprach gegen Melanosarkom, wie ich erst diagnostizierte. Ich hielt die Tumoren für Hämangiome, sie besaßen auch eine gewisse Kompressibilität. Wie JURASZ in seinen drei Fällen, behandelte ich die Tumoren mit dem Kauter. Dadurch verkleinerten sich die Tumoren etwas, aber Patientin blieb dann weg.

Dieser von mir beobachtete Fall gleicht in seiner Art dem von VOIGT aus der SEIFERTSchen Klinik veröffentlichten.

Auch da handelte es sich um eine etwa 30jährige Frau, die bisher gesund war und zweimal geboren hatte. Patientin hatte keine Beschwerden, die Geschwülste wurden zufällig bei der Untersuchung gefunden.

Es fanden sich bei dem SEIFERTSchen Fall aber auch auf der äußeren Haut Gefäßtumoren, so in der Parotisgegend und unterhalb des linken Unterkiefers.

Die Haut darüber war vorgewölbt, bei dem Halstumor zeigte sie eine bläuliche Verfärbung in geschlängelten, dem Gefäßverlaufe entsprechenden Linien. Der Tumor war kompressibel.

Der Tumor an der linken Tonsille wurde galvanokaustisch zerstört. SEIFERT beobachtete aber auch ein Wachstum der Geschwülste. Der Kehlkopf, der bei der ersten Untersuchung frei war, zeigte 3 Monate später kleine Angiome. Nach weiteren 4 Monaten waren die kleinen Geschwülste auf der linken Larynxhälfte noch zahlreicher. Die wahren Stimmbänder frei. Die Patientin lehnte eine weitere Behandlung ab und blieb weg.

Vorher hatte SEIFERT 2 Fälle beobachtet, wo Angiome auf der Schleimhaut des Mundes, der Lippen, der Zunge und des weichen Gaumens sich fanden, multiple kleine Knötchen. Der Larynx war aber frei. Es handelte sich um 2 Schwestern, eine dritte Schwester, die SEIFERT nicht untersuchen konnte, sollte ähnliche Blutgeschwülste im Gesicht haben, auch an Blutungen aus Nase und Mund leiden. BROWN KELLY hat gleichfalls 2 Schwestern mit Gefäßtumoren beobachtet und hält die Erkrankung für eine Familieneigentümlichkeit und vererbbar. Nasenbluten wird öfter berichtet, auch bei den Fällen von SEIFERT. Ob ähnliche Geschwülste wie im Mund und Kehlkopf auch in der Nase sich fanden, oder nur Gefäßektasien, sagt er nicht.

In meinem Fall habe ich auf Tumoren nicht besonders geachtet, da ich aber auf Drüsen fahndete und die stark pigmentierte brünette Haut mir auffiel, wären mir größere Tumoren sicher nicht entgangen. Ich möchte auch an das BOECKSche Sarkoid erinnern und den Fall, den ich veröffentlicht habe (siehe Literatur).

Nachträglich schickte mir SAFRANEK noch eine Arbeit über Blutgefäßgeschwülste zu, die 3 eigene und weitere Fälle aus der Literatur enthält mit einer sehr schönen Tafel, die meinem Fall sehr ähnlich ist. In dem einen Fall schienen auch die erweiterten Halsvenen und die Hautvenen der rechten Gesichtshälfte als bläuliche Stränge durch. Auch an der unteren Hälfte der Zunge sah man beiderseits federkieldicke, erweiterte Venen.

3. Chondrome.

Chondrome, auch Enchondrome und Ekchondrosen des Kehlkopfes sind gleichfalls selten. Es handelt sich um partielle Wucherungen des Knorpels an seiner Oberfläche, und zwar an der Cart. cricoidea und thyreoidea nach dem Inneren des Larynx zu. STÖRK sah eine solche Wucherung am Aryknorpel.

Der ursprüngliche Knorpel kann, wie in dem Falle von PATELLI durch die neugebildete Masse vollständig substituiert werden. Der Tumor saß an der Ringknorpelplatte und schien aus der Mitte des alten Knorpels entstanden. In einem Falle FRORIEPS waren an 3 Stellen des Schildknorpels solche Knorpelwucherungen. Am ausführlichsten beschäftigt sich ALEXANDER mit dieser Geschwulstform und sammelte 29 Fälle. (13 Ekchondrosen, 7 Chondrome, 5 Mischgeschwülste und 4 Fälle von entzündlicher Hypertrophie der Knorpel.) Da die größeren Geschwülste zur Tracheotomie führen, oft Laryngofissur erfordern, selbst Totalexstirpation des Larynx (BERGMANN), in einer Statistik unter 5 partiellen Resektionen 3 Todesfälle verzeichnet sind, kann man die Geschwulst kaum noch als gutartig bezeichnen. Einzelne der Mischgeschwülste erinnerten auch an Chondrosarkom. Kleine, an der Epiglottis sitzende Knorpelwucherungen konnten intralaryngeal entfernt werden und waren wohl gutartig. Gelegentlich fand man solche kleine Knorpelgeschwülste symmetrisch. Es handelt sich dann wohl um gutartige kleine Anomalien der Form, die bei den Mißbildungen des Knorpels beschrieben werden.

4. Adenome.

Adenome sind allen Autoren zufolge im Kehlkopf äußerst seltene Geschwülste.

Wie ich schon früher sagte, behandeln die pathologischen Anatomen, so EPPINGER, dieselben bei den epithelialen Geschwülsten; sie stehen den Carcinomen sehr nahe. CHIARI, der selbst kein Adenom sah, meint, öfter seien Verwechslungen mit Carcinomen vorgekommen.

Auch SCHRÖTTER hat nie ein Adenom gesehen. Er zitiert den Fall von BRUNS, den SCHÜPPEL mikroskopisch untersuchte. Es fand sich da am Stimmband eine Neubildung aus sich verzweigenden Drüsenschläuchen. Ferner den Fall von MACKENZIE: Stimmbandtumor aus hypertrophischen verästigten Drüsen. Beide Tumoren wurden operiert und rezidierten nicht. EPPINGER erwähnt gleichfalls diese beiden und noch 2 andere Fälle, die unter dem Einflusse von Kehlkopfschwindsucht entstanden. Also sehr zweifelhafte Gebilde. EPPINGER sagt deshalb: „Es hängt vielleicht nur von individueller Auffassung ab, einen wirklichen Polypen mit mächtiger Drüsensubstanz zu den Adenomen zu rechnen.“ Nehmen wir an, ein Sängerknötchen mit den sog. FRÄNKELschen Drüsen gerät, wie das erfahrungsgemäß vorkommt, in Wucherung, man exstirpiert es, der Anatom diagnostiziert: Adenom. Oder ein Stück eines Schleimhautpolypen enthält auffallend viel Drüsengewebe. Der Mikroskopiker diagnostiziert: Drüsengeschwulst, Adenom. Wir kommen eben in absolut unhaltbare und unklare Auffassungen, wenn wir nur dem pathologischen Anatomen folgen, der klinische Standpunkt muß maßgebend sein. Denn wenn wir aus dem Sängerknötchen einen Polypen sich entwickeln sehen, nennen wir ihn so, und untersuchen wir einen Schleimhautpolypen mit reichlichen oder hypertrophischen Drüsen, so bleibt er für uns ein gutartiger Schleimpolyp.

Gegen eine Verwechslung mit Carcinom schützt uns die Beobachtung des Falles; ergibt die Probeexcision Adenom, so wird man sich hüten, den Kehlkopf zu exstirpieren, solange keine Drüsenmetastasen da sind. Ich glaube wir können nach dem Gesagten auch die Adenome ruhig als besondere Geschwulstform fallen lassen, wie das WOLFENDEN tut, oder wir rechnen sie zu den Raritäten.

Myxome.

ZIEGLER sagt: Ein ganz reines Myxom gibt es nicht. Ödematöses Bindegewebe findet sich immer. EPPINGER spricht sich ebenso aus. Aber nach dem Kliniker FAUVEL sind Myxome nach den Papillomen die am häufigsten vorkommenden gutartigen Kehlkopfgeschwülste. Er bezeichnet eben die weichen ödematösen Fibrome und auch die Schleimpolypen als Myxome oder Fibromyxome. Jede kleine Geschwulst, die durchscheinend ist, die Albumin oder viel Serum enthalten, wurde oft ohne mikroskopische Untersuchung als Myxom in die Statistik aufgenommen. SCHRÖTTER verlangt von einem Myxom, daß es leimgebende Substanz enthalte. CHIARI führt die Myxome nicht als besondere Geschwülste an, sondern erwähnt nur kurz bei den Schleimpolypen, daß unter Myxomen wohl nur stark ödematös durchtränkte Polypen gemeint seien. In Mischgeschwülsten kommen wohl Teile vor, die man histologisch als Myxome ansprechen kann und diese Bilder sind uns allen wohlbekannt. Man kann daher, wie das CHIARI tut, die Myxome als besondere Geschwulstformen ruhig fallen lassen.

5. Amyloidtumoren.

Einen Fall von Amyloidtumor in der vorderen Commissur sah ich vor einigen Jahren. Er ist von meinem Assistenten Dr. EVERS im 108. Band des Archiv für Ohren-, Hals- und Kehlkopfhelkunde veröffentlicht. Bei einem 59jährigen Mann, der seit etwa 7 Jahren heiser war, so daß er seinen Beruf als Schaffner

aufgeben mußte, fand sich eine bohnen große, breit aufsitzende, höckerige harte Geschwulst an der vorderen Commissur, die den Stimmbandschluß unmöglich machte und völlige Aphonie verschuldete. Kehlkopf sonst normal bis auf die angrenzenden Taschenbandabschnitte, die infiltriert erschienen. Der Tumor wurde in verschiedenen Sitzungen entfernt. EUGEN FRAENKEL, der die einzelnen Teile untersuchte, gab mir folgenden mikroskopischen Befund:

Die wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchung der zu verschiedenen Malen mit der Diagnose Kehlkopftumor hierhergesandten, durch

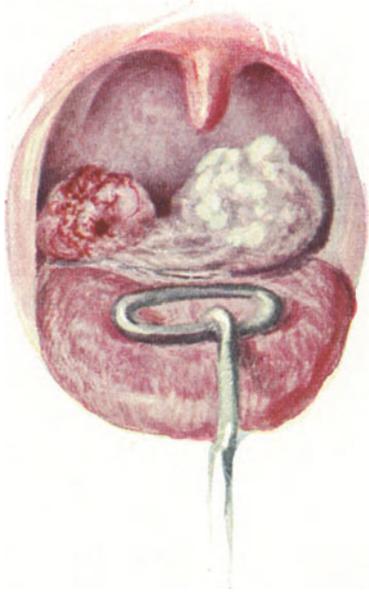


Abb. 24. Amyloidtumor am Zungengrund. Rezidiv. 51jähr. Patient. Eigener Fall.

eine gewisse Härte auffallenden, makroskopisch sonst uncharakteristischen Gewebstücke ergibt folgendes: Die Stücke sind von einem mehrfach geschichteten Plattenepithel überzogen, das nur an wenigen Stellen kürzere Ausläufer in die Tiefe entsendet. Die Hauptmasse besteht aus größeren und kleineren, zum Teil in großer Ausdehnung konfluierenden, homogen-scholligen Massen, die direkt bis an das Epithel heranreichten und nur von sehr spärlichen, weitkalibrigen, prall mit Blut gefüllten Capillaren und ganz vereinzelt, kleinen Arterienästen durchzogen sind. Bei Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung erscheinen die erwähnten Schollen zum Teil von unregelmäßigen verästeten Rissen und Spalten durchsetzt. Sie färben sich mit Eosin blaßrosa, nach VAN GIESON hellgelb bis gelbbraun. Namentlich wo die Schollen isoliert liegen, sind sie begrenzt durch vielkernige, zum Teil syncytiumartige Gebilde, zum Teil konzentrisch geschichtet und spindlige Kernreste führend, oder es gehen die homogenen Massen direkt in diese Gebilde

über. Vielfach kann man sich aber des Eindrucks nicht erwehren, daß Riesenzellen und Syncytium den Schollen direkt aufgelagert erscheinen und daß die letzteren an solchen Stellen an das Aussehen HOWSHIPScher Lakunen erinnernde Einsenkungen aufweisen. Einzelne der Riesenzellen zeigen bis zu 60 Kernen. Die Kerne liegen meist zentral auf einen Haufen. Zwischen diesen isoliert liegenden Schollen finden sich nun auch größere Anhäufungen von zelligen Elementen, die außerordentlich dicht gelagert, wenn man einen Vergleich ziehen sollte, am ehesten an deciduale Elemente erinnern. Sie besitzen einen ziemlich großen rundlichen, wenig chromatinreichen Kern, der meist zentral gelagert und von einem breiten, homogenen, sich in Eosin hellrosa färbenden Protoplasmaleib umgeben ist. Dieser zellreiche Teil des Gewebes führt ziemlich zahlreiche, dünnwandige, schmale Capillaren. An einzelnen Stellen sieht man zwischen die geschilderten Zellmassen meist kleinere Schollen eingelagert, an anderen verschmelzen die einzelnen zelligen Elemente zu größeren riesenzellenartigen Gebilden miteinander.

Bei Färbung mit Methylviolett und Differenzierung in Essigwasser färbt sich alles was schollig ist violettrot, bei Einbetten der Schnitte in Jodgummi mahagonibraun. Nach diesem Befund unterliegt es keinem Zweifel, daß die Geschwulst zurückzuführen ist auf *Amyloidinfiltration der Schleimhaut*.

Ein zweiter Fall, zugleich mit obigem veröffentlicht, zeigte an der Epiglottis-

gend und Zungenrund einen Amyloidtumor. Es handelte sich um einen 51jährigen Mann, der Schluckbeschwerden, Regurgitieren von Speisen, aber keine eigentlichen Schmerzen klagte, bisher völlig gesund war. Am Zungenrund vor der Epiglottis und dieser fest und breitbasig aufsitzend, erstreckte sich von der rechten Seite ausgehend ein kleinfingerdicker, harter Tumor mit Schleimhaut überzogen. Die Geschwulst wurde mit der schneidenden Zange zum größten Teil entfernt, doch gelang es nicht denselben restlos zu entfernen, es blieb eine harte feste Basis, die jedem Entfernungsversuch widerstand.

Patient war aber beschwerdelos. Mikroskopisch zeigte er einwandfrei das reine Bild eines Amyloidtumors. 5 Jahre später erschien Patient wieder mit starken Schluckbeschwerden. Der Tumor war wieder walnußgroß gewachsen, so daß er schon ohne Spiegel im Gesichtsfeld erschien, wenn man den Zungenrund mit dem Spatel niederdrückte, wie aus der nebenstehenden Abbildung ersichtlich. Der Tumor bestand aus zwei Knollen, rechts an der Ursprungsstelle war der Tumor mehr rötlich mit ektatischen Schleimhautgefäßen, der Teil links weißlich mit verdicktem Epithel.

Es bestand Schwierigkeit beim Schlucken, die Stimme war leicht heiser, hatte einen gedämpften kloßigen Ton. Der Ernährungszustand hatte sich sichtlich verschlechtert. Atemnot bestand nicht. Der Larynx war durch den Tumor überlagert, Epiglottis in den Tumor aufgegangen, die Stimmbänder soweit sie zu übersehen, nicht verändert, schließen unvollständig.

Der Tumor wird in zwei Sitzungen mit Schlinge und schneidender Zange möglichst gründlich entfernt, ist wieder sehr hart, blutet sehr wenig.

Keine Drüsenschwellung. Weder in der Nase, im Nasenrachenraum oder Mund und Rachen Schwellung oder Tumoren, Wassermann wie früher negativ.

Patient fühlt sich nach Entfernung des Tumors, von dem wieder eine Basis zurückbleibt, sehr wohl, wird entlassen. Wie uns die Frau, leider als er schon beerdigt war, mitteilte, ist er einige Wochen später an einer interkurrenten Pneumonie gestorben.

Ein Assistent der Klinik, Dr. BERGER, untersuchte die entfernten Tumorstücke, färbte mit bisher noch nicht verwandten Farben (Berliner Blau) und konnte die folgenden feinen Einzelheiten feststellen:

Die Arbeit ist im Arch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. veröffentlicht.

Makroskopisch: Holzartig-derbe, graurot opake Geschwulst, sonst uncharakteristisch.

Die histologische Untersuchung ergibt: Bekleidet ist der Tumor mit mehrschichtigem Plattenepithel, das kürzere oder längere, stellenweise verzweigte Ausläufer von benignem Aussehen in die Tiefe sendet. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus homogenen, vielfach verzweigten und innig gemischten, feinen oder gröberen Schollen, die bei Färbungen mit Methylviolett und Jodgummi die typischen Amyloidreaktionen ergeben. Feine, unregelmäßige Risse und Spalten durchziehen die scholligen Massen. Stellenweise ist amyloide Substanz in ovalen oder runden Bezirken scharf gegen die Umgebung abgesetzt und stärker tingierbar als sonst (s. Abb. 25). Auf dieses „circumscriphte“ Amyloid wird unten näher eingegangen. Außerdem finden sich im Bilde sehr spärliche, weitkalibrige, prall mit Blut gefüllte Capillaren und stark amyloid umgewandelte, jedoch deutlich als solche zu erkennende Arterienäste. An zelligen Elementen finden sich folgende: Unregelmäßig verteilt kommen größere oder kleinere Anhäufungen kernreicher Partien vor von syncytialem (stellenweise an Decidua erinnerndem) Charakter. Die Kerne liegen dabei oft den amyloiden Schollen direkt an. Die Interzellulargrenzen sind stellenweise angedeutet und erwecken den Eindruck blasiger oder polymorpher Zellkonfiguration. Die Zwischenkernsubstanz geht entweder kontinuierlich in das Amyloid über oder ist durch einen

ohne Zweifel als Kunstprodukt aufzufassenden Riß vom Amyloid getrennt. Die Kerne selbst sind ziemlich groß, rundlich oder spindelig, wenig chromatinreich. Sowohl dem feinscholligen, wie dem circumscriphten Amyloid unmittelbar angelagert finden sich häufig zahlreiche (bis zu 60) Kerne auf kleinstem Raume zusammengedrängt. Sie rufen den Anschein von Riesenzellen hervor, und zwar von Fremdkörperriesenzellen, zumal das Amyloid an diesen Stellen oft lakunenartig eingebuchtet ist. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, als handele es sich hier um einen reaktiv-proliferativen Vorgang gegenüber dem Amyloid als Fremdkörper. Bei Färbung auf Eisen (Berlinerblau-Reaktion) färben sich die kernreichen Partien blau, besonders intensiv die Riesenzellen, während

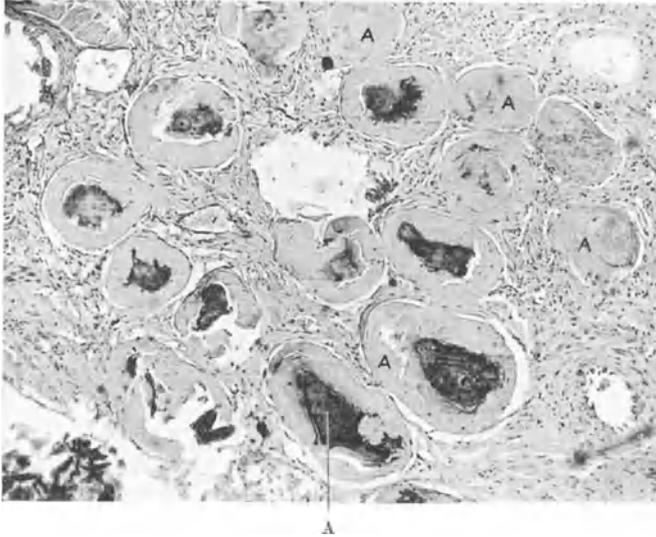


Abb. 25. Schnitt von dem Tumor der Abb. 24. A Amyloid.

das Amyloid völlig frei bleibt. Außerdem kommen Kerne (aber ohne Eisenfärbung) noch vor in den zentralen Partien des sog. „circumscriphten“ Amyloids, worauf weiter unten eingegangen wird.

Dieses „circumscriphtes“ Amyloid erheischt besonderes Interesse. Diese scharf abgegrenzten, ovalen oder runden Gebilde, häufig von einem endothelialartig erscheinenden Belag bekleidet, erinnern auf den ersten Blick an Corpora amylacea oder machen den Eindruck, als handele es sich um die Ausscheidung von Amyloid in präformierte Hohlräume. Letztere Ansicht vertreten zahlreiche Autoren. Nach den von diesen Autoren beigebrachten Abbildungen besteht kein Zweifel, daß es sich um dieselben Gebilde handelt wie unser sog. „circumscriphtes“ Amyloid. Es gelang, eine Serie von Mikrophotogrammen herzustellen, in denen der kontinuierliche Übergang vom fast intakten circumscriphten Amyloids demonstriert werden konnte. Ferner wurde durch Serienschritte festgestellt, daß es sich nicht um Kugeln oder Corpora amylacea handeln konnte, sondern um lange, stabförmige Stränge. Daß diese in der Tat nichts vom Bilde des sonstigen Tumors generell Verschiedenes darstellen, ging hervor aus dem beliebig oft gelungenen Nachweis, daß bei Verfolgung des circumscriphten Amyloids in seiner Längsausdehnung durch Serienschritte man entweder bei einem deutlichen Gefäß oder beim feinscholligen, völlig uncharakteristischem Amyloid, wie es das Gros des Tumors ausmacht, landet. Die Annahme einer Ablagerung

in präformierte Hohlräume kann also nicht aufrecht erhalten bleiben; vielmehr wird der Anschein lediglich dadurch erweckt, daß die umgebenden Zellen mechanisch alteriert, sozusagen plattgedrückt sind und so endothelartig aussehen. Das eigentliche Gefäß wird, wie erwiesen ist, vielmehr dargestellt durch das Amyloid selbst, während das frühere Lumen im Zentrum des circumscriperten Amyloids obliteriert ist durch das Dickenwachstum der amyloid umgewandelten Wand. Bevor das Lumen zentralwärts verschwindet, kommt es erst zu Kernproliferation, wahrscheinlich vom Endothel ausgehend. Kerntrümmer bleiben im Zentrum des im übrigen bereits kompakten Amyloids noch lange bestehen, bis auch sie schließlich verschwinden. Das nunmehr kompakte Amyloid ist nicht völlig homogen, sondern läßt manchmal noch eine konzentrierte Schichtung erkennen, die besonders deutlich bei der WEIGERTSchen Fibrinfärbung hervortritt. Hierbei färben sich die zentralen Partien, manchmal auch nur eine intermediäre Ringzone, tiefblau, wie echtes Fibrin. Auch das feinschollige Amyloid enthält in einigem Gemisch streifige, nicht selten ringartige Partien, die sich ebenso wie Fibrin färben. Daß überhaupt das feinschollige Amyloid nicht generell verschieden ist von dem circumscriperten, ist oben schon erwähnt. Damit stimmt auch ferner überein, daß auch das unregelmäßige, schollige Amyloid häufig in der Mitte noch eine Andeutung eines Spaltes mit Kernresten aufweist, woraus man schließen kann, daß es sich um ein früheres Lumen herum abgelagert hat (Gefäß oder Lymphspalt oder Drüsenschlauch).

An intakten Bindegewebsfasern ist der Tumor sehr arm, dagegen reich an in amyloider Umwandlung begriffenen Fibrillen in dem feinscholligen Amyloid. Inwieweit die kernreichen Partien Fibroblasten enthalten, ist unklar.

Plasmazellen wurden nicht nachgewiesen, desgleichen waren elastische Fasern nur andeutungsweise vorhanden.

Es deutet nichts darauf hin, daß der Tumor auf der Basis irgendeines entzündlichen oder narbigen Prozesses entstanden ist.

Ausgangspunkt der amyloiden Umwandlung ist das perivaskuläre bzw. periglanduläre, bei größeren Gefäßen auch intramurale Bindegewebe.

Knorpel- oder Knocheninseln, wie sie bei anderen Amyloidtumoren beschrieben sind, kamen hier nicht vor.

Amyloidtumoren sind nach POLLAK selten. Dreiviertel der Fälle betreffen Männer im höheren Lebensalter.

Beziehungen zu einer allgemeinen Amyloiddegeneration der inneren Organe lassen sich nicht nachweisen. Die oft derben Tumoren sind absolut gutartig, sie brauchen oft viele Jahre zum Wachstum. POLLAK bezeichnet als besonders charakteristisch: 1. Multiplizität der erkrankten Organe. 2. Multiplizität der amyloiden Intumescenzen innerhalb des einzelnen Organs, besonders des Kehlkopfs. 3. Gelbe Färbung, Transparenz, wachsartiger Glanz der Oberfläche. 4. Fehlen von Ulcerationen, von Drüsenschwellungen und von Schmerzen.

Unsere Fälle entsprechen nicht ganz diesen von POLLAK aufgestellten charakteristischen Merkmalen.

Beim ersten Fall war der ganze übrige Kehlkopf frei, nur die vordere Larynxwand und ein Teil der Taschenbänder war befallen. Bei Fall 2 war Rachen, Epiglottis, beide aryepiglottischen Falten erkrankt. Die Färbung war bei unseren Fällen hochrot, von verdickter Schleimhaut waren die Geschwülste überzogen. POLLAK hebt schon hervor, daß die Stimmbänder von dem Prozeß immer frei bleiben. Das war auch bei uns der Fall. Der Stimmbandapparat hat eben sein eigenes Lymphsystem, bleibt ja auch bei dem sog. Glottisödem frei.

MANASSE unterscheidet eine knotige und eine infiltrierte Form. In unseren Fällen fanden sich beide Formen gleichzeitig.

6. Intralaryngeale Struma.

Unter obigem Titel veröffentlicht GÖDEL-Graz einen instruktiven Fall von Schilddrüsengeschwulst im Kehlkopf, der zur Sektion kam und genau bezüglich seiner Ursprungsstelle untersucht werden konnte. Bei einer 39jährigen Frau fand sich ein haselnußgroßer Knoten, breitbasig, unbeweglich auf der linken unteren Hälfte der Ringknorpelplatte aufsitzend herab bis zum zweiten Trachealring. Äußerlich am Hals beide Schilddrüsenlappen stark vergrößert, der rechte mehr wie der linke. Da Dyspnoe bestand, wird der rechte Schilddrüsenlappen exstirpiert, zwei Tage nach der Operation Exitus an Pneumonie. Der intralaryngeale Knoten wurde erst bei der Sektion richtig gewürdigt, sonst hätte man tracheotomieren müssen. Die genaue Untersuchung ergab eine feste innige Verbindung der äußeren Kolloidstruma mit dem Larynx-tumor, so daß die PALTAUFSCHE Ansicht, daß die intralaryngealen Schilddrüsengeschwülste immer in kontinuierlichem Zusammenhang mit der Hauptschilddrüse stehen und zwischen Ringknorpel und Trachealknorpel in den Kehlkopf hineinwachsen, in diesem Fall bestätigt wurde. Der Sitz ist immer im subglottischen Raum entsprechend der Anheftestelle der Schilddrüse, im GÖDELschen Fall links. Abnorme, als Entwicklungsstörung aufzufassende Verbindung der Schilddrüse mit Larynx und Trachea sind die Vorbedingung für endolaryngeale Struma (CHIARI). Andere Autoren führen diese Geschwülste auf versprengte embryonale Keime zurück, die sich später zu Nebenschilddrüsen auswachsen. Welche Ansicht die richtige ist, wird immer nur im einzelnen Fall zu entscheiden sein, beide Möglichkeiten sind einleuchtend, da bei Tieren, namentlich Hunden accessorische Schilddrüsen beobachtet wurden.

Für den Kliniker wichtig ist ja nur, daß man bei subglottischen, glatten Tumoren nicht nur an Fibrome, sondern auch an die Möglichkeit einer hineingewachsenen oder versprengten Schilddrüsenpartie denken muß. Operiert muß auf jeden Fall werden, das Mikroskop klärt dann den Fall auf. Die Fälle sind selten. GÖDEL konnte 1919 22 Fälle aus der Literatur zusammenstellen.

7 a. Tophus.

GERHARDT bespricht in NOTNAGELS „Pathologie und Therapie“ unter den Kehlkopfgeschwülsten auch den Tophus und hat selbst zwei Fälle von gichtischer Ablagerung im Kehlkopf gesehen, beidemal an der Epiglottis am freien Rand. Die helle Farbe, die Härte der kleinen Harnsäureablagerungen am Knorpel, wenn man mit der Sonde prüft, das Auftreten gleichzeitig dicht vor oder nach einem stärkeren Anfall, Schwund oder Verkleinerung nach anti-gichtischer Therapie sichern die Diagnose.

VIRCHOW (seltene Gichtablagerungen) hat einen Fall von Larynxgicht beschrieben: Knötchen aus einem Brei von Uratnadeln, der entsprechende Aryknorpel war fast völlig verknöchert. LITTEN sah in der Leiche gleichfalls in den verschiedensten Abschnitten Tophi, die im Leben kaum Beschwerden gemacht hatten.

MACKENZIE beobachtete zwei Fälle von Gicht am Kricoarytänoidgelenk mit gleichzeitigen Ohrtophi.

NORMAN MOORE sah gichtische Ablagerung auf den Stimmbändern.

Ich selbst habe 1912 in Hannover meine Erfahrungen über Gicht in den oberen Luftwegen vorgetragen. Ich hatte damals zwei Fälle von sicherer Larynxgicht beobachtet. Einmal eine Schwellung und Rötung des linken Aryknorpels, die bei einem Gichtanfall auftrat, später teilweise mit dem Anfall zurückging. Ähnlich war der zweite Fall, also Gelenkgicht der kleinen Kehlkopfgelenke. Im zweiten Fall gelang es mir im Röntgenbild in dem geschwellenen Aryknorpel drei stecknadelgroße, sehr dichte Kalkherde nachzuweisen, die ich in dieser Form

an dieser Stelle sonst nie beobachtet hatte und die ich sicher für kleine Gichtdepots halte. Der Fall ist in meinem Röntgenatlas beschrieben und abgebildet.

Genaue Krankengeschichten meiner Fälle finden sich in meinem Vortrag, FRÄNKELS Archiv Bad. 26, H. 2. Jedenfalls ist Larynxgicht selten, wenn MACKENZIE im klassischen Land der Gicht bei seiner großen Praxis nur zwei Fälle sah und tritt kaum je in einer Form auf, die man als gutartige Neubildung bezeichnen könnte.

Die Gicht macht allerdings wenig Erscheinungen, so daß man bei Sektionen an Gicht verstorbener Leute wohl öfter, so wie VIRCHOW Tophi am Knorpel findet. Am Lebenden wäre durch Röntgenuntersuchung, wie es mir gelang, in zweifelhaften Fällen der Nachweis von Uratdepots zu erbringen.

7b. Rarissima.

Plasmacytom der oberen Luftwege.

Aus der SCHEIBESCHEN Klinik in Erlangen beschreibt WACHTER eine eigentümliche Neubildung im Kehlkopf unter dem Titel: „Multiples Plasmacytom der oberen Luftwege“. Es handelte sich um eine ältere Frau mit häufig rezidivierenden Tumoren in der Nase und an einem Taschenband. Nach der Exstirpation der Kehlkopfgeschwulst zeigten sich daselbst rote, granulierende Wucherungen. Im mikroskopischen Präparat fanden sich massenhafte Plasmazellen. Die Frau wurde seit 20 Jahren in der Erlanger Poliklinik beobachtet und der langen Dauer wegen die Geschwulst für gutartig erklärt. WACHTER zitiert noch zwei ähnliche Fälle aus der Literatur, wo unter dem Mikroskop massenhafte Plasmazellen, auch Riesenzellen gefunden wurden.

Ob es sich hier wirklich um einen gutartigen Tumor gehandelt hat oder eine chronische Schleimhautentzündung evtl. ein Sarkoid, ist schwer zu entscheiden.

III. Symptome bei gutartigen Neubildungen.

Über die Symptome kann ich mich kurz fassen, sie ergeben sich aus dem Sitz, der Größe und dem Wachstum der gutartigen Neubildungen. Wenn sie am Stimmband selbst sitzen, stören sie natürlich die Stimme, es sind aber auch Fälle beobachtet, wo Stimmbandpolypen, die bei der Phonation nach unten sich dislozierten, selbst Berufssängerinnen nicht stören. Auch Schmerz oder Kitzel, Fremdkörpergefühl kann völlig fehlen, ebenso ist kontinuierlicher Hustenreiz nur selten beobachtet. Diese Geschwülste sind eben auch darin gutartig und unterscheiden sich dadurch von den bösartigen. Sie ulcerieren auch selten, nur MACKENZIE berichtet von ulcerierten Fibromen, meist sind sie von gut ernährter normaler Schleimhaut bedeckt.

Und doch kann man durch gutartige Neubildungen sterben, meist plötzlich ersticken, wenn die Neubildung so groß wird, daß sie die Lebensluft abschneidet. Dabei gilt das alte Gesetz, daß ein langsames Wachstum weniger Atemnot macht, wie ein plötzliches, weil der Atemtypus sich danach einstellt. Außerhalb des Larynx oder am Eingang sitzende gutartige Geschwülste können, namentlich wenn sie gestielt sind, plötzlich in den Kehlkopf hineinfallen oder aspiriert werden, namentlich große Fibrome, Lipome oder Cysten. Neugeborene sah man an angeborenen Cysten der Epiglottis auf diese Weise in den ersten Lebenstagen zugrunde gehen. Gutartige Geschwülste heißen sie nicht deshalb, weil sie nie das Leben bedrohen, sondern weil diese Geschwülste nie Metastasen machen und nie das umgebende normale Gewebe durchbrechen und zerstören, wie die bösartigen.

Durch den Spiegel, evtl. mittels Sonde oder Häkchen kann man meist den Sitz der Geschwulst feststellen, geht das nicht, so gibt uns die Art der Respirationsstörung einen Anhalt.

Bei sehr erschwerter Inspiration und leichter Expiration ist der Sitz oberhalb der Glottis, bei erschwerter Exstirpation und leichter Inspiration ist der Sitz unterhalb der Glottis. Die Mehrzahl der Geschwülste sitzt aber am Stimmband selbst, dann hört man oft ein klappendes Geräusch. Man kann bei Tumoren, ähnlich wie bei Stenosen auch mit dem Stethoskop den Ort des stärksten Hindernisses erkennen.

IV. Behandlung der gutartigen Neubildungen.

Die Behandlung richtet sich nach den Symptomen. Man könnte theoretisch gutartige Geschwülste, die keine Beschwerden machen, einfach sitzen lassen, da aber durch Wachstum, plötzliche Schwellungen und Ödeme oder Blutergüsse Erstickung droht oder durch Lageveränderung und Aspiration, wird man vorsichtigerweise die Geschwülste entfernen. Die Wahl der Methode und der Instrumente ist Sache der Gewohnheit und des Geschmacks. Sie hängt davon ab, ob man im Sitzen oder vor dem Patienten stehend zu operieren pflegt. Das Grundprinzip muß sein, möglichst schonend für den Patienten und doch gründlich. Die verschiedenen Instrumente werden von BLUMENFELD in dem Handbuch der Chirurgie der oberen Luftwege besprochen und abgebildet. Nur einige Bemerkungen über neuere Behandlungsmethoden mögen hier Platz finden und dann erfordert die Behandlung der Papillome wegen der Eigenart dieser Geschwulstform auch eine besondere Therapie.

Einzelne kleine papilläre Geschwülste entfernt man mit Zange, Schlinge oder Guillotine, denn die vielfach empfohlenen Ätzungen sind meist zu wenig wirksam. JURACZ bevorzugte die Galvanokaustik bei kleinen isolierten Papillomen mit bestem Erfolg. Alle solche indirekten Methoden setzen aber voraus, daß der Patient ruhig hält und man unter Leitung der Spiegel arbeiten kann. Bei der diffusen Papillomatose aber bei Kindern geht das nicht. Da muß man im Dunkeln operieren oder unter Leitung der Finger. Dazu ist der LÖRISCHE Papillomfänger geeignet, oder die Schwammethode VOLCOLINIS, die aber wenig beliebt ist, weil sie nicht gründlich arbeitet. KILLIANS Schwebelaryngoskopie gestattet dagegen bei Kindern meist ein ruhiges sicheres Arbeiten. Zeigt die Beobachtung, daß die ganze Papillomschicht in einem erhöhten Reizzustand sich befindet, so daß die Rezidive sich häufen durch die operativen Eingriffe, daß die Geschwülste wie die Köpfe der Hydra trotz Zange und Kauter sich vermehren, so stehe man von lokaler Behandlung ab und gehe zu den äußeren Mitteln über. Und da steht uns eine sehr schonende und in einzelnen Fällen wirksame Behandlungsart zur Verfügung, die Röntgenstrahlen und das Radium.

Zu hoch muß man die Wirkung dieser Mittel aber nicht einschätzen. In den Veröffentlichungen werden die „sinnreichen“ Instrumente und Methoden sehr ausführlich geschildert, aber von den Erfolgen hört man bis jetzt nicht viel. Ich habe nur in drei Fällen Röntgenstrahlen bei Papillomen angewendet, einen eklatanten Erfolg habe ich nicht gesehen, so daß die gleichzeitige Operation bald wieder aufgenommen wurde. Arsen und Jod wird wohl regelmäßig verordnet, aber immer dabei operiert, so daß ein klares Bild nicht vorliegt. Papillome bei Kindern verschwinden ebengelegentlich spontan nach einer gewissen Zeit.

Von der WITTMACKSchen Klinik berichtet RUNGE¹ über die Behandlung der Papillome mit rauchender Salpetersäure. Diese Ätzungen wurden bei Kindern und Erwachsenen meist auf indirektem Wege, nach gründlicher operativer Entfernung der Geschwülste vorgenommen. Gleichzeitig wurde von außen mit Röntgenstrahlen behandelt. Zum Einbringen der Säure benutzte WITTMACK ein Glasrohr mit dem KÜMMELSchen Handgriff, in dem ein Draht mit

¹ Fol. otol. (Lpz.) 17.

Platinspritze vorgeschoben wird. Die Spitze wird mit Watte umwickelt und mit der Säure getränkt. Wegen der stark reizenden Dämpfe darf man nur bei der Ausatmung kauterisieren. RUNGE glaubt, daß es durch diese kombinierte Behandlung wohl mit Sicherheit gelingt, die Papillome zum völligen Verschwinden zu bringen.

Bei Kindern mit stark rezidivierenden Papillomen wird gewöhnlich, oft während eines operativen Eingriffes die Tracheotomie nötig. Man kann dann in Ruhe in Narkose und Schwebelaryngoskopie den Larynx ausräumen oder Radium einlegen.

Ist die Tracheotomie gemacht, so haben mir meine Bolzen, die einen Druck auf die papillomatöse Schleimhaut ausüben, in mehreren Fällen ausgezeichnete Dienste geleistet. Ich bin fest überzeugt, daß der rasche Schwund der Papillome in diesen Fällen eine deutliche Folge der Bolzenbehandlung war. Der Bolzen reizt gar nicht. LICHTWITZ hatte ja schon durch Einlegen gefensterter Tuben gute Erfolge gesehen.

In meine Bolzen, die man zu diesem Zwecke aushöhlen läßt, kann man auch gleichzeitig Radium einlegen.

L i t e r a t u r.

ALEXANDER: (a) Histologische Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmklappen. Fränkels Arch. 7. (b) Die sog. Fibrome der Stimmbänder. Fränkels Arch. 8.

BLUMENFELD, FELIX: Endolaryngeale Operationen. Handbuch der speziellen Chirurgie KATZ-PREYSING.

CHIARI: (a) Über Angiome der Stimmbänder. Fränkels Arch. 5. (b) Über Cystenbildung bei Stimmbandpolypen. 64. Naturforsch.verslg Halle 1891. (c) Chirurgie des Kehlkopfes. Stuttgart: Ferd. Enke 1916

EVERS: Zwei Fälle von Aymloidtumoren des Rachens und des Kehlkopfes. Arch. Ohren- usw. Heilk. 108, H. 1/2.

FAVEL: Traité pratique des maladies du larynx. Paris: Dilahage 1876, 300 Fälle, schöne Bilder. — FÖLGER: Kopenhagen: Geschwülste bei Tieren. Erg. Path. 18 II.

GERHARDT: Kehlkopfgeschwülste. Nothnagels Spezelle Pathologie und Therapie 13 (1896). — GÖDEL: Intralaryngeale Struma. Z. Hals- usw. Heilk. 1 (1922).

HAJEK, M.: (a) Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum Kaposi in den oberen Luftwegen. Mschr. Ohrenheilk. 53, Nr 11. (b) Seltenerer Kehlkopfpolypen. Mschr. Ohrenheilk. 50, Nr 1 (1916). — HUG: Epithelioma spino et lagocellulare. Schweiz. Korresp.bl. 1919. — HOLMGREEN: Arch. f. Laryng. 1920, H. 3.

KAHLER: Ein Beitrag zur Genese der Glottiscysten. Fränkels Arch. 17.

LANG und KRAINZ: Zur Kenntnis der Carcinosarkome des Hypopharynx. Z. Hals- usw. Heilk. 5, H. 2. — LÜBBERT: Genese und Therapie der echten Geschwülste. Hamburg: Konrad Behre 1923.

MENZEL: Lymphangiom des Larynx. Fränkels Arch. 15, H. 2.

OPPIKOFER: Epiglottiscysten. Arch. f. Laryng. 21, H. 3.

PICHT, F.: Chondrom des weichen Gaumens. Inaug.-Diss. Göttingen 1876. — POLLAK: Z. Laryng. 1915. — POLYAK: Radiumbestrahlung der multiplen Papillome. 3. internat. laryng. Kongreß. Berlin 1911.

ROSENTHAL: Erkrankungen des Kehlkopfes. Berlin 1893. Sehr ausführl. Literaturangab.

SAFRANEK, J.: Über Blutgefäßgeschwülste in den oberen Luftwegen. Z. Laryng. 1911. —

SCHNITZLER, J.: Klinischer Atlas der Laryngologie. Wien: Wilh. Braumüller 1895.

THOST: (a) Über Papillome in den oberen Luftwegen. Dtsch. med. Wschr. 1890, Nr 21. (b) Die Gicht in den oberen Luftwegen. Arch. f. Laryng. 26, H. 2.

ULLMANN: (a) Ätiologie und Pathogenese des Larynxpapilloms. Kongreßber. Wiesbaden 1922. (b) Über einen seltenen Fall von Kehlkopf- und Luftröhrenpapillomen. Z. Hals- usw. Heilk. 2, 1922.

VOIGT: Über Gefäßgeschwülste der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Z. Laryng. Blumenfeld 1, H. 1 (1900).

WACHTER: Ein Fall von multiplen Plasmacysten der oberen Luftwege. Fränkels Arch. 28. — WERNER, H.: Papillome des Kehlkopfes. Heidelberg: Karl Winter 1894. — WELEMINSKY: Behandlung von Sängerknötchen. Z. Hals- usw. Heilk. 1, H. 1/2.

b) Die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfs.

Von

OTTO KAHLER-Freiburg i. Br.

Mit 29 Abbildungen.

I. Das Carcinom.

Historisches.

Vor der Einführung der Laryngoskopie war über die malignen Kehlkopfgeschwülste nur wenig bekannt. Beschreibungen von Erkrankungen, die als Kehlkopfkrebs gedeutet werden könnten, finden sich zwar schon bei den Asklepiadäern und Alexandrinern, so namentlich bei GALEN, aber erst am Anfang des 18. Jahrhunderts lesen wir bei BOERHAVE von der krebsartigen Angina, bei der es sich wohl um eine bösartige Kehlkopffaffektion gehandelt haben könnte, da die Kehlkopferkrankungen in der damaligen Zeit mit den Rachenaffektionen unter dem Sammelnamen „Angina“ zusammengefaßt wurden. Aus dem 18. Jahrhundert stammt auch der erste Sektionsbericht.

MORGAGNI seziierte einen 50jährigen Mann, der an Schlingbeschwerden gelitten und die Stimme verloren hatte.

Befund: Plures autem in pharynge et ad summam laryngem tumores conspiciebantur, qui carcinomatibus habebant naturam.

Auch bei LIEUTAUD findet sich ein ganz ähnlicher Befund erwähnt. In rascher Folge mehrten sich seit dieser Zeit die Berichte über Kehlkopfgeschwülste, doch wurde vielfach noch nicht zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren unterschieden.

Die ersten symptomatologischen Mitteilungen brachte uns BAYLE. Er macht darauf aufmerksam, daß im Gegensatz zur Phthisis laryngis beim Krebs Hämorrhagien vorkommen. Auch erwähnt er, daß der Tumor sich oft durch Fingerpalpation feststellen läßt. Die meisten Arbeiten im Anfange des 19. Jahrhunderts beschäftigen sich aber ganz allgemein mit der „Larynxphthise“, unter der alle Krankheiten zusammengefaßt wurden, die zu Zerstörungen im Larynx führten. Erst Mitte dieses Sekulums erschienen einige Arbeiten, die sich im besonderen mit den Kehlkopfgeschwülsten befaßten, so die bekannte Monographie von ALBERS und EHRMANN. Letzterer konnte schon 31 Fälle aus der Literatur sammeln, er hat auch zum ersten Male die Laryngotomie wegen einer Kehlkopfgeschwulst mit Erfolg ausgeführt.

ROKITANSKY verdanken wir die erste exakte pathologisch-anatomische Bearbeitung der Kehlkopfgeschwülste. Er wies darauf hin, daß man zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren unterscheiden müsse und daß auch primärer Larynxkrebs vorkommt. Vorher war allgemein (FRIEDREICH, WUNDERLICH) die Ansicht verbreitet, daß der Kehlkopfkrebs stets durch Überwuchern des Krebsgewebes von der Umgebung, also sekundär, entsteht.

Durch die grundlegenden Arbeiten ROKITANSKYS war zwar Klarheit in das pathologisch-anatomische Bild des Larynxcarcinoms gebracht, die klinische Erkenntnis der Erkrankung war aber infolge der diagnostischen Schwierigkeiten nur sehr mangelhaft.

Wie mit einem Schlage änderte sich das Bild als im Jahre 1858 TÜRK den Kehlkopfspiegel in seiner Bedeutung für die Diagnostik erkannt hatte. Schon im Jahre 1859 berichtete CZERMAK über einen ältlichen Mann, der an

Atembeschwerden litt und eine eigentümlich gequetschte heisere Stimme hatte. Er konnte mit dem Laryngoskope eine höckerige Geschwulst feststellen, die die ganze linke Taschenfalte einnahm und an einer linsengroßen Stelle ulceriert, in mißfarbige Jauche zerfließend war. Sie fühlte sich mit der Sonde hart an. CZERMAK erwähnt noch, daß es ihm ein leichtes gewesen wäre, nach MIDDLEDORFFS acidopeirastischer Methode Partikelchen der Geschwulst zu entfernen (Herausnahme von Teilchen aus einer Geschwulst mittels einer Harpune). Dies ist der erste mit dem Kehlkopfspiegel diagnostizierte Fall von Kehlkopfkrebs.

In rascher Folge erschienen dann Mitteilungen von TÜRK, STÖRK, SEMELEDER u. a. Begreiflicherweise wendete sich aber zuerst das Hauptinteresse den gutartigen Kehlkopftumoren zu, da sie der Therapie zugänglich waren, während man dem Carcinom des Kehlkopfs zunächst machtlos gegenüber stand.

LANGENBECK hatte zwar schon im Jahre 1854 einem Patienten die Larynxexstirpation vorgeschlagen, auch KÖBERLE und SCHRÖTTER waren auf diesen Gedanken gekommen, aber erst BILLROTH blieb es vorbehalten, an der Wende des Jahres 1873 die erste Laryngektomie auszuführen, nachdem seine Schüler CZERNY und GUSSENBAUER durch Versuche an Hunden die experimentelle Grundlage für diese eingreifende Operation geschaffen hatten. Die schönen Erfolge des Altmeisters spornten die Chirurgen an, die Methode zu versuchen und zu verbessern. Bald aber trat, infolge der ungünstigen Resultate, eine Stagnation ein. Erst das tragische Geschick Kaiser Friedrichs brachte eine neue Wendung. Die heftige Polemik, die zwischen den deutschen Ärzten Kaiser Friedrichs und seinem englischen Arzte MACKENZIE entstand, hatte das Gute, daß sich nun das Interesse der Ärzte der ganzen Welt dem Kehlkopfkrebs zuwandte und mit Recht betont WOLFF, daß das Larynxcarcinom heute zu den beststudierten Erkrankungen gehört. Die letzten Jahre brachten nun hauptsächlich Versuche, die danach zielten, die Gefahren der operativen Behandlung des Kehlkopfcarcinoms möglichst herabzusetzen. Hier sind vor allem die Verdienste GLUCKS hervorzuheben, der schon im Jahre 1881 zunächst wenig beachtete Versuche veröffentlichte, bei denen die Gefahr der Schluckpneumonie durch präliminare Vornähung der Trachea vermieden werden sollte.

Heute wird die GLUCKSsche Methode, die im Laufe der Jahre manche Verbesserung und Änderungen erfahren hat, fast von allen Operateuren geübt.

Wir können diesen kurzen historischen Überblick nicht schließen, ohne die Namen SEMON und CHIARI zu nennen. SEMON, der sich für die Thyreotomie als Radikaloperation für den beginnenden Kehlkopfkrebs in zahlreichen Publikationen eingesetzt hat und CHIARI, dessen energischem Eingreifen wir es hauptsächlich zu verdanken haben, daß sich nun fast alle Laryngologen mit der Radikaloperation des Kehlkopfcarcinoms befassen, während diese Operation früher eine ausschließliche Domäne der Chirurgen war. Wie rege das Interesse der Fachkollegen für die Operation geworden ist, zeigten die Verhandlungen auf der 1. Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte in Nürnberg im Jahre 1921, bei der sich eine lebhaftige Aussprache über die operative Behandlung des Kehlkopfcarcinoms entwickelte.

Ätiologie.

Der Kehlkopf wird im Vergleiche zu anderen Organen verhältnismäßig selten vom Krebs ergriffen. Größere statistische Zusammenstellungen fassen das Material der Wiener Krankenhäuser zusammen. Die Statistik von GURLT errechnet eine Prozentzahl von 0,56 = unter 11 131 Carcinomkranken 63 Fälle von Kehlkopfkrebs.

SENDZIAK fand unter 750 Krebsfällen, die im Jahre 1879 im Wiener allgemeinen Krankenhaus ambulatorisch behandelt wurden, 6 Kehlkopfcarcinome = 0,8%.

Auch andere Statistiken weisen ähnliche Zahlen auf (PAGET 0,62, WINWARTER 0,2, MÜLLER 1,1%).

Die Seltenheit der Kehlkopferkrankung zeigt sich, wenn wir beachten, daß z. B. der Magenkrebs etwa in 45–60%, der Uteruskrebs in 30–50% aller beobachteten Carcinomfälle vorkommt. Nach der GURLTischen Statistik gehört der Krebs in den oberen Luftwegen überhaupt zu der seltensten Krebslokalisation; seltener als im Larynx ist er noch in Nase, Rachen- und Mundhöhle.

Großes Interesse beansprucht der Vergleich der Häufigkeit gutartiger und bösartiger Neubildungen. Es steht außer Zweifel, daß die gutartigen Kehlkopfgeschwülste wesentlich häufiger sind. JURASZ faßt die statistischen Angaben verschiedener Autoren zusammen und errechnet ein Verhältnis von 6 : 1. Das Material der großen SEMONSchen Sammelforschung aus dem Jahre 1896, in der 10 747 Larynxtumoren zusammengestellt wurden, ergibt ein ähnliches Verhältnis (6,9 : 1).

Über die relative Häufigkeit des Kehlkopfkrebsses im Vergleich zu den Erkrankungen der oberen Luftwege hat CHIARI (a) Angaben gemacht. Er fand unter 20 000 bis zum Jahre 1898 beobachteten Patienten mit Erkrankungen der oberen Luftwege 228 Neubildungen des Kehlkopfes, also etwas über 1%. An Larynxerkrankungen litten etwa 8000, so daß etwa 2,85% aller Erkrankungen des Kehlkopfes Neubildungen sind, davon 10% bösartige.

MORITZ SCHMIDT sah unter 58 879 Kranken seiner Praxis 175 Kehlkopfcarcinome. ROSENBERG fand in der Berliner Klinik bei 27 500 Kranken 189 Fälle von Tumoren, darunter 10% Carcinome.

Die meisten Autoren nehmen an, daß der Kehlkopfkrebs am häufigsten im mittleren Lebensalter vorkommt. Nach MACKENZIE ist das 40.–70. Lebensjahr in 83% beteiligt. Nach SENDZIAK (a), der 486 Fälle aus der Literatur zusammenstellte, in 84%. SENDZIAK bringt folgende Tabelle:

Zwischen	1—20 Jahren	5 Fälle
„	20—30	22 „
„	30—40	41 „
„	40—50	121 „
„	50—60	188 „
„	60—70	80 „
„	70—80	17 „
„	80—90	5 „
	Ohne Angabe des Alters	7 „

Nach dieser Statistik scheint das Alter von 50–60 Jahren besonders gefährdet. Meines Erachtens darf dieser Schluß aus einer derartigen, auf absoluten Zahlen basierenden Statistik nicht gezogen werden. Mit Recht weist auch KOLB darauf hin, daß ein richtiges Bild nur dann gewonnen werden kann, wenn man die Zahl der beobachteten Fälle auf die gleiche Zahl der Lebenden bezieht. Nach der allgemeinen Carcinomstatistik nimmt die Sterblichkeit an Carcinom bis in das höchste Alter zu, nur nach dem 70. Lebensjahre scheint sie etwas abzunehmen. Es ist wohl anzunehmen, daß diese Tatsache auch für das Kehlkopfcarcinom zutrifft.

Besonderes Interesse bietet das Vorkommen von Carcinom bei jugendlichen Individuen. In der Literatur finden sich mehrfach Berichte über Kehlkopfkrebs bei Kindern. Bekannt ist der Fall von REHN (3jähriges Kind), doch hält nach PHILLIPP dieser Fall, ebensowenig wie die von SCHRÖTTER und STEIN veröffentlichten einer strengen Kritik stand. Es dürfte sich um Papillome gehandelt haben. Ob die in der SENDZIAKschen Statistik erwähnten 5 Fälle unter 20 Jahren

wirklich Carcinome waren, ist daher zweifelhaft. Einwandfrei sind 2 von MARSCHIK (a) aus der Wiener Klinik publizierte Fälle, die ein 16jähriges Mädchen und einen 24jährigen Mann betrafen. Auch KOSCHIER (a) sah Krebs bei einem 11jährigen Knaben und bei einem 24jährigen Manne. Jedenfalls gehört das Vorkommen des Kehlkopfkrebsses vor dem 20. Jahre zu den allergrößten Seltenheiten, denn auch GLUCK sah bei seinem außerordentlichen großen Material nur 2 Fälle, ein 15jähriges Mädchen und einen 16jährigen Jüngling. Häufiger ist schon die Erkrankung im 3. Dezennium. In SENDZIAKS Tabelle finden sich 22 Fälle = 4,8⁰/₀.

In letzter Zeit berichtete SCHARF über einen 26jährigen Soldaten, MINNIGERODE über einen gleichaltrigen, BARBELL über einen 27jährigen Patienten mit Stimmlippenepitheliom. BRÉMOND und BONNET sahen einen sehr malignen Tumor bei einem 14jährigen Mädchen.

Daß auch im höchsten Alter das Carcinom des Kehlkopfes entstehen kann zeigt eine Beobachtung von GLUCK, der mit Erfolg bei einem 82jährigen Mann operierte. Auch ich konnte ein beginnendes Kehlkopfcarcinom bei einem 81jährigen Mann nachweisen.

Wenn wir auch über die Ätiologie des Kehlkopfkrebsses ebensowenig wissen wie über die Ätiologie der Carcinome anderer Organe, so sprechen doch manche Beobachtungen für die Reiztheorie. Dazu gehört zunächst das wesentlich häufigere Vorkommen der malignen Kehlkopfgeschwülste beim männlichen Geschlecht, dessen obere Luftwege mehr Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Nach JURASZ kommt das Kehlkopfcarcinom bei Männern ungefähr 6mal häufiger vor als bei weiblichen Individuen. CHIARI (a) fand unter 330 Fällen 308 Männer und 22 Frauen, also die Männer 14mal häufiger betroffen. Man hat vielfach den Alkohol- und Nicotinmißbrauch für das häufigere Auftreten des Carcinoms beim männlichen Geschlecht verantwortlich gemacht. So fand LUBLINSKI unter 18 Fällen 6 Männer, die starke Trinker waren. Auf die Bedeutung des Tabakrauchens als ätiologischen Faktor wies PEREZ MORENO hin. Auch SEGUI fand unter 75 Fällen von Kehlkopfcarcinom bei allen Nicotinabusus; auch 13 Frauen in dieser Gruppe waren leidenschaftliche Raucherinnen.

Ob tatsächlich das *Nicotin* ätiologisch für die Carcinombildung in Betracht kommt, ist noch nicht erwiesen. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß, wie die Derivate der Kohlenwasserstoffe, auch der Tabakssaft als Reizkomponente in Betracht kommen kann. Dafür scheint eine Beobachtung ESMARCS zu sprechen. Er sah bei jugendlichen Individuen Cancroide der Mundschleimhaut in der Gegend des hinteren Backenzahnes entstehen und erklärt dies mit der Gewohnheit dieser Jungen, Tabakreste zu kauen, um sich an den Genuß zu gewöhnen.

Allgemein ist man wohl jetzt der Ansicht, daß ein Reiz allein zur Entstehung eines Krebses nicht genügt. Es müssen versprengte Epithelkeime mit Proliferationstendenz da sein. Dafür spricht der Umstand, daß auch bei Jugendlichen das Kehlkopfcarcinom beobachtet wurde. Gerade in den beiden Fällen von MARSCHIK (a) finden wir auch einen Reizfaktor, bei dem Mädchen einen chronischen Katarrh, bei dem Mann ein operatives Trauma.

Chronische Katarrhe werden von vielen Autoren in ihrer ursächlichen Wirkung in Frage gestellt. Es ist richtig, daß wir viele Fälle von Carcinomen zur Beobachtung bekommen, die angeblich schon seit Jahren an Heiserkeit leiden. Wir finden dann häufig Zeichen der chronisch-katarrhalischen Entzündung. Ob diese aber Ursache oder Folge des Carcinoms ist, möge dahingestellt bleiben. Ich möchte mich hier L. v. SCHRÖTTER anschließen, der die Entzündungserscheinungen als Folge der Tumorbildung ansieht.

Für die chronische Reiztheorie würde sprechen, wenn bestimmte *Berufsarten* mehr zur Erkrankung an Kehlkopfkrebs neigen würden. Dies ist aber

keineswegs der Fall. JURASZ fand, daß die besseren Stände häufiger erkranken; es dürfte dies aber ein Zufallsbefund sein, und sich aus dem Umstande erklären, daß diese mehr auf ihren Kehlkopf achten und deshalb früher einen Spezialarzt aufsuchen.

Während sich gutartige Kehlkopfgeschwülste häufiger bei Individuen finden, die ihre Stimme stark beanspruchen müssen, z. B. bei Sängern, Rednern, Offizieren, ist dies beim Krebs nicht der Fall. Auch scheint die Prädilektionsstelle für gutartige Geschwülste die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel, der Stimmlippe, die bei der Phonation funktionell am stärksten beansprucht wird, keineswegs der bevorzugte Lokalisationspunkt des beginnenden Krebses zu sein. Damit soll aber keineswegs der Einfluß des Traumas auf die Krebsbildung abgelehnt werden. Im Gegenteil, es ist zweifellos das Einzige, was wir bisher in der Krebsfrage bestimmt sagen können, daß in einzelnen Fällen exogene Schädigung, sei sie nun chemischer oder mechanischer Natur, eine Rolle spielt. Über einen wohl hierher gehörigen Fall berichtete SPAMER. Er sah nach Gasvergiftung im Kriege bei einem 30jährigen Soldaten ein Carcinom des Kehlkopfs entstehen. Er ist der Meinung, daß der Tumor sich auf dem Boden einer pathologischen Regeneration des schwer geschädigten Epithels entwickelt hat. Ähnliche Fälle wurden von BIRKHOLZ und HÜNERMANN veröffentlicht. Ich selbst sah vor kurzem einen Patienten, bei dem sich am weichen Gaumen in der Narbe nach einer Gasverätzung ein Papillom gebildet hatte.

Die Frage, ob auch die hereditäre Disposition bei der Carcinomentwicklung eine Rolle spielt, ist noch nicht geklärt. Die wenigen, das Kehlkopfcarcinom betreffenden Mitteilungen sind dafür nicht beweisend. Einschlägiges Material in dieser Hinsicht veröffentlichten LUBLINSKI und SEMON.

Bekanntlich spielen in der Carcinomatologie die sog. präcancerösen Erkrankungen eine Rolle. Außer den schon früher erwähnten chronischen Katarrhen kommt für das Kehlkopfcarcinom zunächst die Pachydermie in Betracht. VIRCHOW, der den Begriff der Pachydermie aufstellte, setzte sich für die Gutartigkeit dieser Wucherungen ein, KLEBS hielt die maligne Degeneration der Pachydermien für sehr häufig. Diese Ansicht konnte sich aber nicht durchsetzen. Es steht jedoch fest, daß sich ein Carcinom auf dem Boden der Pachydermia typica entwickeln kann. In dieser Hinsicht brachten die sehr genauen Untersuchungen B. FRÄNKELS (a) Aufklärung.

Ich sah einen Patienten, der am rechten Processus vocalis eine typische Pachydermie zeigte, die wegen der Größe der Wucherung meinen Verdacht erweckte. Die Abtragung ergab zunächst keinen Anhaltspunkt für Malignität, erst ein nach 2 Monaten eintretendes Rezidiv erwies sich als sicheres Carcinom. Solche Fälle sind keineswegs selten.

Der *Tuberkulose* des Larynx als *präcanceröse Erkrankung* kommt wohl keine Bedeutung zu. Wenn auch der Standpunkt ROKITANSKY'S, daß die beiden Erkrankungen einander ausschließen, nicht aufrecht erhalten werden konnte, so besteht doch wohl kein ätiologischer Zusammenhang. Bei der außerordentlichen Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung des Kehlkopfes handelt es sich um zufälliges Zusammentreffen. LENART (a) veröffentlichte, nebst einem eigenen Fall, 5 Fälle aus der Literatur. Weitere Mitteilungen verdanken wir BAR, DE PAGE und NOURSE. Verhältnismäßig häufig ist bekanntlich das Lupuscarcinom. Nach RIBBERT'S Theorie übt der tuberkulöse Prozeß einen chronischen Reiz auf das Epithel aus, dieses wird zur Wucherung angeregt und kann nun zur Entwicklung eines Carcinoms Veranlassung geben. Das häufige Vorkommen von Epithelwucherungen bei der Kehlkopftuberkulose im Gegensatz zur Seltenheit der Kombination von Carcinomen und Tuberkulose sprechen aber gegen die RIBBERT'Sche Theorie.

Häufiger ist die Kombination von *Lues und Carcinom*. LEDERMANN konnte aus der Breslauer Klinik über 5 Fälle von Kehlkopfkrebs berichten, die aufluetischer Basis entstanden waren. Er fand noch 4 weitere Fälle in der Literatur. Ich sah ein Epiglottiscarcinom, das sich auf dem Boden eines Gummas entwickelte. Auch hier erwächst die Frage, ob es sich nicht bloß um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Daß eine spezifische Disposition durch die Lues geschaffen wird, ist kaum wahrscheinlich.

Die Frage der *Umwandlung gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige* hat zu Ende des vorigen Jahrhunderts eine lebhaftige Kontroverse hervorgerufen. Zur Klärung der Frage hat wesentlich die berühmte große Sammelforschung SEMONS (a) beigetragen. Sie wurde eingeleitet unter dem Eindruck des tragischen Ausgangs des Kehlkopfleidens Kaiser Friedrichs, durch das der schon durch die Publikation LENNOX BROWNS eingeleitete Streit, ob durch intralaryngeale Operationen sich gutartige Neubildungen in bösartige verwandeln können, neu angefacht wurde.

Zwei Fragen sollten durch die Sammelforschung geklärt werden: Einerseits die Frage, ob der Übergang gutartiger Geschwülste in bösartige oft vorkommt, andererseits, ob für die maligne Degeneration intralaryngeale Operationen verantwortlich gemacht werden können. Beide Fragen sind nach dem Ergebnis zu verneinen. Unter 10 797 Fällen von gutartigen Kehlkopfneubildungen wird nur 45mal über maligne Degeneration berichtet, darunter 12mal spontan, 33mal nach intralaryngealen Operationen. Nach Ausschaltung der unsicheren Fälle errechnet SEMON eine Verhältniszahl von 1 : 685 und bezeichnet danach „die bösartige Degeneration einer früher bestimmt gutartig gewesenen Geschwulst wie überhaupt, so auch nach intralaryngealen Operationen, als ein Ereignis seltenster Art“. Unter den ganzen in der Sammelforschung gesammelten Fällen sind überhaupt nur 5, die der strengsten Kritik standhalten. Meistens sind es Papillome, über deren maligne Entartung berichtet wird. Es ist aber zu bedenken, daß es infiltrierende Carcinome gibt, die zur papillären Wucherung der sie bedeckenden normalen Schleimhaut führen. Wenn man nun nur eine oberflächliche Probeexcision macht, kann die Diagnose nicht gestellt werden. Ich selbst sah an der Wiener Klinik einen Fall mit papillären Wucherungen an beiden Stimmlippen, die durch 2 Jahre für gutartig gehalten wurden. Neuerdings berichtet auch HAJEK (a) über einschlägige Fälle von typischer Papillombildung im Larynx, die sich nach 3 Jahren als carcinomatös erwies. Mit Recht betont HAJEK, daß die Frage, ob solche Fälle von vornherein Carcinom gewesen, oder ob auf einem benignen Geschwulstboden später ein Carcinom entstanden, nicht zu entscheiden sei. SEMON hält nur die Fälle für die Umwandlung für beweisend, bei denen die Länge des Verlaufes das Maximum der Dauer des Kehlkopfkrebsses überschreitet. Einwandfrei scheint in dieser Hinsicht der Fall von BARTH (a) zu sein. Es handelte sich um einen Patienten, der 23 Jahre in Beobachtung stand zunächst mit Papillomen. Post mortem fand sich im Larynx neben den Papillomen Carcinom, beide Gewebsarten gingen ohne scharfe Abgrenzung ineinander über. Hierher gehörige Fälle wurden auch noch von HEYER, ELLIOT, MOURE (b), HARMON-SMITH (a) und FERRERI mitgeteilt.

Nicht so selten wurde Carcinomentwicklung in *Narben* beobachtet. Außer den schon erwähnten Fällen von Gasvergiftung und dem von mir beschriebenen Epiglottiscarcinom, das in einerluetischen Narbe entstanden war, wäre noch ein Fall von HINSBERG zu erwähnen. Nach der Entfernung einer gutartigen Geschwulst vom rechten Aryknorpel entwickelte sich in der Narbe ein zellreiches Carcinom. Erst kürzlich berichtete auch DENKER über die Entstehung eines Krebses in einer alten, nach Suicidversuch entstandenen Ringknorpelnarbe.

In der alten Literatur finden sich einige Mitteilungen, die als Beweis für die Übertragbarkeit des Krebses herangezogen wurden und wohl mehr historisches Interesse haben. Bekannt ist der Fall von BARATOUX. Der Bruder des Patienten, der an Kehlkopfkrebs litt, pinselte sich mit einem von seinem Bruder benützten Pinsel den Rachen aus und bekam einen Krebs des Zungengrundes. Beweisend ist dieser ganz einzelstehende Fall, in dem wohl der Zufall eine Rolle gespielt hat, keineswegs. Ebensovienig sprechen für die Infektiosität des Krebses die sog. Abklatschcarcinome, die gar nicht selten zur Beobachtung kommen. Das Abklatschcarcinom entsteht wohl durch Inokulation von Tumorteilchen. Derartige Inokulationstumoren wurden auch an anderen Organen beobachtet.

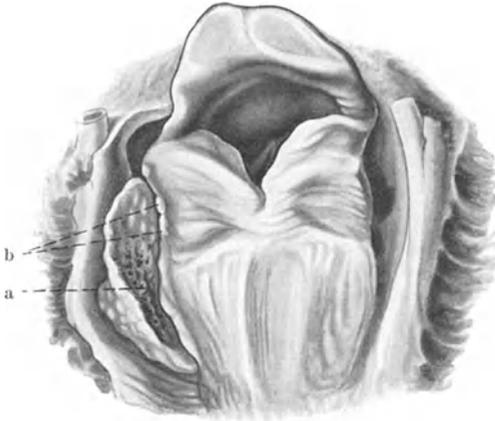


Abb. 1. Recessuscarcinom.
a Primärer Tumor. b Abklatschcarcinom.

So sah KAUFMANN bei einem Mann ein Carcinom der Conjunctiva entstehen; er litt an einem Cancroid der Hand und hatte die Gewohnheit, mit der erkrankten Hand über das Auge zu streichen. Abklatschcarcinome im Larynx wurden von SEMON und NEWMANN mitgeteilt. Letzterer sah den Tumor unter seinem Auge entstehen. Es fand sich an der Stelle, an der der Tumor während der Phonation das gesunde Stimmband berührte, durch längere Zeit eine Rötung, schließlich entwickelte sich das Carcinom. Ich sah bei einem Fall von Recessuscarcinom (s. Abb. 1) an der Hinterfläche des Ring-

knorpels einige umschriebene Tumoren, die zweifellos als Inokulationstumoren aufzufassen sind. G. HOFER (a) hält einen von ihm beobachteten Tumor des Larynx bei gleichzeitigem Carcinom des weichen Gaumens auch für in diese Gruppe gehörig. Manche Autoren wollen derartige Abklatschcarcinome nicht anerkennen, sie sind der Ansicht, daß es sich um multiple Primärcarcinome handelt. Für die Möglichkeit der Inokulation sprechen aber wohl die Beobachtungen von Impfmestastasen durch Operation.

Pathologische Anatomie.

Das Carcinom kann im Kehlkopf selbst zur Entwicklung kommen oder von der Umgebung auf den Kehlkopf übergreifen. Ersteres wird primäres, letzteres sekundäres Kehlkopfcarcinom genannt. In vorgeschrittenen Fällen ist es oft nicht möglich, zu entscheiden, ob ein primärer oder sekundärer Tumor vorliegt. In ganz seltenen Fällen sind auch metastatische Kehlkopfcarcinome zur Beobachtung gekommen. Zweifellos ist das primäre Carcinom das häufigere. Diese Erkenntnis stammt aber erst aus jüngerer Zeit. Vor der Erfindung der Laryngoskopie war man allgemein der Ansicht, daß die primäre Erkrankung des Kehlkopfs äußerst selten sei. Die Frühformen wurden eben nicht diagnostiziert und bei ausgebreiteten Krebsen kann der Ausgangspunkt nicht mehr festgestellt werden.

Für das primäre Kehlkopfcarcinom ist seit KRISHABER die Einteilung in den inneren und äußeren Kehlkopfkrebs üblich, *Cancer intrinsèque* und *extrinsèque*. Diese Einteilung hat, wie alle Versuche, zu schematisieren, manches für

und manches gegen sich. Sie wird meistens auch für die klinische Beurteilung der Carcinome verwertet. Die inneren Carcinome sollen prognostisch günstiger sein, da sie später Metastasen setzen. Dies trifft ja auch in der Regel zu, doch gibt es nicht so selten Ausnahmen. So sind z. B. manche Epiglottiscarcinome, gestielte Carcinome der aryepiglottischen Falten, die auch zu den äußeren Kehlkopfcarcinomen zu rechnen sind, keineswegs immer prognostisch ungünstig. Die meisten sog. äußeren Kehlkopfcarcinome sind übrigens ursprünglich Hypopharynxcarcinome, also als sekundäre Carcinome aufzufassen.



Abb. 2. Stimmklappenkrebs.

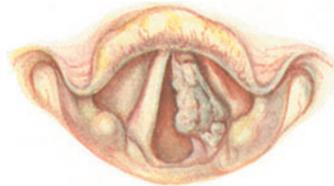


Abb. 3. Papillärer Stimmklappenkrebs.

Nach dem Sitz des Tumors können wir bei den inneren Larynxkrebsen unterscheiden: 1. das Stimmklappenkarciom, 2. das Carcinom der Taschenfalten, 3. das Carcinom der Larynxhinterwand, 4. das subglottische Carcinom, 5. das Epiglottiscarcinom, 6. das Carcinom der aryepiglottischen Falten.

Am häufigsten scheint das *Carcinom an den Stimmklappen* zu beginnen. Ob dies tatsächlich der Fall ist, und ob nicht nur die Stimmklappenkarcinome, da sie frühzeitig Heiserkeit verursachen, häufiger im Beginn diagnostiziert werden, läßt sich nicht entscheiden. Nach FRÄNKEL (b) werden zwei Formen des Stimmklappenkrebses unterschieden: Die polypoide und die diffuse Form. Bei der *polypoiden Form* findet sich häufiger im vorderen als im hinteren Anteil der Stimmklappen eine knotige, manchmal warzig aussehende, meist am freien Rand der Stimmklappe sitzende Verdickung (siehe Abb. 2). Charakteristisch ist nach FRÄNKEL oft das kreidigweiße Aussehen des Knötchens. Diese kreidige Verfärbung findet sich aber nur bei verhornenden Plattenepithelkrebsen, während die anderen Carcinome mehr eine rötlich-graue Farbe zeigen, die sich oft deutlich von dem hellen Weiß der Stimmklappen abhebt. Die Prädilektionsstelle des beginnenden Stimmklappenkrebses ist keineswegs die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel, an der die Sängerknötchen in der Regel sitzen. Das Carcinom kann an jeder Stelle der Stimmklappe entstehen, nach ST. CL. THOMSON (a) finden sie sich aber seltener im hinteren Anteil. Die Stimmklappenkrebsen können auch mehr oder minder gestielt sein, doch gehört dies zu den Seltenheiten [HAJEK (a)]. Öfters haben sie papillären Charakter (Abb. 3). Die Differentialdiagnose zwischen gut- und bösartiger Geschwulst ist dann schwierig. Derartige Fälle von Papilloma malignum wurden von SCHMIEGELOW (a) beschrieben. Der von mir an der Wiener Klinik beobachtete, oben erwähnte Fall, bei dem mehrfach Papillome entfernt wurden, deren maligner Charakter erst nach mehrjähriger Beobachtung festgestellt werden konnte, gehört in diese Gruppe. Abb. 4 zeigt einen solchen Fall.



Abb. 4. Papilloma malignum des Larynx.

Auch unter dem Bilde der typischen Pachydermie verbirgt sich manchmal ein Carcinom. Bekannt sind die beiden Fälle FRÄNKELS (c). Ich sah bei einem

70jährigen Mann am vorderen Rande einer pfannenartigen Pachydermie am Proc. vocalis eine lappige Wucherung, die sich als Carcinom erwies. Ob das Carcinom oder die Pachydermie das Primäre war, möge dahingestellt bleiben. Unter pachydermischen Wülsten sieht man zweifellos häufiger tuberkulöse Veränderungen und nicht krebsige Entartungen.

Die zweite Form des Stimmlippenkrebses, das *Carcinoma diffusum* beginnt mit einer diffusen Infiltration der Stimmlippen. Erst später gewinnt die Stimmlippe ein mehr höckeriges Aussehen. An den Höckern sieht man kreidig-weißliche Stellen (Verhornung). Diese Formen neigen auch zu Ulceration, die Geschwüre zeigen meist einen wallartigen Rand.

Die genaue Untersuchung über die weitere Ausbreitung des Stimmlippenkrebses verdanken wir BLUMENFELD (a). Er fand, daß das Carcinom sich zunächst in der Längsrichtung der Stimmlippe ausdehnt. Es vergeht oft lange Zeit, bis es über das elastische Band hinausgreift. Dieses Verhalten erklärt

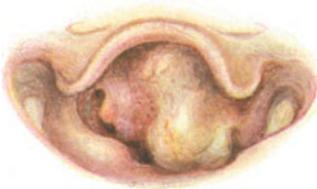


Abb. 5. Carcinoma ventriculare.



Abb. 6. Carcinom der Larynxhinterwand.

sich durch die anatomischen Verhältnisse der Lymphbahnen. Nach REINKE gelingt es leicht, „in der Schleimhautfalte der Stimmlippe zwischen dem elastischen Bande einerseits und dem Epithel andererseits, durch Leim- oder Luftinjektion ein künstliches Ödem zu erzeugen, das sich durch zwei Linien, die Linea arcuata superior und inferior begrenzt. Beide Linien stellen Verwachsungslinien des Perimysiums des M. vocalis mit der Schleimhaut dar und bilden für die Injektionsmasse eine fast undurchdringliche Barriere“. Das Carcinom breitet sich also zunächst in dem in sich abgeschlossenen Lymphraum aus, häufig greift das Stimmlippencarcinom, wenn es im vorderen Anteil der Stimmlippe sitzt, auf die andere Stimmlippe über, indem es über die vordere Commissur nach der anderen Seite wächst. Dies kann subepithelial geschehen, so daß die Stimmlippe im vordersten Anteil normal aussieht. Das Carcinom tritt erst etwas weiter gegen die Mitte an die Oberfläche, wodurch ein Abklatschcarcinom vorgetäuscht wird.

Viel seltener als an den Stimmlippen beginnt das *Carcinom in der Taschenfalte* (s. Abb. 5). Es kann von der Ventrikelschleimhaut seinen Ausgangspunkt nehmen (Carcinoma ventriculare, FRÄNKEL) oder sich aus den Drüsen der Taschenfalte entwickeln. Diese Tumoren durchbrechen oft relativ spät die Schleimhaut der Taschenfalte, FRÄNKEL nennt sie daher auch submuköse Carcinome.

Die Angaben über die Häufigkeit der Lokalisation an der Taschenfalte gehen sehr weit auseinander. SEMON fand unter 57 Fällen als Ausgangspunkt des Tumors nur 2mal die Taschenfalte, während FAUVEL 21mal unter 37 Fällen das Taschenband als Beginn der Carcinomerkrankung angibt. Demgegenüber konnte an der Wiener Klinik bei 330 Fällen, in denen der Ausgangspunkt zu eruieren war, nur viermal ein Carcinom der Taschenfalten konstatiert werden.

Wahrscheinlich handelt es sich bei den Fällen von FAUVEL um vorgeschrittene Carcinome, bei denen leicht der Eindruck der primären Erkrankung der Taschenfalte gewonnen wird, da von dem Stimmband nichts zu sehen ist.

Noch seltener als im Ventrikel oder an der Taschenfalte beginnt das *Carcinom an der Hinterwand*. Wenn von manchen Autoren das verhältnismäßig häufige Befallensein der Larynxhinterwand angegeben wird (SEMON, SENDZIAK), so handelt es sich dabei wohl um äußere Larynxcarcinome, das *postcricoid carcinoma*, das meist von der hinteren Pharynxwand ausgeht und auf die Larynxwand übergreift. GLUCK und SÖRENSEN sahen bei ihrem großen Material die Kehlkopfhinterwand nur selten befallen. Ich erinnere mich nur, einen Fall gesehen zu haben (Abb. 6 zeigt ein Beispiel aus der TÜRK-Sammlung).

Auch die *subglottischen Carcinome* gehören zu den Seltenheiten. ST. CL. THOMSON (b) sondert sie wegen ihrer klinischen Besonderheiten, die später noch zu erwähnen sind, als dritte Gruppe von den äußeren und inneren Carcinomen KRISHABERS. Sie durchwachsen frühzeitig die Membrana cricothyreoidea. Es findet sich ein- oder beiderseitig eine derbe, oft höckerige Infiltration im subglottischen Raum. Ein von mir beobachteter Fall wurde lange für Sklerom gehalten. Erst nach mehrfachen Probeexcisionen gelang es, die maligne Natur der subglottischen Schwellung nachzuweisen. Die subglottischen Carcinome können auch sekundär entstehen, ein Fall meiner Beobachtung erwies sich als Schilddrüsenkarzinom.

Abb. 7 und 8 zeigen die anatomischen Präparate von inneren Larynxkrebsen. Abb. 7 ein Carcinom der rechten Stimmlippe, das auf die Taschenfalte und den subglottischen Raum übergreifen hat, Abb. 8 einen Krebs der vorderen Larynxhälfte, der an der rechten Stimmlippe begonnen, die ganze vordere Commissur und den Petiolus der Epiglottis erfaßt hat, und sich gegen die linke Taschenfalte ausdehnt.

Von den *primären äußeren Kehlkopfcarcinomen* scheint das *Epiglottiscarcinom* das häufigste zu sein. CHIARI sah es unter seinen 330 Fällen 10mal, SEMON unter 56 Fällen 5mal, FAUVEL unter 37 1mal. SPAMER konnte bis 1922 31 Fälle aus der Literatur sammeln. Diese geringe Zahl entspricht aber keineswegs dem wirklichen Vorkommen dieser Lokalisation. Es werden eben nur Fälle von besonderem Interesse veröffentlicht. Ich selbst habe mindestens ein Dutzend Fälle beobachtet.

GLUCK und SÖRENSEN hatten unter ihrem großen Material 50 Fälle von primärem Kehlkopfkrebs. Der Ausgangspunkt war ziemlich gleich häufig: die linguale, die laryngeale Fläche und der freie Rand des Kehlkopfs. SPAMERS Fall ist von besonderem Interesse, da sich das Carcinom im Anschluß an eine

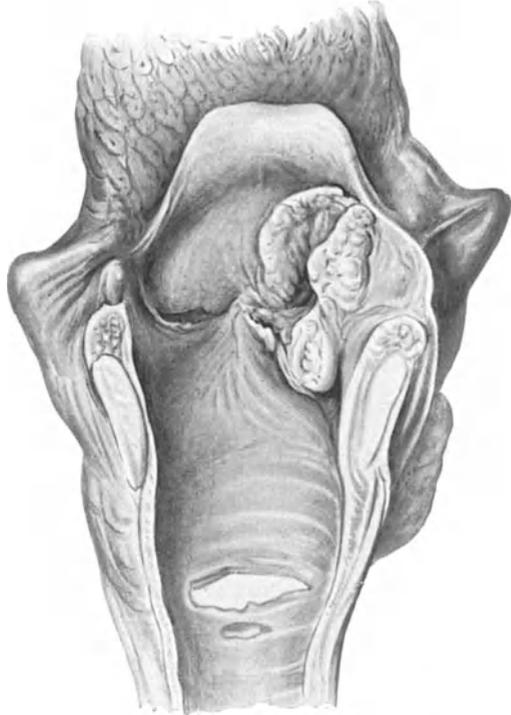


Abb. 7. Innerer Larynxkrebs von der rechten Stimmlippe auf die Taschenfalte und den subglottischen Raum übergreifend.

Kampfgasvergiftung entwickelte. HART und EDMUND MEYER glauben hingegen nicht an den ätiologischen Zusammenhang des Krebses mit der Ver-



Abb. 8. Krebs der vorderen Larynxhälfte.

ätzung. Ich selbst sah einen Kehledeckelkrebs, der sich in einer gummösen Narbe bildete. Die Epiglottiscarcinome entwickeln sich meist als höckerige, derbe

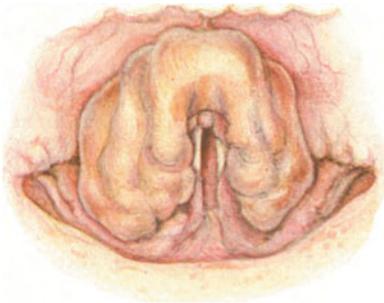


Abb. 9. Kehledeckelkrebs.



Abb. 10. Ulceriertes Carcinom der linken Hälfte des Kehledeckels.

Infiltrate (Abb. 9), die zu Ulceration neigen (Abb. 10). Sie kommen aber auch gestielt vor (BAUROWICZ).

Viel seltener als der Kehledeckelkrebs ist das primäre *Carcinom der aryepiglottischen Falte* und der Aryknorpel. (Abb. 11). Die Angaben über die Häufigkeit dieser Lokalisation sind wenig übereinstimmend. SENDZIAK 13 unter 86, SEMON 2 unter 56, FAUVEL 1 unter 37, CHIARI 23 unter 44. Bei den Fällen CHIARIS sind auch Carcinome mitgerechnet, die am Proc. vocalis oder im Rec. piriformis entstanden waren. Die Carcinome der aryepiglottischen Falten sind

öfters gestielt. Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet, ähnliche wurden von BURGER, SCHMIEGELOW (b), BARTH (b), WEIL, OKADA (a) und DAHMANN (a) mitgeteilt. Die Frage, warum es in manchen Fällen von Carcinom zu Stielbildung kommt, ist nicht geklärt. SEMON nimmt an, daß Carcinome, die gegen einen Hohlraum wachsen, in dem sie keinen Widerstand finden, zur Stielbildung neigen. BURGER glaubt, daß mechanische Faktoren eine Rolle spielen. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß gerade beim Carcinom der aryepiglottischen Falten der Schluckakt die Stielbildung fördert.



Abb. 11.
Carcinom des linken Aryknorpels.

Abb. 12 zeigt das Präparat eines äußeren Kehlkopfcarcinoms, das vorwiegend die Aryknorpel und aryepiglottischen Falten umfaßt. Der Kehlkopf wurde mit dem Pharynx durch quere Pharynx- und Larynxresektion exstirpiert.

Das sekundäre Kehlkopfcarcinom entsteht am häufigsten durch Übergreifen eines Hypopharynxcarcinoms auf den Larynx. Auch vom Zungengrund und von den Tonsillen können die Tumoren in den Larynx wachsen, wir finden ferner auch bei Schilddrüsen-carcinom, bei krebsiger Erkrankung der Halsdrüsen (Dermoidcarcinom), ferner beim Oesophaguscarcinom nicht so selten eine Beteiligung des Larynx. Während beim Zungen-carcinom meist die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten ergriffen werden, wird beim Hypopharynxcarcinom zunächst der Aryknorpel infiltriert. Schilddrüsen-carcinome brechen subglottisch durch, führen zu einer diffusen subglottischen Infiltration und dadurch zur Stenose (HOFER). Zwei Beispiele von sekundären Kehlkopfkrebsen zeigen die Abb. 13 und 14 aus der TÜRK-Sammlung.



Abb. 12. Äußeres Kehlkopfcarcinom.

Abb. 15 zeigt das anatomische Präparat eines sekundären Kehlkopfkrebses, der vom linken Recessus piriformis auf die Larynxhinterwand übergreifen und zur Freilegung und Nekrose des Ringknorpels geführt hat.

Ein weiteres Eingehen auf diese Tumoren erübrigt sich, sie sind in den einschlägigen Abschnitten abgehandelt.

Metastatische Kehlkopfcarcinome sind sehr selten. JURASZ fand in der Literatur bis 1896 nur 4 Fälle. In einem Falle LANDGRAFS fand sich bei einem Oesophaguscarcinom eine Metastase an der Larynxhinterwand. EPPINGER

sah bei einer allgemeinen Carcinose, infolge eines primären Hautcarcinoms, einen Krebsknoten in der Taschenfalte, M. SCHMIDT eine Metastase bei einem

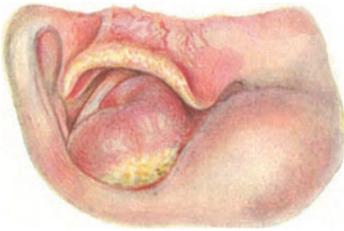


Abb. 13. Carcinom des Recessus piriformis auf den Larynx übergreifend.

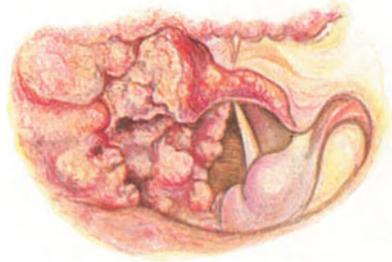


Abb. 14. Carcinom des Zungengrundes auf den Larynx übergreifend.

Mammacarcinom, CHAPUIS bei einem Knochenkrebs der unteren Extremitäten. In diesen Fällen wäre zu überlegen, ob es sich wirklich um metastatische

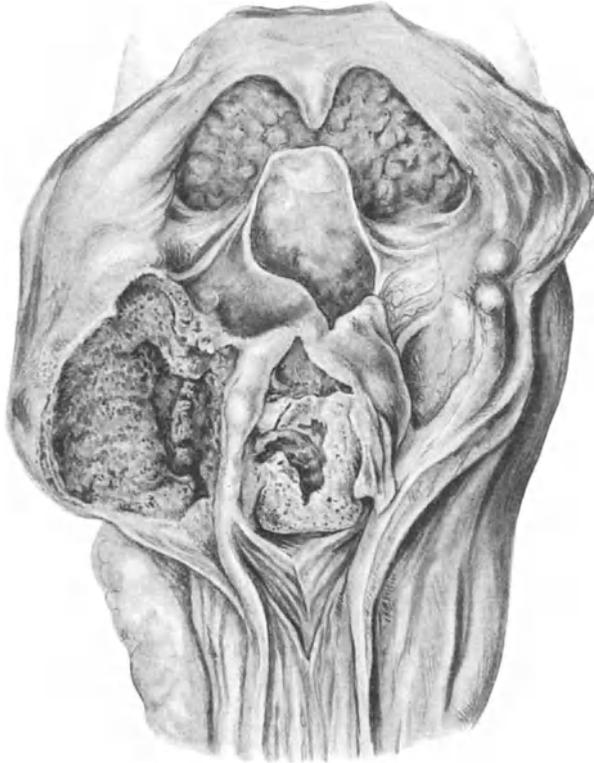


Abb. 15. Sekundärer Kehlkopfkrebs.

Carcinome oder um das Vorkommen von Carcinomen in verschiedenen Organen handelt. Nur durch genaue histologische Untersuchung läßt sich eine wirkliche Metastase im Kehlkopf feststellen. Um einwandfrei metastatische Kehlkopfcarcinome handelt es sich wohl in den Fällen von MENZEL NEUMANN und

TURNER (b), die Hypernephrommetastasen im Kehlkopf fanden. Metastatische Larynxtumoren können sich auf dem Lymph- oder Blutweg oder durch Inokulation entwickeln. Hat der primäre Tumor seinen Sitz in der Nähe des Larynx, so kommt für die Ausbreitung das regionäre Lymph- und Blutsystem in Betracht. Sitzt er weiter entfernt, so kann die Übertragung nur auf dem Blutwege erfolgen. WIETHE bringt aus der Klinik HAJEK für alle Arten des metastatischen Carcinoms Beispiele. Er sah bei einer Struma carcinomatosa regionäre Schleimhautmetastasen in der Trachea und im Larynx, bei einem Carcinom der Flexura sigmoidea 2 Jahre nach der Operation ein Carcinom im Larynx. Als Inokulationstumor faßt er einen Stimmlippenkrebs auf, der im Anschluß an ein großes Bronchialcarcinom zur Entwicklung kam.

Mehrfach beobachtet wurde das Nebeneinandervorkommen von Oesophagus- und Larynxcarcinomen (STIÉNON, ZIBA). Letzterer berichtet über 2 Fälle, er hält in seinen Fällen das Oesophaguscarcinom, trotz des Strukturunterschieds für sekundär, durch Inokulation entstanden und erklärt den Unterschied im histologischen Aufbau durch Anaplasie, Prosoplasie oder Metaplasie. Auch STIÉNON denkt in seinem Fall an eine Deglutitionsimplantation. Gleichzeitige Carcinombildung im Oesophagus und in der Vallecula epiglottidis sah STEINER. Ein strikter Beweis für die metastatische Natur des Tumors in der Vallecula konnte aber nicht erbracht werden.

Nach ihrer *histologischen Struktur* überwiegen bei den Kehlkopfkrebsen die Plattenepithelcarcinome. Sie gehen vom Deckepithel aus, kommen aber nicht nur an den normalerweise mit Plattenepithel bekleideten Stellen der Kehlkopfschleimhaut zur Entwicklung, sondern können auch an mit Cylinderepithel bekleideten Stellen entstehen. Die Plattenepithelcarcinombildung wird bekanntlich auch an anderen mit Cylinderepithel bedeckten Schleimhäuten sehr häufig beobachtet und findet ihre Erklärung durch Metaplasie oder durch das Vorkommen embryonal versprengter Plattenepithelkeime. In der Kehlkopfschleimhaut finden sich, wie KANTHAK nachgewiesen hat, sehr häufig Inseln von Plattenepithel (physiologische Metaplasie). Daß aus diesen Inseln sich ein Carcinom entwickeln kann, ist wohl nicht von der Hand zu weisen.

Zwei Formen von Plattenepithelcarcinomen kommen im Kehlkopf zur Beobachtung: der Plattenepithelkrebs mit Verhornung und der Basalzellenkrebs. Die genaue Kenntnis des basalen Krebses verdanken wir KROMPECHER. Er bezeichnet als Basalzellenkrebs diejenigen Carcinome, bei denen sich die gewucherten Basalzellen der Epithelschicht nicht weiter differenzieren, sondern ihren indifferenten Basalzellencharakter ständig bewahren und so Nester, Stränge und Netze entstehen, die aus kleinen runden, ovalen oder länglichen Zellen mit wenig Protoplasma und intensiv färbbaren Kernen bestehen. KROMPECHER ist der Ansicht, daß in diese Kategorie etwa ein Drittel aller Larynxcarcinome gehört. Er unterscheidet verschiedene Formen, den soliden, adenoiden, zylindromatösen und cystischen Typus, doch kommen Übergänge zwischen den einzelnen Typen vor. Auch Parakeratosenbildung wird in den Basalzellenkrebsen beobachtet. Damit ist ein Übergang zu den Cancroiden geschaffen. Beim Zylindromtypus fand KROMPECHER auch die für das Zylindrom charakteristische hyaline Degeneration des Stromas. Seltener wird schleimige Entartung beschrieben.

Vielfach werden diese Tumoren auch als alveolare Krebse bezeichnet. Zweifellos gehören in diese Gruppe auch die vereinzelt beschriebenen *Endotheliome* [MANASSE, HORNER, LAMBERT LACK (a), BILANCIONI, WEISS FLORENTIN (a), DÖDERLEIN.] Nach der Veröffentlichung von KROMPECHER hat sich wohl allgemein die Meinung durchgesetzt, daß diese Tumoren nicht endothelialer, sondern epithelialer Natur sind. Bei genauer Untersuchung läßt sich auch

meistens der direkte Zusammenhang der Zellnetze mit dem Oberflächenepithel nachweisen.

Hierher sind auch die in der Literatur vereinzelt beschriebenen *Cylindrome* zu rechnen (MARCHAND, BROECKAERT). Der Fall BROECKAERTS (a), „der Autor meint, daß sich der Tumor aus dem Drüsenepithel der tubuloacinösen Drüsen im Spatium thyreoepiglotticum entwickelte“, zeigte ausgedehnte hyaline Degeneration. Sie kommt bekanntlich recht häufig bei Carcinomen vor. GRAHE berichtet über einen Fall, bei dem mehrfache Probeexcisionen zunächst nur hyalin degeneriertes Gewebe ergaben.

Viel seltener als die Plattenepithelcarcinome sind die Cylinderzellenkrebsse des Larynx. AF FORSELLES unterscheidet 2 Formen, das Carcinoma cylindro-cellulare adenomatosum und solidum. Den ersten sicheren Fall veröffentlichte FRÄNKEL. Es handelte sich um ein Carcinoma ventriculare. FRÄNKEL (b) nimmt an, daß die im Ventrikel entstehenden Carcinome häufig von den hier zahlreich mündenden Drüsen ausgehen. Die Cylinderzellenkrebsse können ebenso wie die Plattenepithelkrebsse vom Deckepithel ihren Ursprung nehmen, sie können sich aber auch aus den Schleimdrüsen entwickeln. Dieser Ursprung ist in dem Fall von KRIEG und KNAUS einwandfrei nachgewiesen. Drüsenepithelkrebsse (Adenocarcinome) sind auch vereinzelt beschrieben (SCHMIEGELOW, MASSEI); sie gelten im allgemeinen als gutartiger und sind öfters gestielt. Auch über ein Melanocarcinom des Kehlkopfs wird im Schrifttum berichtet (SCHMIEGELOW). BLUMENFELD (b) weist aber mit Recht darauf hin, daß Pigmentbildung in Carcinomen häufig vorkommt und deswegen für die Aufstellung eines besonderen Geschwulsttypus des Melanoms keine besondere Veranlassung vorliegt. Ich habe zwei pigmentbildende Carcinome, die auch als Nävuscarcinome bezeichnet werden können, gesehen, sie zeichneten sich durch besondere Malignität aus.

Die Kombination von Carcinom und Sarkom wurde von ULLMANN und SZMURLO im Kehlkopf beobachtet. Ich sah ein echtes Carcinosarkom im Rec. piriformis.

Erwähnt sei auch das gleichzeitige Vorkommen von Amyloid und Carcinom im Larynx (BECK und SCHOLZ). Ein genetischer Zusammenhang der beiden Tumoren war aber nicht festzustellen, wenn auch nicht auszuschließen war, daß der eine für den anderen ein prädisponierendes Moment gegeben hätte.

Von großem Interesse ist die Frage der *Metastasenbildung*. Sie kann bei allen Arten von Kehlkopfcarcinomen vorkommen. Die Ansicht KRISHABERS, daß die inneren Larynxkrebsse nicht metastasieren, trifft nicht zu. Es ist wohl richtig, daß bei diesen Tumoren die Metastasenbildung später eintritt als bei den äußeren Kehlkopfcarcinomen, aber es gibt auch unter den letzteren gutartigere Geschwülste, die nicht zu Metastasenbildung neigen. Mit Recht betonen GLUCK und SÖRENSEN, daß die Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen bei größeren Tumoren nie vermißt wird. Daß bei Stimmlippenkrebsen relativ spät Metastasen auftreten, erklärt sich aus dem Verhalten der Lymphgefäße. Während der Kehlkopfeingang, die Taschenfalten und die Ventrikel nach MOST ein sehr reiches Lymphnetz aufweisen, finden sich in der Stimmlippe selbst nur sehr spärliche Lymphgefäße. Wie schon oben erwähnt, bietet die lymphgefäßarme Stimmlippe auch dem lokalen Fortschreiten des Krebses einen großen Widerstand.

Welche Lymphdrüsen werden nun beim Kehlkopfcarcinom am häufigsten befallen sein? Zum Verständnis sei kurz auf die Abflußwege der Lymphe aus dem Larynx hingewiesen.

An der Schleimhaut des Kehlkopfs lassen sich ein oberes und ein unteres Lymphgebiet unterscheiden, die sich in der Stimmlippe voneinander abgrenzen. Von diesen lassen sich

häufig beide Lymphgefäßgebiete injizieren. Die aus dem oberen Gebiete stammenden Gefäße durchbohren die Membrana hyothyreoidea und münden in die längs der Vena jugularis communis liegenden Knoten, die Lymphoglandulae cervicales profundi. Einige Aste können auch in eine dem hinteren Biventerbauch anliegende Drüse münden.

Die aus dem unteren Lymphgefäßgebiet abfließende Lymphe sammelt sich in Stämmen, die teils oberhalb des Ringknorpels in die präalarygealen Drüsen münden, teils mit den längs der Vena jugularis interna liegenden mittleren Cervicaldrüsen in Verbindung treten. Ein Teil verläuft auch über dem Isthmus der Schilddrüse und mündet in die prätrachealen Lymphdrüsen.

Unterhalb des Ringknorpels verlaufen die die Membrana cricotrachealis durchbohrenden Gefäße zu den paratrachealen Drüsen, die entlang dem Recurrens liegen.

Die Metastasen werden sich also vor allem in den längs der Vena jugularis, unter dem Sternocleidomastoideus liegenden Drüsen, in der am Ligamentum conicum gelegenen präalarygealen, in den para- und prätrachealen Drüsen finden. Die Metastasenbildung entsteht aber keineswegs immer in der zunächst gelegenen Drüsengruppe. Der unregelmäßige Verlauf der Lymphgefäße bringt es mit sich, daß oft eine Drüsengruppe übersprungen wird. Auch können, wenn auch selten bei einer einseitigen Erkrankung die Drüsen der anderen Seite erkrankt sein, da eine Überkreuzung der Lymphgefäße vorkommt.

Bei Stimmlippencarcinomen, namentlich bei den in der vorderen Commissur sitzenden, sind fast regelmäßig die dem Ligamentum cricothyreoideum anliegenden präalarygealen Drüsen befallen und mit Recht warnt SÖRENSEN davor, sie zu übersehen. Sie können bei der Abpräparierung des Schilddrüsenisthmus leicht abgestreift werden und führen dann zu Rezidiven am Trachealstumpf.

In zweiter Linie findet man die Metastasen in den der Jugularis anliegenden Drüsen. Bei ausgedehnteren inneren Larynxcarcinomen und den äußeren primären und sekundären Kehlkopfkrebsen findet man oft die ganze Drüsenskette von der Jugularis bis zum Foramen lacerum befallen. Besonders häufig fand ich bei Kehldeckelkrebsen die unter dem Biventer gelegenen Drüsen erkrankt, was nach den oben geschilderten Lymphabflußwegen leicht erklärlich ist.

Metastasen in den anderen Organen kommen bei innerem Kehlkopfkrebs selten vor. GLUCK und SÖRENSEN sahen zweimal multiple Metastasen in der Lunge. Wir sahen sie bei vorgeschrittenen Krebsen häufig, besonders beim Einbruch von Drüsenmetastasen in die Vena jugularis. Metastatische Geschwülste wurden bei Larynxcarcinomen außer in der Lunge auch in der Leber (DESNOS, MARICAMP), der Dura (DESNOS) in der Niere, (SANDS) und im Magen (GOUGENHEIM) beobachtet. Es läßt sich in manchen dieser Fälle aber nicht mit Sicherheit sagen, welches der primäre Tumor war. Auch liegt die Möglichkeit einer doppelten Carcinombildung vor. GLUCK und SÖRENSEN sahen bei mehreren Patienten, die wegen Larynxcarcinom operiert waren, später Carcinome des Verdauungstraktes, bei denen durch die anatomische Untersuchung einwandfrei nachgewiesen werden konnte, daß es sich nicht um Metastasen, sondern um Neuerkrankungen handelte. In einigen Fällen wurden auch Knochenmetastasen gefunden, GLUCK sah sie an der Halswirbelsäule und im Os ischiadicum.

Symptomatologie und klinischer Verlauf.

Bei der klinischen Betrachtung des Kehlkopfcarcinoms werden von den meisten Autoren (FRÄNKEL, JURASZ, CHIARI) drei Stadien unterschieden: Das Stadium des Beginns der Neubildung, das Stadium der Ulceration und das Stadium der Ausbreitung auf den ganzen Organismus. Wenn wir dieser Einteilung folgen wollen, müssen wir uns darüber klar sein, daß keineswegs jedes Larynxcarcinom sich in dieses Schema einfügen läßt, gibt es doch Carcinome, die jahrzehntelang in dem ersten Stadium bleiben. Im Nachstehenden

wollen wir uns aber doch an die klassische Einteilung Altmeister FRÄNKEL halten und die Symptome in den einzelnen, allerdings nicht scharf zu trennenden Abschnitten des klinischen Bildes besprechen.

1. Die Frühformen des Larynxkrebses.

Das beginnende Larynxcarcinom macht häufig gar keine subjektiven Symptome und wird bei einer Untersuchung zufällig entdeckt. Nur bei Lokalisation der Neubildung an der Stimmlippe kommt es frühzeitig zu *Stimmstörung*. Dem Kranken wird die Heiserkeit wohl dann rasch zum Arzte führen, wenn er früher nie heiser gewesen. Handelt es sich aber um Patienten, die schon häufig an akuten oder chronischen Laryngitiden erkrankt waren, so messen sie der Stimmstörung keine Bedeutung zu und kommen oft erst zum Arzt, wenn der Tumor erheblich gewachsen ist. Wie oft bekommen wir noch Fälle zu sehen, die schon seit Jahren an Heiserkeit gelitten haben und vielleicht von verantwortungslosen Ärzten, ohne genaue Untersuchung als chronische Kehlkopfkatarrhe behandelt wurden, bei denen die Untersuchung dann schon einen so ausgebreiteten Stimmlippentumor ergibt, daß nurmehr durch die Total-exstirpation Heilung erzielt werden kann.

Die Art der Stimmstörung ist nach der Ausbreitung und dem Sitz des Tumors verschieden. Handelt es sich um knötchenförmige oder papillär beginnende Carcinome, so finden wir häufig Diphthone. Bei diffuser Infiltration ist die Stimme nur belegt, bei größeren Tumoren, die den exakten Schluß der Stimmlippen verhindern, besteht oft vollständige Aphonie. Äußere Carcinome machen erst verhältnismäßig spät Stimmstörungen. Bei größeren Tumoren kann die Sprache kloßig werden oder gedämpft klingen (SCHWARTZ).

Verhältnismäßig selten finden sich im Beginn des inneren Larynxcarcinoms *Schmerzen*. Die Patienten fühlen sich fast vollkommen beschwerdefrei, können blühend aussehen, machen überhaupt nicht den Eindruck eines kranken Menschen. Bei den Stimmlippenkrebsen treten Schmerzen meistens erst auf, wenn sie gegen den Aryknorpel wachsend, den Proc. vocalis ergriffen haben. In diesen Fällen wird oft über ziehende, stechende Schmerzen geklagt, die gegen das Ohr ausstrahlen.

Stärkere Beschwerden machen die äußeren Larynxkrebsen, bei denen häufig schon frühzeitig, zwar nicht Schmerzen, aber doch unbestimmte Sensationen wie Fremdkörpergefühl, Kratzen im Halse usw. angegeben werden. Namentlich gilt dies für Kehldackelkrebsen, die oft zu quälendem Husten Veranlassung geben, der wohl bei Berührung des Tumors durch den Zungengrund ausgelöst wird. Wir kennen diesen Reizhusten auch bei Hypertrophie der Zungenmandel. Daß hier die Berührung der Zungenmandel mit dem Kehldackel eine Rolle spielt, wissen wir aus dem Erfolg der Therapie. Wenn die hypertrophischen Partien, die die Epiglottis berühren, abgetragen werden, hört der Reizhusten auf. Bei den inneren Larynxcarcinomen fehlt der Husten, solange keine Ulceration eingetreten ist. Auch andere lokale Symptome der Kehlkopferkrankung, wie Atemnot, Auswurf, Blutungen, Fötur pflegen bei beginnenden Carcinomen zu fehlen. Schluckstörungen werden bei den Carcinomen der aryepiglottischen Falten und der Epiglottis angegeben. Die Patienten fühlen ein Hindernis und kommen deswegen zum Arzt, oft früher als wegen der ihnen als Symptom von einfachen Katarrhen bekannten Heiserkeit.

Außer den Sensibilitätsstörungen finden wir auch *Störungen der Motilität*. Sie treten bei Stimmlippenkrebsen oft frühzeitig auf und werden von den meisten Autoren als pathognomonisch angesehen. Es ist vor allem das Verdienst SEMONS, auf die Häufigkeit dieses Symptoms aufmerksam gemacht zu haben. Die Unterbeweglichkeit der erkrankten Stimmlippe findet sich aber

keineswegs bei allen Stimmlippenkrebsen und es wäre verfehlt, eine Neubildung an der Stimmlippe als gutartig anzusprechen, weil die Bewegungs-



Abb. 17. Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung.



Abb. 16. Perichondritis infolge eines Carcinoms der Stimmlippe.

störung fehlt. Es wurde von manchen Autoren SEMON fälschlich in den Mund gelegt, daß zur Diagnosestellung des Krebses dieses Symptom unerlässlich sei. Er betont ausdrücklich, daß in manchen Fällen früh, in anderen erst später die

Bewegungsstörung eintritt und formulierte in seinem Vortrag auf dem Internationalen Kongreß in Budapest seine Regel folgendermaßen: „Falls das Stimmband, von dem eine verdächtige Kehlkopfneubildung ausgeht, zu einer frühen Periode des Leidens eine Bewegungsstörung anderer Art als der durch mechanische Einklemmung der Geschwulst in die Glottis bei der Phonation verursachten, aufweist, so ist dies Zeichen beinahe pathognomonisch für den bösartigen Charakter der Geschwulst. Fehlt dieses Zeichen aber, wenn der Fall zur Beobachtung kommt, so schließt dieses negative Zeugnis ganz und gar nicht die Möglichkeit der Malignität aus.“ In dieser Form ist die These richtig. Es hängt von dem Sitz und dem Tiefenwachstum der primären Geschwulst ab, ob frühzeitige Bewegungsstörung eintritt oder nicht. So machen die in der vorderen Commissur sitzenden Krebse später Motilitätsstörungen als die am Proc. vocalis, oder an der hinteren Commissur entstehenden.

Wodurch kommt es nun zur Bewegungsstörung? Es finden sich darüber in der Literatur nur allgemeine Angaben, wie infiltratives Wachstum, entzündliche Veränderungen in der Muskulatur u. a. m. Ich bin der Frage nachgegangen und fand eine Erklärung, die wohl für manche Fälle Geltung haben wird. Bei der histologischen Untersuchung eines Falles von Carcinom der vorderen Commissur, bei dem sich eine Unterbeweglichkeit der Stimmlippe zeigte, obwohl der Tumor nicht bis an den Aryknorpel reichte, zeigte sich folgender Befund: Man sieht in dem Präparat, daß, obwohl das Carcinom den Knorpel noch nicht erreicht hat, eine mächtige bindegewebige Wucherung diesen umgibt (siehe Abb. 16 u. 17). Es handelt sich also zweifellos um eine beginnende Perichondritis. Daß aber auch andere Momente für die Motilitätsstörung bei beginnendem Carcinom ursächlich in Betracht kommen können ist wahrscheinlich, vor allem ist an die carcinomatöse Infiltration der Muskulatur zu denken.

Bei den äußeren Kehlkopfcarcinomen werden Motilitätsstörungen nur zur Beobachtung kommen, wenn der Tumor dem Aryknorpel aufsitzt. Dann ist die Möglichkeit einer fibrösen Perichondritis gegeben. Auch kann bei Ausbreitung des Tumors an der Hinterfläche des Ringknorpels Medianstellung der Stimmlippe durch Infiltration des M. cricoarytaenoideus posterior eintreten, wie sie beim Postericoidcarcinom häufig beobachtet wird (FRÄNKEL, MIKULICZ, LUBLINSKI).

Über die anderen objektiven Symptome ist das Nötige schon im pathologisch-anatomischen Abschnitte gesagt. Die außerordentlich günstige Prognose, die das frühzeitig erkannte und operierte Stimmlippencarcinom gibt, macht es uns zur Pflicht, auf jede verdächtige Veränderung an den Stimmlippen genau zu achten. Jede circumscribte Verdickung an der Stimmlippe, besonders wenn sie nicht an der für die Sängerknötchen charakteristischen Stelle sitzt, muß unseren Verdacht erregen.

Palpable Drüsenmetastasen findet man bei beginnenden inneren Kehlkopfcarcinomen so gut wie nie, bei äußeren Carcinomen können sie frühzeitig gefunden werden.

2. Das Stadium der Ulceration.

Es gibt Carcinome, die jahrelang bestehen ohne geschwürig zu zerfallen und andere, bei denen die Ulceration frühzeitig beginnt. Die äußeren Carcinome scheinen früher zu Ulceration zu neigen, wohl infolge der Reizung durch den Schluckakt. Die weichen Krebse zeigen häufiger Geschwürsbildung als die scirrhösen. Die Ulceration ist meist recht charakteristisch. Das Geschwür hat einen wallartigen Rand, der weißliche Höcker und Verdickungen zeigt. Oft findet sich ein schmieriger Belag. Im Stadium der Ulceration sind die subjektiven Symptome weit ausgeprägter. Die Schmerzen werden intensiver, sie strahlen sehr häufig in den Hinterkopf, die Ohren, die Arme aus. Größtenteils

sind die Schmerzen wohl auf die infolge der Ulceration auftretenden entzündlichen Veränderungen zurückzuführen. Die Heiserkeit nimmt mit dem Wachstum des Tumors zu. Verhindert die Geschwulst den Glottisschluß, so kommt es zu vollständiger Aphonie. Verhältnismäßig spät kommt es meistens zu Atemstörungen. Die langsam zunehmende Verengung des Kehlkopfs durch den wachsenden Tumor ermöglicht eine Anpassung an die geringere Luftzufuhr, so daß meist nur bei stärkeren Anstrengungen Dyspnoe auftritt. Frühzeitiger machen nur die subglottischen Carcinome und die zirkulär wachsenden Tumoren Stenoseerscheinungen. In manchen Fällen besteht auch reichlicher Auswurf, besonders wenn gleichzeitig eine Bronchitis besteht. Es stellt sich Foetor ex ore ein, der manchmal so intensiv ist, daß schon von weitem der Verdacht auf einen zerfallenden Tumor erweckt wird. Auffallend gering ist in manchen Fällen der Hustenreiz. JURASZ glaubt, daß es sich um eine Sensibilitätsabnahme der Schleimhaut durch Vernichtung der Schleimhautnerven handelt. Auch gewöhne sich die Schleimhaut an den dauernd progressiven Reiz. Stärkere Hustenanfälle treten auf, wenn durch derbe Infiltration der Taschenfalten und des Larynxeinganges der Verschuß des Larynx beim Schluckakt nur unvollkommen möglich ist. Die Patienten pflegen sich dann zu verschlucken.

Im Stadium der Ulceration kommt ein weiteres wichtiges Symptom hinzu, es treten spontane *Blutungen* auf. Meist handelt es sich nur um leichtere Blutungen. Das Sputum ist blutig tingiert. Gerade dieses Symptom veranlaßt manche Patienten erst, den Arzt aufzusuchen. Eine heftigere arterielle Blutung sah ich nur einmal bei einem äußeren Kehlkopfcarcinom, das an der Epiglottis und aryepiglottischen Falte saß und tief ulceriert war. JURASZ zitiert einen Fall KRISHABERS, der schon im Beginn der Geschwürsbildung 100–150 g Blut auf einmal verlor. Am häufigsten sieht man Blutungen bei Larynxcarcinomen, die wegen zunehmender Stenose tracheotomiert werden mußten. Wächst der Tumor gegen die Kanüle, so kommt es zu Drucknekrosen und zu heftigen Blutungen, namentlich beim Kanülenwechsel. Blutaspiration ist in solchen Fällen meist unvermeidlich. Die folgende Aspirationspneumonie verkürzt glücklicherweise die qualvollen Leiden des Patienten.

Schluckstörungen sind im zweiten Stadium des Carcinoms, namentlich bei den äußeren Carcinomen oft schon recht erheblich. Auch bei den inneren Krebsen kommen Schmerzen beim Schlingen vor, die durch die entzündlichen Veränderungen, besonders durch die Miterkrankung der Knorpelhaut ihre Erklärung finden. Die hochgradige Dysphagie, wie sie bei der Tuberkulose zu den regelmäßigen Erscheinungen gehört, ist aber relativ selten und auch bei ausgedehnter Geschwürsbildung nicht so stark wie bei der Phthise. Merkwürdigerweise ist das Allgemeinbefinden auch im zweiten Stadium noch relativ gut. Falls nicht Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme bestehen, ist der Ernährungszustand der Patienten ein guter. Von Gewichtsabnahme ist noch wenig zu bemerken. Die regionären Drüsen sind aber schon meist befallen, deutlich palpabel, gewöhnlich aber noch verschieblich. Vielfach findet man auch nur entzündliche vergrößerte Drüsen infolge Sekundärinfektion des ulcerierten Tumors. LEIHEN fand bei einigen Fällen von Kehlkopfcarcinom tuberkulöse Drüsen.

Von den Komplikationen, die im zweiten Stadium der Krebserkrankung aufzutreten pflegen, ist noch das *entzündliche Ödem* und die *Perichondritis* zu erwähnen. Entzündliche Schwellungen in der Umgebung des Carcinoms werden recht häufig beobachtet. Sie kommen auch bei nichtulcerierten Tumoren vor und dürften nach PIENIAZEK in der Infiltration der Lymphgefäße durch die Neubildung ihren Grund haben. Gewiß handelt es sich oft auch um Stauungsödem infolge Verschuß der abführenden Venen. Durch die entzündliche

Schwellung der Taschenfalten und der aryepiglottischen Falten ist oft der Einblick in den Larynx unmöglich, die Diagnosenstellung wird erschwert. Zwei derartige Fälle hat jüngst BELEMER veröffentlicht. Einen Fall von Perichondritis carcinomatosa der Aryknorpel zeigt Abb. 18.

Die im Gefolge der carcinomatösen Erkrankung entstehende Perichondritis der Kehlkopfknorpel scheint, ebenso wie die tuberkulöse Knorpelhautentzündung, nur selten zu größerer Absceßbildung zu führen. GENZ veröffentlichte einen Fall, der unter dem Bilde einer Perichondritis arytaenoidea verlief, mehrmals intralaryngeal incidiert wurde, worauf sich Eiter entleerte. Erst bei der Operation von außen, die wegen der häufigen Rezidive vorgenommen wurde, zeigte sich, daß ein Carcinom zugrunde lag.

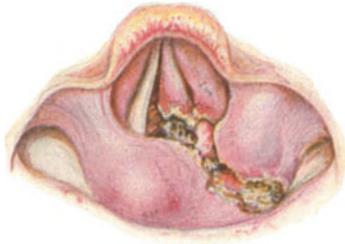


Abb. 18. Perichondritis carcinomatosa der Aryknorpel.

Bei weiterem Zerfall des gegen den Knorpel wachsenden Tumors kommt es zur Zerstörung der Knorpel; namentlich der Schildknorpel, der zunächst, besonders wenn er verknöchert ist, dem wachsenden Tumor länger Widerstand leistet, wird häufig durchwachsen, dabei geht der Knorpel völlig in den Tumor auf. Seltener kommt es zu Sequesterbildung, wie dies bei der Lues regelmäßig der Fall ist.

Beim Carcinoma ventriculare kann es zur Bildung von Laryngocelen kommen [HARMON-SMITH (b), MARSCHIK (b)].

3. Das Stadium des weiteren Zerfalls und der Ausbreitung auf den ganzen Organismus.

Der guten laryngologischen Schulung der jüngeren Ärztegeneration verdanken wir es, daß Fälle in diesem Stadium jetzt doch seltener zur Beobachtung kommen als früher. Gewiß sieht man noch sehr häufig Patienten, die, weil sie zu spät operiert wurden, an Rezidiven zugrunde gehen, doch ist das Ende dieser Patienten nicht so qualvoll als das der überhaupt Nichtoperierten. Ein sich selbst überlassener Fall zeigt im 3. Stadium in weit ausgeprägterem Maße die im vorhergehenden Abschnitt geschilderten Symptome. Der Tumor zerfällt immer mehr, greift auf die Umgebung über, es bilden sich oft große jauchende Höhlen, ein penetranter aashafter Geruch macht der Umgebung das Verweilen bei dem unglücklichen Kranken zur Qual. Der äußere Hals ist bretthart infiltriert, die Konturen des Kehlkopfs sind nicht mehr zu fühlen, sehr derbe, unverschiebliche Drüsenpakete sind beiderseits am Halse palpabel. In diesem Stadium treten nun häufig heftigere Blutungen auf. Durch die sehr behinderte Nahrungsaufnahme nehmen die Kranken rapid ab, es bildet sich auch infolge der Toxinwirkung das bekannte Bild der Krebskachexie. Der letale Abschluß tritt dann rasch ein. Glücklicherweise bleibt den meisten Patienten dieser entsetzliche Allgemeinzustand erspart, sie erliegen schon früher einer Schluckpneumonie.

Wie lang dauert es, bis ein Kehlkopfkrebs zum letalen Ausgang führt? Diese Frage läßt sich nicht genau beantworten. Es gibt Fälle, die schon nach wenigen Monaten zum Exitus kommen und es sind andere bekannt, die jahrzehntelang ohne andere Beschwerden als geringer Heiserkeit lebten und an interkurrenten Krankheiten zugrunde gingen. Es steht außer Zweifel, daß es auch mehr gutartige Carcinome gibt, die äußerst langsam wachsen und andere, die sich sehr rasch entwickeln, schnell Metastasen setzen und zu Ulceration neigen. Bekannt ist der Fall von KRIEG und KNAUS, der 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung

noch lebte. LENNOX BROWN (b) sah einen Fall, der sich während einer $2\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtungsdauer nicht verschlechterte, MACINTYRE beobachtete einen Fall durch 8 Jahre. Ich sah in Wien ein Stimmlippencarcinom, bei dem in Abständen von mehreren Jahren Probeexcisionen gemacht wurden, die stets die Diagnose Carcinom ergaben. Der Patient verweigert, scheinbar mit Recht, die ihm vorgeschlagene Operation, da er 22 Jahre nach der ersten Probeexcision noch ohne größere Beschwerden lebte. Solche Fälle sind gewiß nicht selten. In der Regel dauert nach den Angaben verschiedener Autoren (FRÄNKEL-SCHRÖTTER) das 1. Stadium des Larynxcarcinoms im Durchschnitt $1\frac{1}{2}$ Jahre. Nach dieser Zeit tritt meistens Zerfall der Neubildung ein, der dann weitere Komplikationen mit sich bringt und durchschnittlich in $1\frac{1}{2}$ Jahren zum Exitus führt. Oft erfolgt das Wachstum des Tumors schubweise. Nach längerer Ruhepause sieht man plötzlich verstärktes Wachstum. Manchmal handelt es sich dabei nur um stärkere entzündliche Reaktion in der Umgebung, durch Sekundärinfektion, die sich wieder zurückbilden kann.

Diagnose.

Während in typischen Fällen die Diagnose oft auf den ersten Blick gestellt werden kann, ist sie manchmal, selbst unter Anwendung aller Methoden, unmöglich oder wenigstens sehr schwierig. BUTLIN sagt sehr treffend: es gibt 3 Klassen von Fällen: Die erste, in der jedermann die Diagnose stellen kann, die zweite, in der die besser Unterrichteten und Erfahreneren sie stellen und andere nicht und die dritte, in der die Verhältnisse so dunkel sind, daß niemand die Diagnose stellen kann ohne den Kehlkopf zu eröffnen und daß es bei manchen von ihnen selbst dann noch schwierig ist, die Natur des Leidens mit Sicherheit festzustellen. Dieser Ausspruch besteht auch heute noch zu Recht, trotz Verbesserung der Untersuchungsmethoden und trotz der systematischen Anwendung der Probeexcision, denn auch für den Pathologen ist die Entscheidung manchmal nicht leicht. Auch halte ich es für durchaus verfehlt, in jedem Falle der verdächtig ist, sofort die Probeexcision zu machen. Gewiß können wir sie sehr häufig nicht entbehren und kurz vor der Operation wird sie in den meisten Fällen, zur Vermeidung von Irrtümern, empfehlenswert sein. Da sie aber, wie später noch näher ausgeführt wird, besonders bei nichtulcerierten Tumoren kein gleichgültiger Eingriff ist, so sollen doch zunächst alle anderen diagnostischen Möglichkeiten erschöpft werden.

In jedem Falle werden wir zunächst versuchen, die Diagnose mit Hilfe der *Laryngoskopie* zu stellen. Gelingt dies nicht mit der gewöhnlichen indirekten Methode, so wird man alle anderen Hilfsmittel versuchen, die einen exakten Einblick in den Larynx ermöglichen. Dazu gehört das Aufheben der Epiglottis mit dem REICHERTSchen Epiglottisheber oder mit der Sonde das Abdrängen der vielleicht die Stimmlippen bedeckenden Taschenfalten durch eine Sonde, die Betastung der Neubildung zwecks Feststellung der Konsistenz, ganz besonders aber die Anwendung der *direkten Untersuchung*, bei der eine genauere Feststellung der Ausdehnung des Prozesses, besonders auch bei subglottischem Sitz, möglich ist.

Von geringerem Wert scheint das *Röntgenbild* für die Diagnosestellung zu sein. THOST (a) hat den carcinomatösen Kehlkopf im Röntgenbild genau studiert und kommt zu dem Schluß, daß die Knorpelveränderungen beim Krebs so charakteristisch sind, daß sich die Röntgenaufnahme zur Diagnosestellung lohnt. Man sieht am Knorpel eigentümlich gekörnte Schatten als hellere und dunklere Flecke, die weichen Tumoren zeichnen sich ab, besonders wenn sie in die luftthaltige Rachenhöhle hineinwachsen. Substanzverluste an der Epi-

glottis, den Larynxknorpeln und der Wirbelsäule sind mit großer Deutlichkeit im Röntgenbilde zu sehen. Man findet Bilder, wie sie bei Tuberkulose und Syphilis nie gefunden werden (siehe auch bei THOST, S. 994 ff.). Auch LIEBERMANN empfiehlt die Röntgenaufnahme als Unterstützungsmethode für die Diagnosestellung. Diagnostische Hinweise erhält man durch die Darstellung der kalkhaltigen Knorpelteile bzw. ihres Abbaus und Zerfalles, sowie durch das Fehlen oder Vorhandensein von Luftschatten im MORGAGNischen Ventrikel.

Für die Diagnose der Frühformen des Kehlkopfcarcinoms wird uns die Röntgenologie nicht helfen, für die der Spätformen ist sie weniger nötig, da bei diesen seltener diagnostische Schwierigkeiten bestehen. Immerhin ist zur Frage der Indikationsstellung vor der Operation eine Röntgenaufnahme zweckmäßig. Bei einem endolaryngealen Carcinom wird man, wenn charakteristische Knorpelveränderungen nachweisbar sind, sich zur Totalexstirpation entschließen müssen. Beim Befallensein der Wirbelsäule wird man von einem Eingriff Abstand nehmen.

Nebst diesen Untersuchungsmethoden werden alle anderen Hilfsmittel heranzuziehen sein, die zur Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen zweckdienlich sind. Differentialdiagnostisch kommen vor allem neben gutartigen Tumoren und chronisch-katarrhalischen Veränderungen die spezifischen Erkrankungen, Tuberkulose und Lues in Betracht. Nach einer genauen allgemeinen Untersuchung wird man also vor allem die WASSERMANNsche Reaktion ausführen lassen, muß sich aber darüber klar sein, daß nur ein positiver Wassermann in diagnostischer Hinsicht zu verwerthen ist, ein negativer Befund aber den spezifischen Charakter eines Infiltrates nicht ausschließt. Natürlich ist auch der positive Wassermann nicht absolut beweisend, da sich ein Carcinom auch unabhängig neben einer Lues entwickeln kann. Wertvoller als die Wassermannsche Reaktion ist die antiluetische Probebehandlung. Bildet sich nach spezifischer Behandlung ein verdächtiges Infiltrat rasch zurück, so wird man den malignen Tumor ausschließen können. Die *probatorische antiluetische Behandlung* in zweifelhaften Fällen wurde schon von STOERK und CHIARI warm empfohlen. Meist genügt die mehrtägige Verabreichung größerer Jodkalidosen. Tritt darauf nicht rasch ein Erfolg ein, so kann Lues ausgeschlossen werden.

Die *Tuberkulinreaktion* wird wohl kaum je zur Diagnosestellung herangezogen und das wohl mit Recht, denn die Herdreaktion im Larynx ist durchaus unsicher [BLUMENFELD (b)]. Man sieht bei Tuberkulose auch ohne Tuberkulineinspritzung häufig Entzündungserscheinungen, die bald wieder abklingen.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Diagnose des beginnenden Kehlkopfkrebses. Die subjektiven Symptome sind durchaus uncharakteristisch. Das Kardinalsymptom, die Heiserkeit, findet sich bei allen die Stimmlippen befallenden Erkrankungen. Manche Autoren finden, daß auffallend starke Stimmstörung, die durch den objektiven Befund nicht restlos geklärt wird, für das Carcinom charakteristisch ist. Dies trifft nach meiner Ansicht aber keineswegs häufig zu. Die Art der Heiserkeit hängt so von der Lage und Ausdehnung der Stimmlippenerkrankung ab, daß keineswegs Schlüsse aus der Stärke der Heiserkeit gezogen werden können. Es kann nicht genug betont werden, daß bei älteren Individuen jeder Fall von längerdauernder Heiserkeit als carcinomverdächtig angesehen werden sollte. Nur bei Beachtung dieser Regel wird der Kehlkopfkrebs in seinen Frühformen diagnostiziert werden. Ich erzähle daher in jedem Semester in meinem Kolleg die sehr lehrreiche Krankengeschichte meines ersten Privatpatienten:

Der Patient war mir von einem Landarzt zugeschickt worden. Der Kollege konnte die Ursache der seit längerer Zeit bestehenden Heiserkeit nicht feststellen, da der Patient

außerordentlich schwer zu spiegeln war. Die Spiegelung des sehr reizbaren Kranken gelang mir auch erst nach Cocainisierung und Aufheben der Epiglottis. Nun konnte ich eine chronische Laryngitis konstatieren, doch fiel mir an der einen Stimmlippe, vor dem Proc. vocalis eine ganz leichte Verdickung auf, die, als ich den Patienten nach 14 Tagen nochmals sah, etwas stärker geworden war, so daß ich mich zur Probeexcision entschloß. Diagnose: Plattenepithelcarcinom. Bei der Thyreotomie zeigte sich, daß das kaum hirsekorngroße Carcinom durch die Probeexcision radikal entfernt war. Der Patient blieb dauernd geheilt, ein schöner Erfolg der Frühdiagnose.

Jede circumscribte Verdickung an der Stimmlippe, zumal wenn sie nicht an der für die Stimmlippenknötchen charakteristischen Stelle sitzt, muß also den Verdacht auf Carcinom erwecken. Wie leicht werden solche geringfügige Verdickungen bei ungenauer Untersuchung übersehen. Wir sollen es uns zur Regel machen, jeden Fall im „gefährlichen Alter“ womöglich mit dem Vergrößerungsspiegel oder der stereoskopischen Lupe zu untersuchen. Manches Carcinom wird dann früher diagnostiziert werden. Es ist kein erfreuliches Zeichen für die laryngoskopische Schulung der Ärzte, daß nach einer Statistik TUCKERS (a) unter hierauf geprüften Fällen die durchschnittliche Zeit zwischen dem ersten Auftreten der Heiserkeit und der Diagnosestellung $11\frac{1}{2}$ Monate betrug. Es mag daran allerdings auch die mangelnde Aufklärung der Patienten Schuld sein.

Auch bei diffusen Rötungen oder leichten Infiltrationen einer Stimmlippe muß man an beginnenden Tumor denken. Hier wird immer zwischen Tuberkulose, Lues und Carcinom zu unterscheiden sein. Es ist eine alte Regel, daß einseitige Stimmlippenrötung für einen spezifischen oder tiefer ins Gewebe greifenden Prozeß charakteristisch ist. Wie bei jeder Regel gibt es allerdings auch hier Ausnahmen, und HEYMANN weist mit vollem Recht darauf hin, daß auch bei katarrhalischen Affektionen einseitige Stimmlippenkrankungen vorkommen. Die Fälle sind aber so selten, daß wir doch an der alten Regel festhalten müssen und jede einseitige Erkrankung bis zu den letzten diagnostischen Möglichkeiten erschöpfen sollen.

Die Krankheitsprozesse, die gegenüber Carcinom differentialdiagnostisch in Betracht kommen, seien nun im einzelnen angeführt:

Chronische Laryngitis. Bei der Häufigkeit der chronisch-katarrhalischen Veränderungen im Kehlkopf ist es selbstverständlich, daß Carcinome sich nicht so selten neben chronischen Laryngitiden finden. Gerade bei chronischen Katarrhen, die dieselben subjektiven Symptome machen, ist besonders auf beginnende Tumorbildung zu achten. Es wurde bereits oben erwähnt, daß jede circumscribte Verdickung, jede diffus einseitige Stimmlippenkrankung verdächtig ist. Besondere Beachtung müssen wir auch den Schwellungen der Taschenfalten schenken. Überlagerungen der Stimmlippen durch die Taschenfalten sind genau zu beobachten. Es könnte ein im Ventrikel sich entwickelnder Tumor dahinterstecken. Unverdächtig sind die charakteristischen Pachydermien an der Larynxhinterwand und die schalenartigen Epithelwucherungen am Proc. vocalis. Größere Pachydermien allerdings, besonders wenn sie sich einseitig entwickeln und wenn gleichzeitig eine Unterbeweglichkeit der Stimmlippe besteht, müssen uns veranlassen, eine Probeexcision zu machen. FRÄNKEL, SEMON und MORITZ SCHMIDT nahmen ursprünglich an, daß ein Carcinom sich niemals am Proc. vocalis entwickelt. Diese Annahme bestätigt sich nicht.

Die Bewegungseinschränkungen als Kardinalsymptom, GORDILLO nennt sie das große Symptom, ist bereits bei der Besprechung der Symptomatologie ausführlich erörtert worden. Ihr Fehlen beweist allerdings nichts gegen Carcinom, ihr Bestehen macht das Vorhandensein eines Tumors wahrscheinlich.

Gutartige Tumoren des Larynx. Hier wäre zunächst die Differentialdiagnose gegenüber den *Stimmlippenpolypen* zu besprechen, die, obwohl ihre entzünd-

liche Genese feststeht, doch noch allgemein unter die Geschwülste eingereiht werden. Der von FRÄNKEL geprägte Name „Carcinoma polypoides“ zeigt schon an, daß der beginnende Krebs ganz einem Polypen gleichen kann. Doch sind die Polypen meist mehr gestielt, oft cystisch durchscheinend. Reaktive Entzündung in der Umgebung kommt bei beiden Affektionen vor.

Auch bei den dem Ventrikel entspringenden Polypen kann es sich um Carcinome handeln. Diese früher als Ventrikelprolaps bezeichneten Wucherungen sind zwar häufig tuberkulöser Natur; ich kann mich aber an zwei Fälle erinnern, bei denen die histologische Untersuchung Carcinome ergab. Auch SREBRNY veröffentlichte jüngst einen solchen Fall.

Fibrome zeigen meist eine glatte Oberfläche, sie sind mehr oder weniger gestielt, doch spricht die Stielung wie oben erwähnt, nicht durchaus gegen Carcinom.

Papillom und Carcinom. Multiplizität der Tumoren, geringe Reaktion in der Umgebung, spricht für Papillom. Ein Rezidiv nach Operation ist für Malignität nicht beweisend, es wird bekanntlich auch nach der Abtragung von Papillomen sehr häufig beobachtet, meist allerdings infolge des Reizes der Anästhesierung, an anderen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, während der maligne Tumor nach Excision in loco rezidiert. Mit Recht betont CHIARI, daß der papilläre Krebs bei der Exstirpation stärker blutet als das gutartige Papillom. Es wird ferner die Unbeweglichkeit der Stimmlippe den Verdacht auf Malignität stützen. Die früher erwähnten Fälle beweisen, daß aber auch bei multipler Papillombildung an Carcinom gedacht werden muß, da oft Papillome durch den Reiz des in der Tiefe wuchernden Carcinoms entstehen. Sieht man neben papillären Wucherungen Ulceration, so kann es sich nicht um gutartige Papillome handeln. Auch die Vergrößerung der regionären Drüsen wird auf die maligne Erkrankung hinweisen.

Die Differentialdiagnose zwischen Papillom und Carcinom ist auch histologisch oft nicht ganz leicht zu stellen, und im Zweifelsfalle wird stets ein erfahrener Pathologe zu Rate gezogen werden müssen.

Erst kürzlich sah ich einen leicht höckrigen kleinen Tumor an der rechten Stimmlippe, der klinisch durchaus als beginnendes Carcinom imponierte. Der Tumor wurde endolaryngeal entfernt, im ganzen geschnitten und könnte bei oberflächlicher Betrachtung als Carcinom angesprochen werden. Mikroskopisch handelte es sich aber noch nicht um Carcinom (Abb. 19). Ein sicheres Tiefenwachstum ist nicht nachzuweisen. Man sieht aber an umschriebener Stelle eine Verbreiterung und Verlängerung der Retezapfen mit Erhebung des Epithels über die Oberfläche der Umgebung. Der zugehörige Papillarkörper ist sehr stark mit Plasmazellen und Rundzellen infiltriert. Das Epithel zeigt in diesem Bezirk eine Veränderung gegenüber der Umgebung, insofern es kein Keratohyalin bildet, auch nicht mehr richtig verhornt, sondern wie bei einer Parakeratose dichte Massen von kernhaltigen Schuppen bildet. Der Tumor kann als ein präcanceröses Stadium bezeichnet werden. Es dürfte durchaus berechtigt sein, in derartigen Fällen, wenn histologisch der Nachweis des Carcinoms noch nicht sicher zu bringen ist, zuzuwarten und erst bei einem auftretenden Rezidiv von außen zu operieren.

Kürzlich berichtete auch BENJAMINS über einige Fälle von Vorkrebs des Kehlkopfs, die später in echte Krebsbildung übergingen. Er stellt daher die Forderung auf, alle Papillome der Stimmlippen bei jungen Leuten als suspekt zu betrachten, besonders aber die Papillome mit Hyperkeratose wie Krebse zu behandeln und bis ins Gesunde hinein zu entfernen. Auch müsse sich die Kontrolle nach Abtragung der Papillome auf mehrere Jahre erstrecken.

Besondere Schwierigkeiten macht häufig die Differentialdiagnose zwischen **Tuberkulose und Carcinom.** Das mit diffuser Infiltration der Stimmlippe be-

ginnende Carcinom ist, solange es noch nicht ulceriert ist, von einem tuberkulösen Infiltrat kaum zu unterscheiden. Ist geschwüriger Zerfall eingetreten, so wird die Diagnose leichter sein. Das carcinomatöse Geschwür zeigt einen mehr wallartigen Rand, oft mit charakteristischen weißlichen Auflagerungen (verhornte Partien), das tuberkulöse Geschwür ist längsgestellt, zeigt in der Umgebung häufig flottierende Granulationen, auch sind oft die charakteristischen Knötchen in der Umgebung nachweisbar. Schwieriger ist noch die Entscheidung bei diffuser höckeriger Infiltration an den Taschenfalten. Die Einseitigkeit spricht mehr für Carcinom, aber auch vorgeschrittene Fälle von

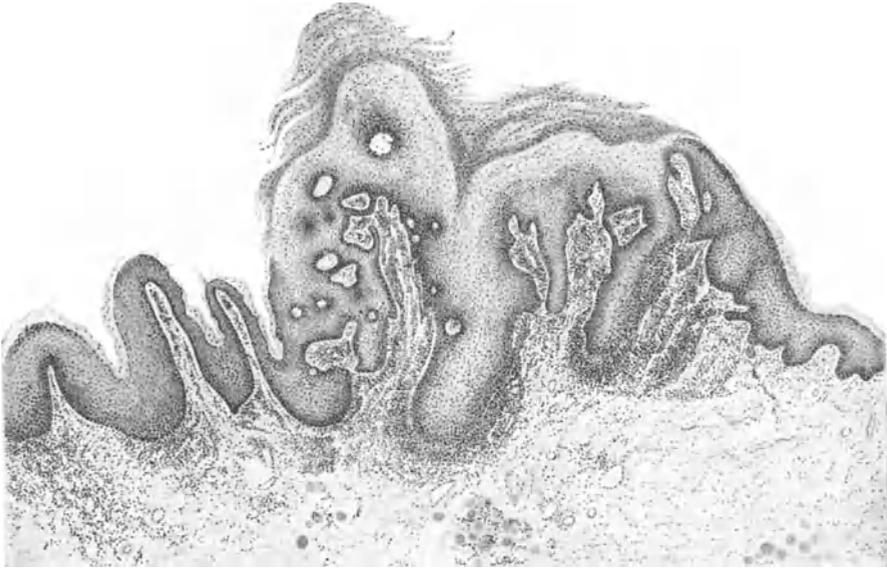


Abb. 19. Papillärer Tumor der Stimmlippe. (Präcanceröses Stadium.)

Tuberkulose können nur eine Larynxseite einnehmen, während wiederum das Carcinom zirkuläres Wachstum zeigen kann. Dadurch erklären sich die in der Literatur berichteten Fälle von Fehldiagnosen (SEMON, GUSSENBAUER u. a.). Besonders leicht werden Verwechslungen eintreten, wenn sich bei tuberkulösen Infiltraten papilläre Wucherungen an der Oberfläche bilden. Hier läßt auch die Probeexcision manchmal im Stich, so exstirpierte GUSSENBAUER einen Kehlkopf, bei dem die Stückchendiagnose Carcinom ergeben hatte. Es fanden sich dann aber nur tuberkulöse Veränderungen im Kehlkopf.

Häufig wird man sich verleiten lassen, wegen einer gleichzeitigen tuberkulösen Lungenerkrankung eine spezifische Kehlkopferkrankung zu diagnostizieren.

Ich sah einen Fall von diffuser höckeriger Infiltration beider Taschenfalten, die den Einblick in den Larynx unmöglich machte. Die Patientin war schon durch 2 Jahre in Lungenheilstätten behandelt und bestrahlt worden und wurde mir zur Kaustik zugeschiekt. Ich zweifelte zunächst nicht an der Diagnose. Bei der Kaustik in Schwebelaryngoskopie fiel mir die außerordentliche Härte der Infiltrate auf. Eine Probeexcision, die eigentlich nur gemacht wurde, um die Veränderungen nach der Bestrahlung zu studieren, ergab zu meiner Überraschung ein Plattenepithelcarcinom.

Man darf sich durch einen positiven Lungenbefund nicht täuschen lassen. Das Zusammentreffen von Lungentuberkulose und Kehlkopfcarcinom ist keineswegs selten (DELAVAN, WOLFENDEN u. a.).

Auch die Differentialdiagnose zwischen Lues und Carcinom wird manchmal nicht leicht sein. Bei positivem Ausfall der Wassermannreaktion und gutem Erfolg der antiluetischen Behandlung kann Carcinom ausgeschlossen werden. Heilt jedoch ein Infiltrat oder ein Geschwür nach spezifischer Behandlung nicht vollkommen ab, so muß unbedingt eine Probeexcision zur Diagnosestellung gemacht werden. Wie bereits oben erwähnt, entwickelt sich das Carcinom nicht so selten auf gummöser Basis. Scharfrandige, speckig belegte Geschwüre sprechen für Lues. Die carcinomatösen Geschwüre haben mehr wallartige höckerige Ränder, auch fehlt meist der speckige Belag. Für gummöse Infiltrate ist auch die düsterrote Färbung der Umgebung bezeichnend. Ein *teilweiser* Erfolg der antiluetischen Behandlung ist nicht beweisend. B. FRÄNKEL sah nach Jodkaliverabreichung auch Besserung bei Larynxkrebsen. Die Frage, ob Carcinom oder Lues vorliegt, wird bei den Formen von hypertrophischer, luetischer Laryngitis oft ganz besonders schwer zu entscheiden sein. Die diffusen, oft auch höckerigen Verdickungen, die bei dieser Form der Lues gefunden werden, gleichen oft ganz dem beginnenden Krebse, doch finden sie sich meist beiderseitig, auch wird die gute Beweglichkeit der Stimmlippen im Zweifelsfalle gegen Carcinom sprechen.

Die **lepröse Erkrankung** des Larynx wird wohl selten zu differentialdiagnostischen Überlegungen Veranlassung geben. Die Veränderungen in den anderen Organen lassen keinen Zweifel aufkommen.

Zur endgültigen Sicherung der Diagnose bleibt uns die

Probeexcision.

Über ihren Wert und Unwert ist viel geschrieben und gestritten worden und insbesondere von chirurgischer Seite wird sie oft abgelehnt. Und das mit Recht, wenn es sich um einen nicht exulcerierten Tumor handelt. Denn zweifellos wird die Prognose für den Eingriff durch das Anschneiden des Tumors nicht gebessert. Uns allen sind wohl Fälle bekannt, bei denen nach einer Probeexcision ein rapides Wachstum des Tumors erfolgte. Deshalb wurde schon von SEMON, STOERK u. a. die Forderung aufgestellt, die Probeexcision nur vorzunehmen, wenn der Patient zur Radikaloperation entschlossen ist. Es wäre gewiß sehr wünschenswert, wenn wir auf die Probeexcision verzichten könnten. Solange wir aber kein anderes Mittel zur Sicherung der Diagnose haben — die Hoffnungen, die man auf die ABDERHALDENSche Reaktion setzte, haben sich nicht erfüllt — werden wir den Eingriff nicht entbehren können. Die Einwände, die J. N. MAKENZIE einst gegen die Probeexcision ins Feld führte, bestehen noch teilweise zu Recht. Es ist sicher, daß in manchen Fällen von Carcinom des Kehlkopfes, z. B. bei den larvierten Carcinomen MORITZ SCHMIDTS die Probeexcision nicht ausführbar ist. Es stimmt auch, daß die pathologisch-anatomische Diagnose sich manchmal nicht mit dem klinischen Bild und dem Verlauf in Einklang bringen läßt. Es scheint mir überflüssig, hier die zahlreichen Fälle aus dem Schrifttum anzuführen, in denen die pathologisch-anatomische Diagnose versagte. Sie haben mehr historisches Interesse und der moderne Pathologe wird uns meistens den gewünschten Aufschluß geben können. Es muß uns aber klar sein, daß eine negative Antwort des Pathologen nicht unbedingt gegen Carcinom spricht. Vielfach wurde die Diagnose erst nach mehreren Probeexcisionen gestellt [CHIARI, KILLIAN (a) u. a.]. Schon FRÄNKEL (c) hat ausgesprochen, daß die Stückchendiagnose keineswegs immer zu sicheren Schlußfolgerungen führt. Die Anwesenheit von Epidermiskugeln im Präparat ist kein pathognomonisches Zeichen, wenn die Kugeln nicht von Epithelzapfen begleitet sind. Diese kommen auch bei Syphilis und Tuberkulose vor. Die Diagnose einer malignen Geschwulst kann nur auf Grund der unregelmäßigen

Struktur der Epithelwucherungen gestellt werden. Charakteristisch für Carcinom ist das gehäufte Auftreten von Kernteilungsfiguren und die Anaplasie der Zellen.

Meistens ist es nicht die Schuld des pathologischen Anatomen, wenn wir eine unbefriedigende Auskunft bekommen. Die Probeexcision muß an der richtigen Stelle und darf nicht zu oberflächlich gemacht werden. CHIARI stellt die Forderung auf, daß womöglich ein bis zum Gesunden reichendes Stück verwendet wird. Dadurch wird dem Pathologen die Diagnosestellung erleichtert. Gerade bei Cancroiden ist an kleinen Stücken, die die Basis nicht mitenthalten, histologisch die Diagnose nicht zu stellen (HANSEMANN).

Wichtig ist auch eine genaue Orientierung des Pathologen über die Anamnese, das Alter des Patienten usw. In vielen zweifelhaften Fällen wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nur durch den Vergleich des Präparates mit dem klinischen Bild zu stellen sein.

Die Fehldiagnose der Pathologen können verschiedene Gründe haben. Nach FRÄNKEL (c) ist die Schnittrichtung des Präparates von großer Bedeutung. Werden die Schnitte parallel zur Oberfläche des excidierten Stückes geführt, so können die durch Bindegewebe getrennten Papillen des Oberflächenepithels von einem Ungeübten für epitheliale Wucherungen gehalten werden. Auch bei Schrägschnitten kann dies geschehen. Den besten Überblick gewinnt man, wenn die Schnitte senkrecht zur Oberfläche geführt werden. Fehlende Anaplasie und Mitosenbildung werden gegen Carcinom sprechen.

Hat die Probeexcision nur die Umgebung des Tumors getroffen, so kann sich nur kleinzellige Infiltration des Bindegewebes finden. In anderen Fällen wird die mikroskopische Untersuchung nur Papillom ergeben, weil wir ausschließlich die papillären Exerescenzen an der Oberfläche entfernt und den Grund des Tumors nicht getroffen haben. JURASZ erwähnt unter 21 Fällen von Carcinom des Larynx 3, bei denen die histologische Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte. Wenn wir eine sichere Diagnose vom Pathologen erhalten wollen, müssen wir ihm also ein geeignetes Stück zur Untersuchung liefern. Da beginnen aber oft die Schwierigkeiten. Es ist manchmal außerordentlich schwer, ja unmöglich, ein Stück aus der Tiefe des Tumors zu bekommen. Verhältnismäßig leicht gelingt dies bei Stimmlippenkrebsen. Schwieriger ist es bei den oft sehr derben scirrhösen subglottischen Tumoren, unmöglich bei den submukösen Krebsen der Taschenfalten.

Die Probeexcision wird zweckmäßig nach Pinselung des Larynx mit Cocain-Adrenalinlösung mit schneidenden Doppelküretten oder Stanzen ausgeführt. Die gewöhnlichen löffelartigen SCHRÖTTERSchen Doppelpinzetten greifen an dem oft harten Tumor nicht an. Auch wird man sich nicht scheuen, mit dem Kehlkopfmesser ein keilförmiges Stück zu excidieren. Erleichtert wird dieser Eingriff in direkter oder Schwebelaryngoskopie. Jedenfalls sollten wir bestrebt sein, schon bei der ersten Probeexcision ein entsprechendes Stück zu entfernen. Daß auch bei guter Technik dies, gerade bei den Carcinomen der Taschenfalten oft nicht möglich ist, zeigt ein von KILLIAN (a) mitgeteilter Fall, bei dem es trotz 4 Probeexcisionen nicht gelang, den malignen Charakter des Tumors festzustellen.

Läßt sich der klinische Befund mit dem histologischen nicht in Einklang bringen, so werden wir uns auch zu einer Probelaryngofissur entschließen, die ebenso berechtigt ist, wie die Probelaparotomie.

In den vorgeschrittenen Fällen von Kehlkopfcarcinom wird die Diagnose wesentlich weniger Schwierigkeiten machen. Hier sind es namentlich die sekundären entzündlichen Schwellungen der Schleimhaut und die Perichondritis, die das klinische Bild verschleiern können. BELEMER berichtet über einen an

der Klinik HAJEK beobachteten Fall, bei dem auch nach der Probelyngofissur die Diagnose nicht gestellt werden konnte. Auch MARSCHIK behandelte einen Fall von Perichondritis mit Laryngostomie, bei dem sich erst längere Zeit nach dem Eingriff ein Carcinom offenbarte.

In den Endstadien des Kehlkopfkrebsses ist die Diagnose ohne weiteres zu stellen. Wir können dann auch die Probeexcision entbehren. Sie spielt, wie JURASZ sich ausdrückt, dann nur die Rolle einer diagnostischen Dekoration unserer Erkenntnis. Die von außen palpable Vergrößerung des Kehlkopfes, die bretharte Infiltration der Haut bei Durchwucherung der Schildknorpelplatten, die unverschieblichen Lymphdrüsentumoren, der fötide Geruch, die häufigen spontanen Blutungen, werden wohl keinen Zweifel mehr aufkommen lassen.

Prognose.

Der nicht operativ behandelte Kehlkopfkrebs führt fast ausnahmslos nach längerer oder kürzerer Zeit zum Tode. Prognostisch ungünstiger sind meistens die Krebse bei jugendlichen Individuen. Sie zeigen einen sehr rapiden Verlauf, während in hohem Alter der Tumor oft nur langsam wächst.

Wichtig für die Prognosestellung ist die histologische Untersuchung des Tumors. Die weichen zellreichen Carcinome, die sog. Medullarkrebse, sind prognostisch ungünstiger zu beurteilen als die scirrhösen. Gutartiger sind die Cancroide. Findet man bei der histologischen Untersuchung weniger Mitosenbildung, so wird man auf ein langsames Wachstum der Geschwulst schließen können. Verhältnismäßig gutartig scheinen ferner die Adenocarcinome zu sein, auch die Basalzellenkrebsse wachsen langsam und setzen verhältnismäßig spät Metastasen. Immerhin möchte ich es nicht wagen, auf Grund der histologischen Untersuchung eine günstige Prognose zu stellen und vielleicht dem Patienten von einer Operation abzuraten, und ich glaube, auch kein pathologischer Anatom wird diese Verantwortung übernehmen wollen. Die wenigen bekanntgewordenen Fälle von langsam wachsenden Carcinomen dürfen uns nicht verleiten, den richtigen Zeitpunkt zur Operation zu versäumen. Wir müssen uns darüber klar sein, daß die Prognose des nichtoperierten Larynxkrebses durchaus ungünstig ist. Wenn es auch feststeht, daß Spontanheilungen von Carcinomen vorkommen, so gehört dies doch zu den ausgesprochenen Seltenheiten. Über Heilungsvorgänge in unvollständig operierten Neubildungen berichtete W. MÜLLER. Auch beim Larynxcarcinom sind Heilungsvorgänge beschrieben. BROECKAERT sah die spontane Ausstoßung eines gestielten Basalzellenkrebses. Er führt die Selbstheilung auf die hyaline Degeneration des Tumors zurück. Der Patient ging später an Lungenmetastasen zugrunde.

Während die *Prognose* des nichtbehandelten Larynxcarcinoms als durchaus ungünstig anzusehen ist, kann man heute mit Stolz sagen, daß das in seinem Frühstadium operierte Kehlkopfcarcinom vielleicht die günstigste Prognose vor den Carcinomen aller anderen Körperregionen gibt. Dies gilt besonders von dem frühoperierten Stimmlippenkrebs, da er, wie oben näher erörtert, erst spät Metastasen zu setzen pflegt. Auch das äußere Kehlkopfcarcinom hat bei frühzeitiger Operation, dank der Verbesserung der Operationsmethoden durch GLUCK eine wesentlich günstigere Prognose als in früherer Zeit.

Therapie.

Trotz der vereinzeltten Erfolge, die nach den Angaben im Schrifttum mit der Strahlentherapie erzielt zu sein scheinen, kommt für das Kehlkopfcarcinom selbst, solange es operabel ist, nur die operative Behandlung in Betracht. Die

Aussicht auf definitive Heilung ist bei frühzeitig operierten Fällen auch so günstig wie bei keinem anderen Krebs.

Die gänzliche Erfolglosigkeit der medikamentösen Behandlung hat schon frühzeitig zu Versuchen der operativen Heilung geführt. Die ersten Versuche um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurden mit der Thyreotomie unternommen. Die Erfolge waren aber, da fast ausschließlich vorgeschrittene Fälle operiert wurden, durchaus unbefriedigend. Große Begeisterung löste daher BILLROTHS Mitteilung über die erste gelungene Kehlkopfxstirpation aus. Aber schon wenige Jahre später fand diese Operation auf dem Chirurgenkongreß in London eine strenge Kritik und wurde von den meisten Chirurgen wegen der hohen Operationsmortalität und der Häufigkeit der Rezidive abgelehnt. Heute wissen wir, daß der Schlüssel zur erfolgreichen Behandlung des Kehlkopfcarcinoms in der Frühdiagnose liegt und die Resultate der operativen Behandlung bei beginnenden Kehlkopfkrebsen sind vorzüglich. So kam die Thyreotomie, die eine Zeitlang durch die Kehlkopfxstirpation verdrängt wurde, durch die Veröffentlichungen von SEMON, CHIARI, ST. CL. THOMSON u. a. wieder zur Geltung. Aber auch die Kehlkopfxstirpation, die 1881 in London fast einstimmig abgelehnt wurde, hat sich wieder Geltung verschafft und verdankt ihre Erfolge der genialen Verbesserung durch GLUCK und SÖRENSEN.

Im nachstehenden sollen nun die einzelnen Operationsmethoden mit ihren Indikationen und Resultaten besprochen werden. Wenn ich der Beschreibung der Operationsmethoden statistische Angaben beifüge, so bin ich mir wohl bewußt, daß diese Angaben nur einen begrenzten Wert besitzen. Über die Bedeutung solcher Statistiken ist viel gestritten worden [SEMON (e), DELAVAN (a)]. CHIARI führt folgende Gründe über die Fehlerhaftigkeit der Operationsstatistiken bei Krebs an:

1. Keine Statistik, die alle von den verschiedensten Operateuren vorgenommenen Operationen aufnehmen soll, kann vollständig sein, weil viele Operateure ihre Fälle nicht veröffentlichen.
2. Viele Operateure veröffentlichen nur Fälle mit günstigem Ausgang, andere nur solche, die besonders bemerkenswert erscheinen.
3. Es ist oft unmöglich, die späteren Schicksale der Patienten zu erfahren.
4. Die verschiedenen Operateure sind nicht gleichwertig, sei es in bezug auf die Wahl der Fälle oder in bezug auf die Operationstüchtigkeit.
5. Manche Fälle werden zweimal publiziert.

CHIARI, der als einer der ersten für die operative Behandlung des Kehlkopfcarcinoms durch den chirurgisch geschulten Laryngologen eingetreten ist, hat daher mit SEMON stets betont, daß weit wichtiger als allgemeine Statistiken persönliche sind. Nur sie geben ein richtiges Bild für die Beurteilung einer Methode. Trotzdem können wir die allgemeine Statistik nicht ganz entbehren, da die persönlichen Statistiken meist über eine zu kleine Zahl von Fällen verfügen. Die beste der allgemeinen Statistiken verdanken wir SENDZIAK. Er arbeitet, wie die meisten Autoren, die statistische Angaben bringen, mit dem Begriff der relativen Heilung, unter die er Fälle rechnet, die bis zu 3 Jahren nach der Operation ohne Rezidiv noch lebten, während er als absolut geheilt die über 3 Jahre lang beobachteten Fälle betrachtet. Ich halte es nicht für zweckmäßig, von relativer Heilung zu sprechen, da sehr häufig noch nach einem Jahr ein Rezidiv eintritt. Auch die nach 3jähriger Beobachtung rezidivfrei gebliebenen Fälle als absolut geheilt zu bezeichnen, ist etwas gewagt, wissen wir doch, daß häufig noch nach späterer Zeit Rezidive vorkommen. So beobachtete FINDER (a) ein Spätrezidiv nach 18 Jahren, GLUCK nach 17 Jahren, KAYSER nach 20 Jahren. Auch CHIARI berichtet über mehrere derartige Beobachtungen.

Neuerdings ist man der Ansicht, daß es sich bei diesen Spätrezidiven nicht um Rezidive, sondern um Neuerkrankungen handelt.

Zur radikalen Behandlung des Kehlkopfcarcinoms stehen uns folgende operative Methoden zur Verfügung:

1. Die endolaryngeale Exstirpation,
2. die Thyreotomie,
3. die Laryngektomie,
4. die partielle Kehlkopfestirpation,
5. die Pharyngotomia subhyoidea.

1. Die endolaryngeale Operation.

Der erste, der auf endolaryngealem Wege die Entfernung eines Larynxepithelioms versuchte, war ELSBERG (1864). Das Auftreten eines Rezidivs veranlaßte ihn aber, nach 3 Jahren die Thyreotomie auszuführen. Dauerheilung erzielte als erster SCHNITZLER. Der Fall war nach 22 Jahren noch rezidivfrei. Für die endolaryngeale Operation hat sich besonders FRÄNKEL (d) eingesetzt. Seine 1886 erschienene Mitteilung „Die erste zur Heilung führende Ausrottung eines Larynx-carcinoids per via naturales“ erregte Aufsehen.

Bei einem 70jährigen Mann wurde eine Stimmlippengeschwulst 5mal endolaryngeal entfernt. Sie erwies sich ebenso wie ein Lymphdrüsentumor, der exstirpiert wurde, als Carcinom. Nach der 5. Operation blieb der Patient rezidivfrei.

FRÄNKEL (e), der 1897 über 9 endolaryngeal operierte Kehlkopfkrebse berichten konnte, von denen 4 geheilt wurden, war sich schon darüber klar, daß diese Methode nur in ganz bestimmten Fällen anzuwenden sei, und gibt folgende Indikationen:

1. Frühzeitige Diagnose, 2. beschränkter Umfang der Geschwulst, 3. laryngoskopisch wahrnehmbare Begrenzung und derartiger Sitz derselben, daß die Möglichkeit gegeben ist, die Geschwulst im Gesunden zu exstirpieren. 4. Möglichkeit, den Patienten durch längere Zeit periodisch nachzukontrollieren. Er appelliert an das Gewissen der Fachgenossen, die endolaryngeale Methode nur dann anzuwenden, wenn es gelingt, den Tumor radikal zu entfernen.

In der Literatur finden sich nun folgende Statistiken über die Erfolge der endolaryngealen Operationen:

Allgemeine Statistiken:

Autoren	Zahl der Fälle	Rezidive	Absolute Heilung
SENDZIAK vor 1888	18	7 (39 ⁰ / ₀)	3 (16,5 ⁰ / ₀)
SENDZIAK 1888/1908	39	13 (33 ⁰ / ₀)	18 (46 ⁰ / ₀)
			(auch relativ. Heilung eingerechnet)
HANSBERG 1896	15	—	4 (26,7 ⁰ / ₀)
CHIARI 1895/1908	36	8 (22,2 ⁰ / ₀)	8 (22,2 ⁰ / ₀)
DELLA VEDOVA 1910	57	—	11 (19,5 ⁰ / ₀)
BLUMENFELD 1913	81	31 (39,3 ⁰ / ₀)	16 (19,8 ⁰ / ₀)
WEBER 1928	36	11 (31 ⁰ / ₀)	10 (28 ⁰ / ₀)

Persönliche Statistik:

FRÄNKEL 1897	9	3 (33,3 ⁰ / ₀)	4 (44,4 ⁰ / ₀)
------------------------	---	---------------------------------------	---------------------------------------

Wenn wir diese Statistiken überblicken, so sehen wir, daß die Resultate der letzten Zusammenstellungen wesentlich bessere sind. WEBER, der auf meine Veranlassung die Statistik CHIARIS von 1908—1928 ergänzt hat, findet 28⁰/₀

absolute Heilung. Die Erfolge sind darauf zurückzuführen, daß die strenge Indikationsstellung, die schon von SEMON und FRÄNKEL betont wurde, mehr und mehr eingehalten wird. Wie schön die Erfolge bei strengster Indikationsstellung sind, zeigt die allerdings kleine, persönliche Statistik FRÄNKELS, der fast 50% Heilung erzielte. Trotzdem wird die endolaryngeale Operation heute fast allgemein abgelehnt und das mit Recht, denn wir haben in der Thyreotomie eine fast ebenso ungefährliche Operation, die größere Sicherheit der radikalen Heilung bietet. Daß es tatsächlich möglich ist, auf endolaryngealem Wege ein beginnendes Carcinom radikal zu entfernen, beweisen die Fälle von NOLTENIUS, FINDER (b), MARSCHIK (c), THOMSON, TSCHIASSNY, WEIL (b), KAHLER u. a., bei denen die histologische Untersuchung des entfernten Präparates oder der nachträglich durch Thyreotomie entfernten Stimmlippe ergab, daß kein Tumor mehr vorhanden war. So riß THOMSON (f) bei einer Probeexcision die ganze Stimmlippe ab. Das durch die Thyreotomie entfernte restierende Gewebe war geschwulstfrei. BEHRENS entfernte ein Stimmlippenkarzinom mit der schneidenden Zange; die nachträglich vorgenommene Halbseitenexstirpation ergab kein Carcinom mehr. Auch v. EICKEN entfernte endolaryngeal ein Stimmlippenepitheliom. Der Patient starb an einer interkurrenten Krankheit nach 3 Jahren. Bei der Sektion fand sich kein Krebs. FINDER (b), der schon 1909 über 3 endolaryngeal behandelte, geheilte Fälle berichten konnte, fügte dieser Beobachtung vor kurzem noch einen weiteren Fall zu. Bei der Probeexcision wurde der ganze Tumor im Gesunden entfernt. Der Patient verweigerte die ihm vorgeschlagene Operation von außen, nach 2 Jahren war er noch rezidivfrei.

Über eine größere Anzahl selbstoperierter Fälle berichtet auch OKADA (b). Er hat unter 16 Operierten 5 Geheilte. Er operiert endolaryngeal nur bei streng lokalisierten polypösen Stimmbandkrebsen, die noch nicht auf die Ventrikel übergreifen haben und überzeugt sich durch genaue Untersuchung, ob der Ventrikel wirklich noch frei ist. Voraussetzung für die Operation ist die freie Beweglichkeit der Stimmlippe. Auch 2 gestielte Tumoren des Kehlkopfes hat er auf diesem Wege operiert.

Mit Rücksicht auf diese Erfolge wird man die endolaryngeale Operation doch nicht vollständig ablehnen können. Auf diesem Standpunkt steht auch MARSCHIK (c). Bei beginnenden, laryngoskopisch vollkommen zu überblickenden Carcinomen verhält er sich zuwartend, wenn durch den endolaryngealen Eingriff der Tumor vollkommen entfernt erscheint.

Ich möchte die Indikation für die endolaryngeale Operation wie folgt festsetzen. Sie ist indiziert nur bei ganz beginnenden, dem freien Stimmbandrand aufsitzenden Tumoren und bei Carcinomen des Epiglottisrandes, und zwar 1. bei Verweigerung der Operation von außen, 2. bei Patienten in sehr hohem Alter, namentlich wenn noch Kontraindikationen gegen die Operation von außen bestehen, wie schlechter Allgemeinzustand, Bronchitis, Emphysem, Myodegeneratio usw., 3. bei ganz beginnenden Stimmlippenkrebsen, die nachweisbar schon durch die Probeexcision radikal entfernt sind. Wenn man nach dieser Indikation handelt, kann man sich wohl nicht den Vorwurf eines Kunstfehlers (KOCHER) machen, namentlich, wenn man das ganze Präparat auf die Ausdehnung der Geschwulst untersucht und nötigenfalls doch dem Patienten nachträglich zu bewegen versucht, sich von außen operieren zu lassen. Ich habe bei 2 über 80 Jahre alten Patienten endolaryngeal operiert. In dem einen Fall Heilung seit 5 Jahren, in dem anderen allerdings ein Rezidiv schon nach 14 Tagen. Hier hatte ich den Eindruck, daß durch die Operation der ursprünglich langsam wachsende Tumor zu schnellerem Wachstum gebracht wurde, so daß SCHMIEGELOWS Warnung, der nach endolaryngealen Eingriffen rasch auftretende Rezidive sah, doch nicht von der Hand zu weisen ist.

Daß die endolaryngeale Operation nicht ganz ungefährlich ist, zeigt eine Mitteilung von NOLTENIUS, dessen Patient nach dem Eingriff an Verblutung starb.

Über die Technik der endolaryngealen Operation ist nichts Wesentliches zu sagen. Es werden dieselben Instrumente benützt wie für die Probeexcision. Bei Epiglottistumoren wird vielfach die galvanokaustische Schlinge verwendet. Ich habe in einem Fall mit der Kaltkaustik operiert. Ob man nun auf direktem oder indirektem Wege operiert, hängt von dem einzelnen Fall und vom persönlichen Geschmack des Operateurs ab. Der weniger Geübte wird sich mit Vorteil der stereoskopischen Lupe bedienen. Sehr zu empfehlen ist gegebenenfalls die Operation in

Schwebelaryngoskopie. Ich habe mich durch Versuche an der Leiche überzeugt, daß es tatsächlich möglich ist, die Larynxweichteile bis auf den Knorpel zu entfernen.

Bei einem 70jährigen Patienten, der den äußeren Eingriff verweigerte, konnte ich einen Tumor im hinteren Drittel der Stimmlippen in Scopolamindämmerschlaf und Lokalanästhesie im Gesunden entfernen. Die Wunde wurde zur Vermeidung einer Nachblutung mit dem Brenner verschorft. Heilung ohne Komplikation. Patient war nach 3 Jahren noch rezidivfrei.

Die Vorteile der Schwebelaryngoskopie liegen klar auf der Hand. Man hat die Möglichkeit, zweihändig zu operieren, kann den Tumor mit einer Pinzette fassen und im Gesunden ausschneiden. Es ist auch möglich, die Weichteile bis auf das Perichondrium abzuhebeln, genau so, wie dies bei der Thyreotomie gemacht wird. Nur bei Tumoren in der vorderen Commissur ist die Zugänglichkeit schlecht.

In Amerika scheint die Methode häufiger Anwendung zu finden. EMIL MEYER operierte auf diesem Wege ein Epiglottiscarcinom, JANKAUER 2 Stimmlippenkrebs, von denen einer seit 4 Jahren geheilt ist. Über besonders gute Erfolge weiß LYNCH zu berichten. Er operiert in Schwebelaryngoskopie nicht nur Stimmlippenkrebs, die noch freie Beweglichkeit, sondern auch solche, die schon eine Bewegungseinschränkung der Stimmlippe zeigen. In der ersten Gruppe hat er unter 22 Fällen stets Heilung erzielt — Beobachtungszeit 2—14 Jahre —, auch in der zweiten Gruppe konnte in 62% der Fälle das Carcinom so entfernt werden, daß in einer Beobachtungszeit von 2—14 Jahren kein Rezidiv auftrat.

Zur Technik der Schwebelaryngoskopie sei bemerkt, daß zur Vermeidung der starken Schleimbildung eine Scopolamin- oder Atropininjektion vor der Operation empfehlenswert ist. Bei Verwendung von Scopolamin-Morphium wird man mit der Lokalanästhesie auskommen. Ich pflege nebst der Leitungsanästhesie des Laryngeus superior noch endolaryngeal eine Umspritzung mit Novocain zu machen, um eine stärkere Blutung zu vermeiden.

Wenn ich glaube, daß trotz der berichteten Erfolge die Operation in Schwebelaryngoskopie die Thyreotomie nicht verdrängen wird, so hat dies seinen Grund darin, daß die Kehlkopfspaltung zweifellos ungefährlicher ist. Man kann zwar zur Vermeidung der Nachblutung den Grund der Operationswunde verschorfen, trotzdem können Nachblutungen vorkommen, die dann schwer zu beherrschen sind. Ich habe zu diesem Zweck eine Tamponkanüle angegeben, doch hatte ich noch keine Gelegenheit, sie praktisch zu erproben (s. bei ALBRECHT, Bd. 1, S. 859).

Die Schwebelaryngoskopie eignet sich auch zur Exstirpation gestielter Carcinome der aryepiglottischen Falte (KILLIAN (b), DAHMANN). Eine Heilung wird in diesen Fällen aber kaum zu erzielen sein, wenn nicht gleichzeitig die meist frühzeitig miterkrankten Drüsen mitentfernt werden. Ob in solchen Fällen die Anwendung der Kaltkaustik empfehlenswert ist, wird weiter unten erörtert werden.

2. Die Thyreotomie.

Der erste, der die Kehlkopfspaltung bei einer malignen Neubildung ausführte, war BRAUERS. Er eröffnete den Kehlkopf zur Entfernung von intralaryngealen Tumoren, die trotz der Behandlung mit dem Glüheisen rezidierten. Vermutlich handelte es sich aber nur um Papillome, da der Patient erst nach 20 Jahren seinem Leiden erlag. Die Operation war zuerst von PELLETAN 1788 zwecks Entfernung eines Fremdkörpers ausgeführt worden.

Ausführliches über die Geschichte der Kehlkopfspaltung findet sich bei SCHÜLLER, CHIARI und SEIFERT. Im Jahre 1878 stellte v. BRUNS die Resultate der Thyreotomie bei Carcinom zusammen. Das Ergebnis war trostlos zu nennen. Von 15 Fällen blieb nur einer geheilt. Fünfmal mußte die Operation wegen heftiger Blutung unterbrochen werden, 2 Patienten starben im Anschluß an den Eingriff, bei den übrigen trat alsbald ein Rezidiv auf. Heute ergibt sich bei Betrachtung der Erfolge der Thyreotomie ein viel erfreulicheres Bild. Wir verdanken dies hauptsächlich den Arbeiten FRÄNKELS, SEMONS, CHIARIS, ST. CL. THOMSONS u. a., die sich mit der ganzen Kraft ihrer Persönlichkeit für die Frühdiagnose des Kehlkopfcarcinoms und ihre Bedeutung für die operativen Erfolge einsetzten. Die Resultate wurden nach der richtigen Auswahl der Fälle ganz wesentlich besser und heute wissen wir, daß bei Stimmlippenkrebs im Frühstadium durch die Thyreotomie fast mit Sicherheit Heilung zu erzielen ist.

Im Schrifttum finden sich für die Kehlkopfspaltung verschiedene Namen, man spricht von Laryngofissur, totaler und partieller Laryngotomie, Thyreotomie, Krikotomie. SCHÜLLER bezeichnet als totale Laryngotomie die Spaltung des ganzen Kehlkopfs oder des Schildknorpels allein. Unter partieller Laryngotomie versteht er die Durchschneidung des Ligamentum conicum und des Ringknorpels unter Schonung des Schildknorpels. v. BRUNS und HOFMEISTER geben folgende Einteilung der Laryngotomie, der auch CHIARI folgt:

a) Längsspaltung des Kehlkopfes:

1. *Totale Laryngotomie oder Laryngofissur* = medianer Längsschnitt, der Schildknorpel, Ligamentum conoides, Ringknorpel, evtl. noch die Membrana thyreochoidea und die Epiglottis durchtrennt.

2. *Thyreotomie* = Spaltung des Schildknorpels allein,

3. *Laryngotomia intercricothyreoidea* nach VIC D'AZYR = Spaltung des Lig. conoides.

4. *Partielle Laryngotomie* nach BOYER = Spaltung des Lig. conoides und des Ringknorpels.

5. *Laryngotracheotomie* = totale oder partielle Laryngotomie mit Fortsetzung des Schnittes durch einen oder mehrere Trachealringe.

b) Querspaltung:

6. *Laryngotomia suprathyreoidea* = quere Durchtrennung der Membrana hyothyreoidea und der Epiglottis an ihrer Basis.

7. *Laryngotomia transversa* nach GERSUNY = quere Spaltung des Schildknorpels in Höhe der MORGAGNischen Taschen.

Dazu kommt als Kombination zwischen Längs- und Querspaltung.

8. *Pharyngo-Laryngotomia subhyoidea mediana KOCHER* = die totale Laryngotomie nebst einem Querschnitt unter dem Zungenbein.

Von diesen Operationsmethoden wird heute zur operativen Entfernung des Kehlkopfcarcinoms eigentlich nur noch die Thyreotomie verwendet. Da fast ausschließlich beginnende Stimmlippenkrebse die Indikation für die Kehlkopfspaltung geben, genügt diese Operation; nur selten wird es nötig sein, sich das Gesichtsfeld durch gleichzeitige Spaltung des Ringknorpels zu erweitern. Für die Operation beginnender Epiglottiskrebse käme noch die Laryngotomia

suprathyreoidea in Betracht, die aber auch besser durch die ihr verwandte Pharyngotomia subhyoidea ersetzt wird.

Die *Laryngotomia transversa*, die gegenüber der Längsspaltung den Vorteil hat, daß die vordere Commissur der Stimmlippen geschont wird, ist wohl wegen der technischen Schwierigkeiten nur zweimal ausgeführt worden. BILLROTH entfernte auf diesem Wege ein Sarkom der linken Taschenfalte, GERSUNY eine Cyste der aryepiglottischen Falte. Die Schwierigkeiten des Eingriffs sind in der Durchtrennung des oft verknöcherten Schildknorpels gelegen.

Wenn wir von der *Thyreotomie* als Operationsmethode des Kehlkopfkrebsses sprechen, müssen wir uns darüber klar sein, daß die Kehlkopfspaltung eigentlich nur eine Voroperation darstellt, der die eigentliche Exstirpation des Tumors folgt. Ein Streit entstand über die Frage der Abgrenzung der Thyreotomie gegen die partielle Resektion des Larynx. HANSBERG will zur Thyreotomie nur diejenigen Fälle rechnen, bei denen sich die Operation nach der Spaltung des Schildknorpels auf Ausräumung der Larynxweichteile beschränkt. Werden auch Teile des Knorpels entfernt, so soll man diese Fälle der Teilresektion zu rechnen. SEMON wünscht die Trennung nicht so scharf zu ziehen. Wenn nur kleine Teile des Knorpelskeletes mitentfernt werden, wie z. B. der Proc. vocalis des Aryknorpels, so sollen diese Fälle noch der Thyreotomie zugerechnet werden. Nach dem Vorschlag SEMONS wird wohl noch meistens verfahren, in den Statistiken werden nur die Halbseitenresektionen gesondert aufgeführt, die Teilresektionen zu den Thyreotomien gezählt und dies mit Recht, weil die Prognose der Thyreotomie auch bei kleineren Knorpelresektionen sich nicht wesentlich ändert. Ich möchte vorschlagen, die Thyreotomie, bei denen Knorpelresektionen vorgenommen werden, als erweiterte Thyreotomie zu bezeichnen.

Über die Frage der

Indikation

herrscht auch heute noch keine volle Einigkeit. Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß mit der Thyreotomie nur Stimmlippenkrebsse zu operieren sind, die auf den freien Teil der Stimmlippen beschränkt sind, nach vorne die Mittellinie, nach hinten den Proc. vocalis nicht erreichen, auch müsse die Beweglichkeit der Stimmlippe erhalten sein. Dieser schon 1889 von BUTLIN und später von SEMON in zahlreichen Publikationen energisch verfochtene Indikationsstellung verdankte die Thyreotomie ihre Rehabilitierung, und die glänzenden statistischen Ergebnisse einzelner Operateure sind nur auf das strenge Einhalten dieser Leitsätze zurückzuführen. Auch GLUCK und SÖRENSEN operieren im allgemeinen nach diesen Gesichtspunkten. Nur in wenigen Fällen haben sie auch die Thyreotomie ausgeführt bei Tumoren, die die vordere Commissur um geringes überschritten hatten. Ausnahmsweise wurden auch bei hohem Alter oder schlechtem Allgemeinbefinden ausgedehntere Tumoren mit dieser Operation angegangen.

CHIARI machte die Thyreotomie, wenn der Krebs klein umschrieben war, auf den Stimmlippen oder Taschenfalten saß und noch nicht die Beweglichkeit der Stimmlippen beeinträchtigt hatte. TUCKER (b) (aus der Klinik CHEVALIER JACKSON) stellt die Bedingung, daß die Geschwulst auf die vorderen $\frac{2}{3}$ der Stimmlippe beschränkt ist. P. v. BRUNS verlangt, daß der Tumor keinesfalls die Mittellinie überschreitet. Ähnlich äußern sich fast alle bekannten Operateure und zweifellos haben sie bessere Resultate als diejenigen, die die Indikation für die Thyreotomie nicht so streng stellen. CISNEROS (a), der noch bei völliger Fixation der Stimmlippe operiert, hatte unter 13 Fällen 12mal Rezidiv. ST. CL. THOMSON, der eifrige Verfechter der Thyreotomie, operiert auch bei beschränkter Beweglichkeit der erkrankten Stimmlippe, weist aber ausdrücklich darauf hin, daß die Prognose quoad Rezidiv in diesen Fällen bei weitem ungünstiger ist.

Bei 27 Stimmlippenkrebsen mit freier Beweglichkeit der Stimmlippe sah er 7% Rezidiv, bei 17 Fällen mit Fixation der Stimmlippe 35% Rezidiv. Unberechtigt ist es, vor der Thyreotomie zu warnen, wie es MCKENTY (a) tut. Er setzt sich für die Totalexstirpation ein, weil er unter 58 Fällen nur 5 Rezidive sah, während bei 18 Laryngofissuren 14mal Rezidive eintraten. Bei der richtigen Auswahl der Fälle können solche Resultate nicht vorkommen. GLUCK und SÖRENSEN hatten unter 126 Fällen nur 9 Rezidive = 7%, eine Zahl, die sich mit der von THOMSON festgestellten deckt. Ich schließe mich der Indikationsstellung GLUCKS im wesentlichen an, doch bildet das Übergreifen eines Tumors in die vordere Commissur für mich keine Gegenanzeige; ich pflege aber in diesen Fällen den vorderen Teil der Schildknorpelplatten zu reseziieren.

Die schlechten Erfahrungen, die an vielen Orten einerseits wegen der großen Operationsmortalität, andererseits wegen der postoperativen Rezidive mit der Totalexstirpation des Larynx gemacht wurden, hat eine Strömung ausgelöst, die dahin zielt, auch bei ausgedehnteren inneren Carcinomen die Thyreotomie zu verwenden. Insbesondere in Frankreich wird die Laryngotomie mit nachträglicher Radiumapplikation empfohlen. So operiert u. a. SARGNON (a) auch in vorgeschritteneren Fällen mittels Thyreotomie, wenn der Tumor noch nicht die Hinterwand und die Aryknorpel ergriffen hat. Die Zahl der veröffentlichten Fälle ist noch zu gering, um durch statistische Erhebungen feststellen zu können, ob dies Vorgehen berechtigt ist. Ich habe in mehreren Fällen bei größeren Tumoren, die auch auf die gesunde Seite übergreifen hatten, mit Erfolg die Thyreotomie angewendet und würde mich mit Rücksicht auf den oben geschilderten histologischen Befund künftig auch bei Unterbeweglichkeit des Stimmbandes, falls der Tumor nicht über die Mittellinie nach hinten reicht, zur Thyreotomie entschließen.

Trotz der einwandfreien Erfolge der maßgebenden Larynxchirurgen, die bei Totalexstirpation Dauerheilungen von etwa 25% aufzuweisen haben, stehe ich auf dem Standpunkt, daß bei einem an der Grenze der Operabilität mittels Thyreotomie stehenden Fall, dem Kranken oder seinen Angehörigen die Entscheidung überlassen werden muß, ob er die unsichere Thyreotomie der sicheren aber gefährlicheren Totalexstirpation mit ihren funktionellen Nachteilen vorziehen will.

Es wurde schon oben erwähnt, daß zur Sicherung der Diagnose auch die *probatorische Thyreotomie* ausgeführt werden kann. Es gibt Fälle, bei denen trotz Anwendung aller diagnostischen Hilfsmittel die Diagnose nicht gestellt werden kann; hier muß dann die Kehlkopfspaltung Aufklärung bringen. Eine Probeexcision und sofortige Untersuchung des Präparates am Gefrierschnitt wird dann empfehlenswert sein. Mit Recht weist SÖRENSEN darauf hin, daß man sich dem Patienten gegenüber nicht verpflichten soll, nur eine konservative Operation vorzunehmen, da sich bei der Thyreotomie manchmal herausstellt, daß z. B. wegen Durchwachsung der Knorpel doch die Totalexstirpation ausgeführt werden muß.

Statistik.

Wenn man die Erfolge der Thyreotomie in den früheren Jahren mit denen der letzten Zeit vergleicht, so ergibt sich ein sehr erheblicher Unterschied. v. BRUNS hat dies anschaulich gemacht, indem er der bekannten Statistik SENDZIAKS aus den Jahren 1851/1894 eine Statistik der Jahre 1890—1904 gegenüberstellt. Es ergibt sich dabei folgende Tabelle, in der ich aber, im Gegensatz zu v. BRUNS nur die über 3 Jahre rezidivfrei gebliebenen Fälle als geheilt anführe, wobei ich mir wohl bewußt bin, daß auch diese Grenze etwas Willkürliches hat. Wie schon oben erwähnt, kommen Spätrezidive nicht so selten vor. TILLEY sah bei Thyreotomien nach 5, 6, 7, 9, 13 und 15 Jahren Rezidive auftreten.

Resultate der Thyreotomie bei Larynxcarcinomen.

	1851/1894	1890/1904
Zahl der Fälle	86	114
Heilung über 3 Jahre . . .	8 (87 ^o / _o)	25 (21,9 ^o / _o)
Rezidiv	49 (53,3 ^o / _o)	26 (22,8 ^o / _o)
Tod infolge der Operation	9 (9,8 ^o / _o)	11 (9,6 ^o / _o)

Die Prozentzahl der Heilungen ist also ganz erheblich gestiegen. Wenn man die seit einem Jahre rezidivfrei gebliebenen Fälle hinzurechnet, beträgt sie fast 50^o/_o.

Die nachfolgende Tabelle bringt einige allgemeine Statistiken. Die eine von CHIARI ergänzt die SENDZIASKSche Zusammenstellung bis zum Jahre 1908. DELAVANS Statistik bringt die Erfolge von 7 bekannteren Operateuren (BERGMANN, KOCHER, MIKULICZ, BUTLIN, SEMON, CHIARI und SCHMIEGELOW). WEBER hat auf meine Veranlassung die Berichte von 20 Operateuren aus den letzten Jahren zusammengestellt.

Allgemeine Statistik.

Autor	Zahl der Fälle	Tod infolge Operation	Rezidiv	Heilung
CHIARI	99	5 (5 ^o / _o)	19 (19,1 ^o / _o)	19 (19,17 ^o / _o)
DELAVAN 1900	50	9 (18 ^o / _o)	9 (18 ^o / _o)	12 (24 ^o / _o)
WEBER 1928	432	32 (7 ^o / _o)	82 (19 ^o / _o)	126 (29 ^o / _o)
WEBER (nur Operationen von Frühstadien)	165	6 (4 ^o / _o)	17 (10 ^o / _o)	134 (81 ^o / _o)

Ein Überblick über einige persönliche Statistiken ergibt folgende Tabelle:

Autor	Zahl der Fälle	Tod infolge Operation	Rezidive	Heilung
SEMON 1907	25	1 (4 ^o / _o)	3 (12 ^o / _o)	16 (64 ^o / _o)
CHIARI	71	9 (12 ^o / _o)	17 (23,9 ^o / _o)	13 (19,5 ^o / _o)
KOSCHER	21	1 (4,76 ^o / _o)	1 (4,76 ^o / _o)	12 (57 ^o / _o)
ST. CL. THOMSON	70	3 (4,29 ^o / _o)	11 (15,7 ^o / _o)	32 (45,7 ^o / _o)
CHEVALIER JACKSON	45	—	8 (17,7 ^o / _o)	23 (51,1 ^o / _o)
SCHMIEGELOW	33	5 (15,15 ^o / _o)	10 (33,3 ^o / _o)	18 (54,33 ^o / _o)
KNICK	25	1 (4 ^o / _o)	2 (8 ^o / _o)	22 (88,8 ^o / _o)
GLUCK und SÖRENSEN	126	6 (4,76 ^o / _o)	9 (7,14 ^o / _o)	109 (86,5 ^o / _o)
DENKER	21	3 (14,5 ^o / _o)	6 (28,8 ^o / _o)	6 (28,5 ^o / _o)
KAHLER	14	—	1 (7,1 ^o / _o)	11 (7,8 ^o / _o)
	451	19 (6,43 ^o / _o)	68 (15,7 ^o / _o)	262 (58 ^o / _o)

Betrachten wir in diesen Tabellen zunächst die Operationsmortalität. Während die Zahl der postoperativen Todesfälle in den früheren Jahren etwa 10^o/_o betrug, ist sie in der letzten Zeit ganz wesentlich gesunken. Die Todesfälle infolge der Operation sind jetzt meist auf schwerere Allgemeinerkrankungen zurückzuführen. Einige Autoren, die in der Auswahl der Fälle vielleicht besonders vorsichtig sind, haben keine Todesfälle aufzuweisen. Es lohnt sich, die Ursache der Todesfälle in einigen der persönlichen Statistiken näher zu betrachten.

ST. CL. THOMSON (a) verlor unter 70 3 Patienten einen an Heroinvergiftung, einen Fall durch Oesophagusruptur infolge postoperativem Vomit, nur ein Todesfall an septischer Pneumonie infolge Blutaspiration fällt der Operation zur Last. Die Aspirationspneumonie ist die häufigste Ursache des letalen

Ausganges. Sie kann mit Sicherheit vermieden werden durch Anwendung der Tamponkanüle und exakter Tamponade des Larynx nach der Operation.

GLUCK hat in seiner ersten veröffentlichten Statistik, in der er über 44 Fälle berichtet, unter den ersteren keinen Fall verloren, dann aber 2 Todesfälle bei Leuten über 70 Jahren, einen Diabetiker und einen Emphysematiker, der an einer chronischen Bronchitis litt. Wir können also die Thyreotomie heute, wenn auch nicht zu den gefahrlosen, so doch zu den weniger gefährlichen Operationen rechnen. In den von mir zusammengestellten persönlichen Statistiken findet sich eine Operationsmortalität von 7,3%. Ein Vergleich dieser Zahl mit denen der allgemeinen Statistiken ergibt keinen wesentlichen Unterschied. Die geringe Abnahme der Todesfälle ist wohl in erster Linie auf die jetzt allgemein übliche Anwendung der Lokalanästhesie zurückzuführen. Ein gewaltiger Unterschied ergibt sich aber bei den Rezidiven und den Heilungen. Während die allgemeine Statistik bis 1894 Rezidive in 53,3%, 1890/1904 22,8% aufweist, beträgt sie jetzt nur 15%. Die Zahl der geheilten Fälle ist von 8,7 und 21,9 auf 53% gestiegen.

Diese erfreuliche Tatsache ist wohl ausschließlich auf die strenge Indikationsstellung zurückzuführen. Es werden vorwiegend die Frühformen des Carcinoms mit Thyreotomie operiert. Dies ist daraus zu ersehen, daß die Zahlen noch günstiger werden, wenn man der Statistik, wie dies WEBER getan, nur Fälle, die im Frühstadium operiert wurden, zugrunde legt. Unter 165 Fällen fand er 10% Rezidive und 61% Heilung. Wie ausschlaggebend die strenge Indikationsstellung ist, sieht man auch aus den Statistiken GLUCK und SÖRENSENS, die nur 7% Rezidiv und 86,5% Heilung erzielten, wobei allerdings auch eine kleine Zahl von zu kurz beobachteten Fällen eingerechnet ist.

Technik der Thyreotomie.

Vorbereitung des Patienten. Außer den allgemein bekannten Maßnahmen, die vor jeder chirurgischen Operation üblich sind (Bad, Rasieren der Barthaare usw.) ist unbedingt eine Revision der Mundhöhle erforderlich. Cariöse Zähne sind zu entfernen, eine bestehende Gingivitis und Stomatitis ist zu behandeln. Zweckmäßig ist die Verabreichung von desinfizierenden Mundtabletten (Panflavin oder Formaminttabletten) mehrere Tage vor der Operation. Auch auf Mandelpröpfe und okulte Nebenhöhleneiterungen ist zu achten. Dies gilt besonders für die Totalexstirpation, bei der jede Infektionsquelle strengstens auszuschalten ist. Vor der Operation erhält der Patient 0,01—0,02 cg Morphium und 0,001 g Atropinum sulf. subcutan. Früher verwendeten wir wie viele Autoren Scopolamin-Morphium. Scopolamin gebe ich jetzt nicht mehr, da ich den Eindruck gewonnen habe, daß es nach Scopolamineinspritzung oft stärker blutet. Man beobachtet manchmal eine eigentümliche Cyanose, dazu kommen nicht so selten Aufregungszustände, die die Operation erschweren und die Blutung vermehren. Die Herabsetzung der Speichelsekretion, die man durch das Scopolamin erzielen wollte, erreicht man auch durch die Atropingabe. GLUCK und SÖRENSEN sprechen sich ebenfalls gegen die Verwendung von Scopolamin aus, sie fürchten den langen Nachschlaf, der das Aushusten verhindert. Auch Atropin wenden sie nicht mehr an, da sie die Giftwirkung scheuen. Ich halte die Herabminderung der Schleim- und Speichelsekretion durch die Atropingabe für so wertvoll, daß ich nicht davon abgehen möchte.

Anästhesie. Die Frage, ob örtliche Betäubung oder Narkose bei den großen Kehlkopfoperationen verwendet werden soll, ist jetzt wohl allgemein zugunsten der Lokalanästhesie entschieden. Nur in England und Amerika wird noch Allgemeinnarkose angewendet, weil das Publikum eben diese wünscht. Gegen die Lokalanästhesie spricht sich RUEGA aus, speziell bei der Laryngektomie.

Er findet, daß durch die Novocain-Adrenalininjektion die Vitalität der Gewebe leidet, zweimal sah er Gangrän auftreten. Wenn auch die schädigende Wirkung der Infiltrationsanästhesie vielleicht nicht ganz abgeleugnet werden kann, so glaube ich doch, daß die Gangrän in diesen Fällen wohl auf andere Ursachen — Insuffizienz der Pharynxnaht — zurückzuführen war. Die Infiltrationsanästhesie wird jetzt wohl allgemein durch die Leitungsanästhesie ersetzt, bei der wohl eine Schädigung der Gewebe nicht in Betracht kommen kann. Jedenfalls wiegen die Vorteile der Lokalanästhesie die Nachteile auf. Selbst wenn ich gezwungen wäre, einmal auf Wunsch des Patienten Narkose anzuwenden, würde ich auf die Lokalanästhesie, der Blutleere wegen, nicht verzichten.

Zur *Allgemeinnarkose* wird von den meisten Operateuren reines Chloroform verwendet, weil sie der Meinung sind, daß Äther oder die Äthergemische bei direkter Einstäubung in die Trachea die Schleimhaut zu sehr reizen. Die Gefahr der postoperativen Bronchitis werde dadurch erhöht. GLUCK und SÖRENSEN verwenden aber, ohne Störungen zu beobachten, das SCHLEICHSche Narkosegemisch.

Zur Narkoseapplikation nach Eröffnung der Trachea eignet sich am besten der TRENDELENBURGSche oder der WINTERSche Apparat.

Der TRENDELENBURGSche Apparat besteht aus einem in einem mit Gaze bespannten Trichter endigenden biegsamen Metallschlauch, der an die Tamponkanüle luftdicht angesteckt werden kann. Das Narkosemittel wird auf den bespannten Trichter aufgeträufelt. Der Apparat hat den Nachteil, daß die Atmung etwas erschwert wird und bei oberflächlicher Narkose, die durchaus wünschenswert ist, zum Zwecke des Aushustens der Schlauch öfters von der Kanüle entfernt werden muß. Das gibt unangenehme Unterbrechungen der Operation. Zweckmäßiger ist daher der WINTERSche Apparat. Er besteht aus einem mit einer federnden Klammer armierten Röhrchen, das in der Kanülenöffnung befestigt wird und an das der JUNKERSche Narkoseapparat direkt angeschlossen werden kann.

Von der *Avertinnarkose* möchte ich wegen des langen Nachschlafes, der das Aushusten verhindert, abraten.

Die Vorteile der *Lokalanästhesie* bei den großen Kehlkopfoperationen sind jetzt wohl allgemein anerkannt. Die örtliche Betäubung ermöglicht ein blutleeres Operieren, die Reflexerregbarkeit der tieferen Luftwege bleibt erhalten, so daß bei Aspiration von Blut während der Operation dieses ausgehustet wird. Von der früher ausschließlich üblichen Infiltrationsanästhesie ist man jetzt abgekommen, sie wird durch die Umspritzung ersetzt. Näheres über die Anästhesie bei äußeren Halsoperationen auch im allgemeinen Teil des Handbuchs Band II bei AMERSBACH.

Für die Thyreotomie genügt die Umspritzung des Operationsfeldes, die paravertebrale Anästhesie nach BRAUN und KUHLENKAMPF ist nur bei der Total-exstirpation, insbesondere aber bei der queren Pharynx- und Larynxresektion erforderlich. Zweckmäßig ist aber auch bei der Thyreotomie die Leitungsunterbrechung des Laryngeus superior.

BRAUN sticht eine Hohladel mittlerer Länge in der Mittellinie zwischen Schildknorpel und Zungenbein in das Ligamentum hyothyreoideum, führt sie in diesem bis zum großen Zungenbeinhorn und injiziert 5 ccm einer $\frac{1}{2}$ —1 %igen Novocain-Suprareninlösung. CHIARI wählt zur Infiltration des Nerven den Ort, wo sein Ramus internus über das obere Horn des Schildknorpels zieht. Er gibt folgende Vorschrift: der Kehlkopf wird nach der Seite gedrückt, an der injiziert werden soll, bis man das obere Horn des Schildknorpels deutlich fühlt. Dann wird die Nadel nahe dem hinteren Rande des Schildknorpels nach oben eingestochen bis ihre Spitze den Schildknorpelrand berührt. Hierauf sucht man mit der Spitze der Nadel so lange herum, bis der Patient einen heftigen Schmerz im Ohr verspürt, ein Zeichen, daß der Nerv getroffen ist.

Ich verwende bei der Thyreotomie meistens die einfachere BRAUNsche Methode. Trotz der Leitungsanästhesie ist vor dem Eingriff noch eine endolaryngeale Bepinselung der Larynxschleimhaut mit Cocain-Adrenalinlösung

empfehlenswert. Die dadurch erzielte Anämisierung der Schleimhaut erleichtert die Operation. Will man vor der Operation diese Pinselung nicht ausführen, so kann man die Anästhesierung auch durch Einlegung eines Cocain-Adrenalin-tampons nach der Kehlkopfspaltung erreichen, wie dies schon BILLROTH und SEMON vorgeschlagen haben. Vorteilhaft ist auch eine Anästhesierung der Luftröhrenschleimhaut vor der Tracheotomie durch Einspritzung einiger Tropfen Cocainlösung mittels einer Pravazspritze in die uneröffnete Trachea oder das Ligamentum conicum [THOMSON (e), LEMAITRE (a)]. ST. CL. THOMSON spritzt 15 Tropfen einer $2\frac{1}{2}\%$ igen Cocainlösung ein und wartet dann 10 Minuten. Der Reflexhusten, der sonst nach Einführung der Kanüle einzutreten pflegt, bleibt dann aus.

Als Lokalanaestheticum zur Einspritzung wird wohl meistens eine $\frac{1}{2}$ – 1% ige Novocainlösung mit etwas Adrenalinzusatz verwandt. GLUCK und SÖRENSEN pflegen von dem Adrenalinzusatz abzusehen, weil sie die Nachblutung nach Aufhören der Adrenalinwirkung fürchten.

Lagerung des Patienten. Früher war bei den großen Kehlkopfoperationen wohl allgemein die ROSESche Hängelage oder eine Modifikation dieser Lage üblich. Heute können wir sie entbehren, da die Gefahr der Aspiration durch das blutleere Operieren gering ist und ihr zweckmäßiger durch Anwendung der TRENDELENBURGSchen Tamponkanüle vorgebeugt wird. Die Hängelage ist für den nicht narkotisierten Patienten immer unangenehm; ein Rollkissen unter den Schultern genügt vollkommen, um den Hals zu strecken. Nur bei sehr kurzem Hals und tiefstehendem Kehlkopf wird man den Kopf mehr zurückbeugen müssen, um den oft tief im Jugulum stehenden Ringknorpel sich besser zugänglich zu machen. GLUCK und SÖRENSEN operieren in halbsitzender Stellung mit Beugung des Kopfes über eine Nackenrolle. In dieser Lagerung werde die Stauung der Venen vermieden, auch sei das Abhusten erleichtert.

Präliminare Tracheotomie. Die Frage, ob vor der Thyreotomie die Tracheotomie auszuführen sei, wurde früher lebhaft diskutiert, und auch jetzt herrscht darüber noch keine Einigkeit. Es ist heute wohl nicht mehr üblich, die Operation zweizeitig zu machen, d. h. 8–14 Tage vor der Thyreotomie zu tracheotomieren, ein Verfahren, das besonders PINIAZEK, CHIARI (bei seinen ersten Fällen), KOSCHIER, HANSBERG u. a. geübt haben. Sie gingen von dem Gedanken aus, daß der größere Eingriff leichter ertragen wird, wenn sich der Kranke an die Kanülenatmung gewöhnt hat. Besonders bei älteren Individuen oder bei bestehender Bronchitis wurde die zweizeitige Operation empfohlen. Dem Vorteil, der sich nicht von der Hand weisen läßt, stehen gewichtige Nachteile gegenüber. Die Asepsis der Thyreotomie wird zweifellos durch die vorhergehende Tracheotomie gefährdet, auch soll gerade bei den beginnenden Carcinomen, die für die Thyreotomie in Betracht kommen, keine Zeit verloren werden.

Anders steht es mit der Tracheotomie als Voroperation der Thyreotomie in derselben Sitzung. Auch sie wird von manchen Operateuren abgelehnt oder nur nachträglich gemacht, wenn eine erhebliche Blutung eintritt [TUCKER (b), BOTBY (a)]. Ich mache prinzipiell die Tracheotomie, schon weil ich den Vorteil der Einführung der TRENDELENBURGSchen Kanüle während der Operation nicht missen möchte. Sie bildet doch einen Schutz gegen die Aspiration bei unerwarteten Blutungen, die trotz lokaler Anästhesie einmal vorkommen können. Nachteile von der Anwendung der TRENDELENBURGSchen Tamponkanüle habe ich nie gesehen. Eine Schädigung der Trachealschleimhaut durch den Druck des Ballons ist ausgeschlossen, wenn man die Kanüle nur während der kurzen Dauer der Operation liegen läßt. Die früher vielfach angewendeten Preßschwammkanülen (HAHN) sind nicht so zweckmäßig. Sie lassen sich schlecht sterilisieren, auch muß man nach der Einführung längere Zeit warten

bis der Schwamm aufquillt. Bei der Einführung der TRENDELENBURGSchen Tamponkanüle muß man vorsichtig verfahren, damit der dünne Gummiballon nicht durch die durchschnittenen Trachealknorpel zerrissen wird. Es empfiehlt sich, eine Ersatzkanüle bereitzuhalten. Sorgfältige Beobachtung des Kontrollballons ist selbstverständlich nötig.

MCKENTY (a) verwendet statt der Tamponkanüle einen nach Spaltung des Larynx durch den Ringknorpel in die Trachea geschobenen Beuteltampon, den er durch einen mit zwei Fäden zusammengezogenen Streifen herstellt. Da es schon bei der Durchtrennung des Schildknorpels oder beim Einstechen in das Ligamentum conicum zu einer Blutung kommen kann, halte ich die TRENDELENBURGSche Kanüle für das sicherere Mittel gegen die Blutaspiration.

Ich führe aber die Tracheotomie vor der Thyreotomie auch noch aus einem zweiten Grunde aus. Ich halte es nämlich für richtig, stets nach der Thyreotomie wegen Carcinom, bei der doch meistens die Weichteile der einen Seite vollständig entfernt werden, zu tamponieren. Die postoperative Tamponade erfordert nun natürlich das Einlegen einer Kanüle und es ist zweckmäßiger, diese in die Trachea einzulegen und nicht in die Membrana cricothyreoidea, wie es manche Autoren vorschlagen. Denn die im Operationsgebiet liegende Kanüle reizt den subglottischen Raum, führt oft zu subglottischen Schwellungen und hat die Tendenz, nach oben zu rücken. Wenn wegen Schleimhautschwellungen die Entfernung der Kanüle nach Herausnahme des Tampons nicht sofort möglich ist, kann die Heilung der Schildknorpelwunde gestört werden.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, ob die *obere oder untere Tracheotomie* ausgeführt werden soll. TRENDELENBURG und v. HOFMEISTER ziehen aus dem oben erwähnten Grund, dem Heraufrücken der Kanüle gegen den Schildknorpelrand, den unteren Luftröhrenschnitt vor. Sie eröffnen die Trachea nach einem queren Hautschnitt, direkt über dem Jugulum und erreichen dadurch eine Trennung der Tracheotomiewunde von dem Schnitt zur Eröffnung des Kehlkopfes. Ich ziehe die Tracheotomia superior vor, weil sie technisch leichter ist und weil ich den toten Raum zwischen dem nach der Operation in den Larynx eingeführten Tampon und der Kanüle nicht für zweckmäßig halte. Es kann sich hier Sekret ansammeln, das, nicht gleich ausgehustet, leicht aspiriert wird und zur Pneumonie Veranlassung geben kann (KOSCHIER). Nur wenn voraussichtlich die Durchtrennung des Ringknorpels notwendig wird, mache ich die Tracheotomia media nach Durchschneidung des Isthmus der Schilddrüse unter Schonung des ersten Trachealringes, der dann das Hinaufrücken der Kanüle gegen den Larynx verhindert. Auch IRWIN MOORE (a) empfiehlt die mittlere Tracheotomie.

Die Ausführung der Operation. Der Hautschnitt beginnt in der Höhe des Jugulum und reicht, je nach der Lage des Ringknorpels, über den man sich auch bei dickem Halse durch Hinaufstreichen vom Jugulum gegen den Larynx leicht orientieren kann, bis gegen das Jugulum. Manche Autoren machen den Hautschnitt für die Tracheotomie getrennt. Ich halte dies nicht für erforderlich. Kreuzt die Vena mediana colli das Operationsfeld, so wird sie doppelt unterbunden. Auch kleinere durchschnittene Venen sind zu ligieren, weil man sonst, wenn der Patient zu pressen oder zu husten anfängt, durch eine stärkere Blutung überrascht wird. Nun durchtrennt man in der Linea mediana colli die oberflächliche Halsfaszie und zugleich das Perichondrium des Schildknorpels. Ein Abpräparieren der Weichteile von den Schildknorpelplatten und ein Abschieben des Periostes ist, falls nicht Teilresektionen der Schildknorpelplatten ausgeführt werden müssen, nicht empfehlenswert. Es kann dadurch zu Knorpelnekrosen kommen.

Der Isthmus der Schilddrüse wird nach einem Querschnitt auf dem Ringknorpel (nach BOSSE), wenn er bis zum Schildknorpel reicht, nach einem Querschnitt auf diesem stumpf abpräpariert und mit einem stumpfen Hacken nach unten gezogen. Läßt er sich nicht genügend mobilisieren, um die Trachea freizubekommen, so wird er durchschnitten. Dabei sind Massenligaturen zu vermeiden. Die Schnittfläche wird zur Verhinderung von Nachblutungen übernäht. Oft findet man einen hoch bis zum Schildknorpel hinaufreichenden Lobus pyramidalis. Er sitzt nach CHIARI meist links von der Mittellinie, läßt sich stumpf beiseite schieben oder resezierieren. Liegt der Isthmus oder der Lobus pyramidalis auf dem Ligamentum conicum, so ziehe ich vor, ihn zu resezierieren, weil leicht mit dem Lappen die vielleicht schon infizierten Drüsen abgeschoben werden. Stets entferne ich dann das lockere, die Drüsen enthaltende Gewebe auf dem Ligamentum conicum.

Nun wird, falls nicht schon vorher intralaryngeal cocainisiert wurde, durch das Ligamentum conicum oder durch die Trachea Cocain in $\frac{1}{2}$ — 1% iger Lösung eingespritzt. Dann wird die Tracheotomie ausgeführt und die Tamponkanüle eingelegt. Ich verwende die Kanüle ohne den Schild, der sonst zur Befestigung zum Durchziehen der Befestigungsbänder dient. So stört die Kanüle nicht im geringsten. Eine Befestigung der Kanüle erübrigt sich, weil sie durch den aufgeblasenen Ballon gehalten wird. Ein Assistent hat die Aufgabe, auf den Kontrollballon zu achten und dafür zu sorgen, daß die Kanüle nicht ausgehustet wird. Um die Verunreinigung des Operationsfeldes durch Aushusten zu vermeiden, empfiehlt es sich, einen Schlauch an der Öffnung anzubringen, durch den die ausgehusteten Sekrete abgeleitet werden.

Nun wird in der Mitte des Ligamentum conicum mit einem Spitzbistouri eingestochen. Auf die Unterbindung der Arteria cricothyreoidea verzichte ich. Sie wird von CHIARI empfohlen; SÖRENSEN hält sie nicht für erforderlich. Wenn bei der Durchschneidung des Ligamentum conicum eine Blutung auftritt, kann man noch immer unterbinden.

Die Durchtrennung des Schildknorpels wird am besten von innen nach außen mit einer Knieschere vorgenommen. Sie macht bei Verknöcherung oder Verkalkung manchmal Schwierigkeiten, doch ist es mir immer gelungen, ohne Säge oder Meißel auszukommen. Sollte die Durchtrennung nicht gelingen, so wäre die Verwendung der GIGLischen Drahtsäge angebracht (SEIFERT). CHIARI hat eine eigene Knochenschere nach Art der LISTERschen oder LANGENBECKScher angegeben, die recht zweckmäßig ist. Mit ihr kann man auch den verknöcherten Knorpel ohne Gefahr der Zersplitterung durchtrennen. Sie ist wegen ihrer schlanken Form und ihrer Krümmung leichter einzuführen als die üblichen Knochenscheren. Eine ähnliche Schere und eine Säge zum Gebrauch bei verknöchertem Ringknorpel hat IRWIN MOORE (b) empfohlen.

Der Schildknorpel wird womöglich mit einem Schnitt durchtrennt, der Schnitt in die Membrana hyothyreoidea verlängert. Dabei ist es zweckmäßig, sich gegen die gesunde Seite zu halten, auch auf die Gefahr hin, die gesunde Stimmlippe zu verletzen. Es schadet dies weniger, als wenn man den Tumor anschneidet. Besonders, wenn der Tumor die vordere Commissur erreicht oder auf die andere Seite übergreift, ist es erforderlich, den Schildknorpel der gesunden Seite zu durchschneiden. Man kann dann den vorderen Teil der Schildknorpelplatte resezierieren. TUCKER (c) empfiehlt für diese Fälle die vorsichtige Durchsägung des Knorpels in der Mittellinie und nach sorgfältiger Abpräparierung des Perichondriums die Geschwulst im Gesunden freizulegen. Dies mag in manchen Fällen gelingen, bei verknöchertem Knorpel wird wohl leicht bei der Durchsägung der Tumor verletzt werden. Auch halte ich es für zweckmäßig,

wenn man bei Tumoren der vorderen Commissur noch die Thyreotomie ausführt, auch den vorderen Anteil der Schildknorpelplatten zu resezieren.

Nach der Spaltung des Schildknorpels wird, falls eine stärkere Blutung auftritt oder die Anästhesierung und Anämisierung des Larynxinnern nicht vollkommen ist, noch ein Cocain-Adrenalintampon in den Larynx eingeführt und einige Minuten zugewartet. Hierauf werden die Schildknorpelplatten mit stumpfen Haken auseinandergezogen und, falls der Überblick nicht genügend

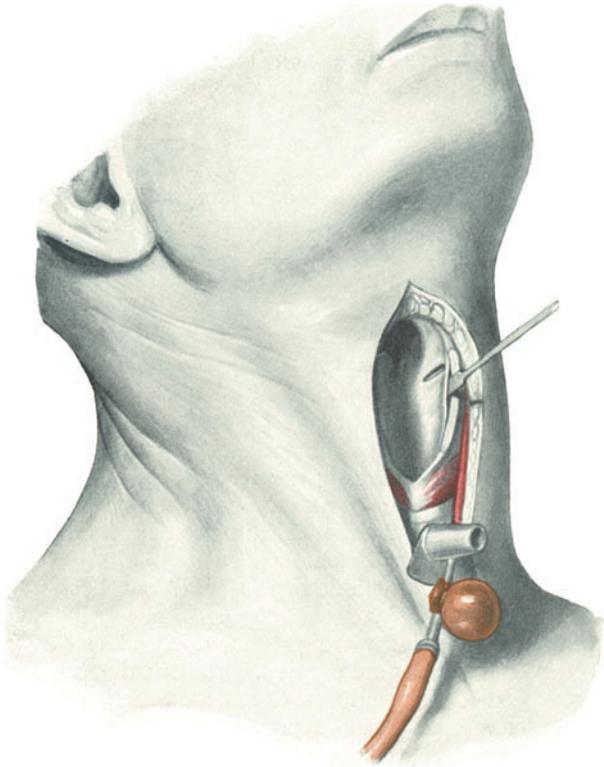


Abb. 20. Thyreotomie. Nach der Spaltung des Schildknorpels werden die Weichteile mit einem Raspatorium abgelöst.

ist, die Membrana hyothyroidea nach oben und das Ligamentum conicum nach unten noch weiter eingeschnitten. Meist ist es nicht erforderlich, den Ringknorpel zu durchschneiden, doch scheue ich mich nicht, wenn der Überblick es erfordert, ihn zu durchtrennen. Unangenehm ist dies nur, weil der Larynxtampon dann nicht so gut hält. Ein Vorteil der Ringknorpeldurchtrennung ist es, daß dadurch das Auseinanderziehen der Schildknorpelplatten wesentlich erleichtert wird. Nach Leichenversuchen von CASTEX kann man die Schildknorpelplatten nach einfacher Thyreotomie 15 mm, nach der totalen Laryngotomie doppelt so weit auseinanderziehen.

Nach der Spaltung des Schildknorpels ist die eigentliche Thyreotomie, der Vorakt zur Entfernung des Tumors, vollendet. Nun ist eine sorgfältige Orientierung über die Ausdehnung der Erkrankung erforderlich. Dazu gehört vor allem eine intensive Beleuchtung des Operationsfeldes, zu der ein Stirnreflektor, ich verwende meist den KLARSCHEN, benützt wird. Nur selten ist man durch

Schleimabsonderung in der Übersicht behindert, wenn vorher Atropin injiziert wurde. Treten trotzdem Schleimmassen aus dem Munde in den Larynx, so führe ich einen Schlauch in den Mund und lasse kontinuierlich absaugen. Es ist dies vorteilhafter als die Einführung eines Tampons gegen den Pharynx, da dieser nur stärkere Schleimabsonderung und Würgereiz erzeugt und doch nicht genügend abdichtet.

Der weitere Eingriff ist nicht typisch, er richtet sich nach dem Befund. Ich pflege aber auch bei kleinen Stimmlippencarcinomen so vorzugehen, daß ich die Weichteile der erkrankten Seite bis auf den Knorpel entferne. Mit einem Rasatorium gelingt es leicht, die Weichteile bis zum Aryknorpel abzuschleifen und dann mit Messer oder Hohlschere zu entfernen (siehe Abb. 20 u. 21). Der Proc. vocalis des Aryknorpels wird nötigenfalls mitreseziert. Je weiter man sich im Gesunden hält, desto besser ist es natürlich.

Die Blutung ist meist gering. Manchmal spritzt ein Gefäß in der durchschnittenen Taschenfalte oder in der Aryknorpelgegend, das dann womöglich gefaßt und umstochen oder ligiert wird. In einigen Fällen habe ich zur Durchtrennung der Weichteile auch den Kaltkauter benützt. Die Gefahr einer postoperativen Pneumonie ist zweifellos dadurch aber größer, weil die Schnittwunden meist stark jauchen, auch kann es zur Perichondritis kommen. HOWARTH verwendet die Diathermie zur Entfernung der Stimmlippentumoren nach Thyreotomie und hält die Methode für ausgezeichnet.

Wie schon erwähnt, pflege ich manchmal auch, und zwar mit Erfolg, Teile der Schildknorpelplatten, sowie das Ligamentum conicum im Anschluß an die Thyreotomie zu resezieren, wenn die Ausdehnung des Tumors dies erforderlich erscheinen läßt. Manche Autoren sprechen dieser erweiterten Thyreotomie eine Berechtigung ab. Sie hat gegenüber der Totalexstirpation oder Halbseitenresektion den Vorteil, daß die Aryknorpel erhalten bleiben und die Patienten sofort nach der Operation schlucken können. Die subperichondrale Resektion der Schildknorpelplatten wurde von LAMBERT LACK (b) empfohlen. Auch MARSCHIK (d) hat nach Thyreotomie in einem Fall den Schildknorpel mit dem äußeren Perichondrium, unter Schonung des oberen und hinteren Schildknorpelrandes, reseziert. Der Vorteil dieser konservierenden Methode liegt klar zutage und ich bin der Ansicht, daß diese Operationen sich in Zukunft noch mehr durchsetzen werden. Ob die mehrfach vorgeschlagene Ausräumung des Larynx nach Thyreotomie bei vorgeschrittenen Carcinomen mit nachträglicher Einlegung von Radium berechtigt ist, soll bei der Besprechung der Strahlentherapie erörtert werden.

Da die *regionären Drüsen* bei den beginnenden Carcinomen, die für die Thyreotomie in Betracht kommen, noch nicht erkrankt sind, brauchen sie nicht entfernt zu werden. Nur die Drüsen am Ligamentum conicum sollte man immer exstirpieren, da dies die Operation nicht verlängert und erschwert.

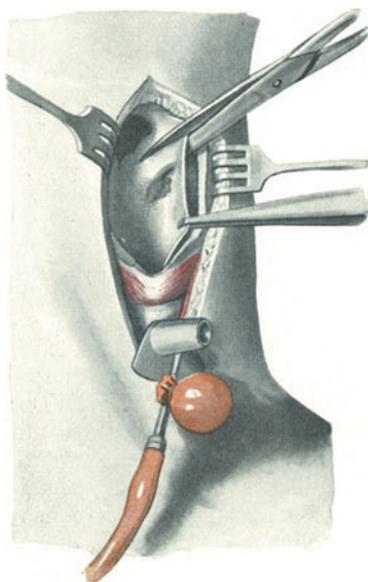


Abb. 21. Thyreotomie.
Exstirpation der abgelösten Weichteile.

Komplikationen während der Thyreotomie kommen nur selten vor. Außer der Splitterung des Schildknorpels, die durch Anwendung geeigneter Instrumente vermieden werden kann, sind noch die *Blutungen* zu erwähnen. IRWIN MOORE (c) sah stärkere Blutungen bei Abtrennung der Muskelansätze vom Aryknorpel. Durch anatomische Untersuchungen fand er, daß dabei die Arteria laryngea superior verletzt werden kann. Das Gefäß verläuft dicht am inneren Perichondrium des Schildknorpels, es kann leicht gefaßt und ligiert werden, wenn man das Perichondrium abschiebt. Stärkere parenchymatöse Blutungen sieht man häufig bei der Operation vorbestrahlter Tumoren. Zur Blutstillung verwende ich in solchen Fällen mit Clauden bestreute Tampons oder Stryphnongaze. Die Kaustik wende ich nicht gerne an.

Nachbehandlung. Nach der Operation führe ich stets die Beuteltamponade des Kehlkopfs aus. Ein Jodoformgazeschleier wird in den durch stumpfe Haken oder ein breites KILLIANSches Speculum offengehaltenen Kehlkopf eingeführt, in den Ringknorpel vorgeschoben, worauf die Höhle fest mit einem längeren Jodoformgazestreifen austamponiert wird. Die Verwendung dieses Mikulicztampons ist sehr zweckmäßig, die Lockerung des Streifens und die Aspiration in die Luftröhre, über die mehrfach als unangenehmer Zwischenfall berichtet wurde (SEMON, SCHMIEGELOW, HANSBERG) ist bei dieser Art zu tamponieren ausgeschlossen. Die TRENDELENBURGSche Kanüle wird durch eine SALZERSche Verbandkanüle ersetzt. Die Hautwunde wird oben, zwischen Tampon und Tracheotomieöffnung, und unten durch je eine Naht geschlossen. Auf eine plastische Deckung des im Larynx gesetzten Schleimhautdefektes verzichte ich in der Regel. Der Tampon wird nach 3—4 Tagen entfernt, eine längere Tamponade ist meist überflüssig. Auch die sekundäre Naht der Schildknorpelplatten ist nicht nötig. Die Wunde schließt sich rasch, wenn sie mit Heftpflaster zusammengezogen wird. Die Kanüle lasse ich vorsichtshalber nach Entfernung des Tampons noch 1—2 Tage liegen. Nur selten, wenn stärkere Schwellungen in der Aryknorpelgegend auftreten, muß sie länger belassen werden.

Diese auch an der Wiener Klinik übliche Methode hat sich mir bestens bewährt und ich habe keine Veranlassung, sie abzuändern. Einen Schaden durch die Tamponade habe ich nie beobachtet, auch nie eine postoperative Blutung zu verzeichnen gehabt.

Viele Operateure verzichten auf die Tamponade, weil sie sie für unnötig halten. Gewiß wird die Nachbehandlung abgekürzt, wenn man auf Tracheotomie und Tamponade verzichtet und den Schildknorpel primär näht, und bei ganz kleinen Tumoren, wenn nur die Stimmlippe oder eine Teil derselben entfernt wird, mag dies auch unbedenklich sein. Postoperative Blutungen, die eine nachträgliche Tamponade des Larynx und die Tracheotomie erforderlich machen, werden aber doch so häufig beobachtet, daß man besser dieser unangenehmen Komplikation vorbeugt.

IRWIN MOORE (c), der die Kanüle gleich nach der Operation entfernt und nicht tamponiert, empfiehlt nach einem Vorschlag FLETSCHER INGALS', durch den Schnittrand der Trachea Ligaturen zu legen, durch die die Luftröhre zum Zwecke der Einführung der Kanüle bei Stenose oder Blutungsgefahr sofort geöffnet werden kann. Oft wird man aber auch damit zu spät kommen, wenn der Patient im Schlaf Blut aspiriert. SCHMIEGELOW verlor zwei Fälle, THOMSON einen Fall an einer Nachblutung. Die tamponlose Nachbehandlung und primäre Naht kann bei kleinen Eingriffen im Larynx, Entfernung von Fremdkörpern oder gutartigen Tumoren, Anwendung finden, bei Carcinomen, die stets größere Weichteiloperationen im Larynx erforderlich erscheinen lassen, ist sie gefährlich und sollte durch die sicherere Methode ersetzt werden.

Die Anhänger der tamponlosen Nachbehandlung pflegen die Schildknorpelwunde primär zu schließen. Es geschieht dies zweckmäßig nur durch Naht der Bänder und des Perichondriums; der Knochen selbst darf nicht durchstochen werden, da dies zu Nekrosen führen kann. BUTLIN, SEMON, v. BRUNS und HOFMEISTER, E. SEIFERT empfehlen diese Art der Nachbehandlung. Wer aber nur einen Fall durch eine postoperative Blutung verloren hat, wird sich gewiß der Tamponbehandlung zuwenden. Auch GLUCK und SÖRENSEN wenden stets die postoperative Tamponade an und verzichten auf die primäre Naht. Sie sind wegen der häufigen Nachblutungen, der Infektion der Naht mit konsekutiver Bildung von präalaryngealen Abscessen und Perichondritis davon abgekommen. Nach primärem Wundverschluß kann als nicht so seltene Komplikation auch Emphysem auftreten (HANSBERG).

Über die weitere Nachbehandlung ist nicht viel zu sagen. Der Patient kommt nach der Operation ins Bett, und zwar in mehr sitzender Stellung, um besser aushusten zu können. Von besonderer Wichtigkeit ist übrigens die Lage nicht, insbesondere sind Lagerungen, die dem Patienten unbequem sind (Bauchlage nach AVELLIS) überflüssig. Künstliche Ernährung kann entfallen. Die Patienten können bei exakt tamponiertem Kehlkopf tadellos schlucken. Nach Entfernung des Tampons muß bei flüssiger Nahrung zuerst etwas Vorsicht geübt werden.

Die Heilung erfolgt in etwa 14 Tagen. Granulationen an der Schildknorpelwunde sind zu ätzen. Manchmal stoßen sich Teile der Schildknorpelplatten ab, wenn das Perichondrium zu weit abgelöst wurde. Besonders sind aufschießende Granulationen im Larynxinnern zu beachten. Sie sind rechtzeitig durch Pinse-lungen mit 10—20%iger Argentum-nitr.-Lösung niederzuhalten. Durch größere Granulationen im Larynxinnern, besonders in der vorderen Commissur, werden oft Rezidive vorgetäuscht. HINSBERG (a) hat zuerst auf diese Pseudorezidive aufmerksam gemacht. Er sah unter 18 Thyreotomien 4mal größere Granulationsgeschwülste sich entwickeln.

Stimmhaltung in den ersten Wochen nach der Operation ist selbstverständlich empfehlenswert. Dann kann mit Stimmübungen begonnen werden. Die funktionellen Resultate nach der Thyreotomie sind meist vorzüglich und hängen natürlich mit der Größe des intralaryngealen Eingriffs zusammen. Wenn auch der vordere Ansatz der anderen Stimmlippe mitentfernt werden muß, sind sie natürlich schlechter, weil sich in der vorderen Commissur eine Narbe bildet, die den Glottisschluß verhindert.

An der Stelle der exstirpierten Stimmlippe bildet sich meist ein Narbenstrang, der einer Stimmlippe ähnelt (CHIARI), so daß man von einer Regeneration der Stimmlippe sprechen kann. In Wirklichkeit handelt es sich aber nicht um ein echtes Regenerat. Nach den tierexperimentellen Untersuchungen CITELLI^s bildet sich nur Narbengewebe, das den Conus elasticus ersetzen mag, keinesfalls aber Muskulatur.

Eine Besserung der Funktion ist in den meisten Fällen durch systematische phonetische Übungen zu erzielen. Doch sollten diese nicht zu früh begonnen werden.

Laryngostomie. Diese Modifikation der Kehlkopfspaltung wurde mehrfach auch bei Carcinom angewendet. Über die Technik siehe bei HARMER Bd. 3, S. 1086 dieses Handbuchs.

Sie wurde empfohlen, um den Larynx zwecks Kontrolle eines Rezidivs offenzuhalten [BOTEX (b), GENTA]. HAJEK führte sie aus, um nachträglich Radium einzulegen. Auch in Frankreich wird so verfahren [GUISEZ (a)].

3. Die Laryngektomie.

Historisches. Die erste Totalexstirpation zu physiologischen Versuchen führte ALBERS im Jahre 1829 aus. Er wollte sich davon überzeugen, ob der Kehlkopf zur Atmung notwendig sei, und es gelang ihm, einen Hund 8 Tage lang am Leben zu erhalten. Der Gedanke, den Kehlkopf bei Carcinom zu extirpieren, stammt von LANGENBECK. Er schlug die Operation schon 1854 einem Patienten vor, der Eingriff kam aber nicht zur Ausführung. Die erste Laryngektomie am Menschen wurde von WATSON wegen eines Falles von Lues ausgeführt. Der Patient starb aber während der Operation. Die erste erfolgreiche Totalexstirpation wegen Carcinom wurde von BILLROTH am 31. Dezember 1873 ausgeführt, nachdem vorher seine Assistenten CZERNY und GUSSENBAUER die Möglichkeit des Eingriffes an Hunden erprobt hatten. Die Krankengeschichte, die von GUSSENBAUER veröffentlicht wurde, ist schon so oft im Auszug mitgeteilt worden (CHIARI, SÖRENSEN), daß auf die Wiedergabe hier verzichtet werden kann. Der Patient starb nach 8 Monaten an einem Rezidiv.

Nähere historische Angaben über die Entwicklung der Laryngektomie finden sich bei CHIARI und SÖRENSEN. Hier nur einige kurze Bemerkungen: Die erste Dauerheilung erzielte 1880 THIERSCH. Die operativen Erfolge der ersten Zeit waren keineswegs erfreulich, ja fast trostlos zu nennen. Nach der SENDZIAKSchen Statistik sind zwar unter den ersten 100 zur Kenntnis gelangten Fällen 7 Dauerheilungen zu verzeichnen, darunter 4 aus der BILLROTHSchen Schule, 47 starben aber an den Folgen der Operation, die übrigen erlagen nach kurzer Zeit einem Rezidiv. Betrachten wir demgegenüber die Erfolge GLUCKS und SÖRENSENS, die unter 100 Fällen nur 2 an den Folgen des Eingriffes verloren und in 45 Fällen Dauerheilung erzielten, so ist dieser Fortschritt geradezu verblüffend, auch wenn man berücksichtigt, daß unter den 100 Fällen der ersten Zeit viele weit vorgeschrittene Fälle waren, während GLUCK die erwähnten Erfolge bei inneren Larynxkrebsen erzielte.

Die schlechten Erfolge der ersten Zeit veranlaßten viele, die Operation abzulehnen, und nur langsam setzte sich der Eingriff durch. Auch wegen der schlechten funktionellen Resultate konnten sich viele zu der Laryngektomie nicht entschließen.

SENDZIAK unterscheidet bekanntlich 4 Phasen der Entwicklung der rationellen Therapie des Kehlkopfcarcinoms. Die erste Periode, die des therapeutischen Nihilismus, reicht bis zum Jahre 1873. Die zweite, die Geburt der rationellen Therapie bis zum Jahre 1881, die dritte, die Periode der großen Schwankungen, bis zum Jahre 1888, endlich die vierte, die Periode der nüchternen Kritik, bis zum Jahre 1894. In der zweiten Periode wurden 30 Kehlkopfestirpationen ausgeführt, in der dritten 110. Diese große Zahl ist auf den Einfluß des tragischen Endes Kaiser Friedrichs zurückzuführen, denn in den Jahren 1886 und 1887 gelangten allein 43 Operationen zur allgemeinen Kenntnis. In der vierten Periode sinkt die Zahl auf 47 zurück unter dem Eindruck, daß die Erfolge der Operation doch zu der Schwere des Eingriffes in keinem Verhältnis stehen. Erst durch die Verbesserung der Operationsmethode durch GLUCK und seine Schule, aber auch durch die Mitwirkung des Auslandes, wo PERIER, MOURE, SEBILEAU, CISNEROS, BOTÉY, TAPIA, MCKENTY, SCHMIEGLOW u. a. auf dem durch GLUCK vorgezeichneten Wege Vorzügliches leisteten, hat sich die Totalexstirpation durchgesetzt. Ganz besonders erfreulich ist, daß seit Beginn des Jahrhunderts auch die Laryngologen sich dieser Operation angenommen haben und hier ist es nicht zuletzt das Verdienst der Wiener Schule mit CHIARI an der Spitze, dazu den Anstoß gegeben zu haben.

Die Operation wurde und wird noch heute von manchen Operationen nicht nur wegen der Gefährlichkeit, sondern wegen der individuellen und sozialen Schädigung des Patienten durch den verstümmelnden Eingriff abgelehnt. So verwirft MOLINIÉ (a) die Laryngektomie, weil sie der französischen Auffassung von den Aufgaben der Chirurgie widerspricht. Den schönen funktionellen Resultaten, die durch phonetische Behandlung erzielt werden und die im

Anschluß an dieses Kapitel von STERN besprochen sind, haben wir es zu verdanken, daß man von einer schweren sozialen Schädigung des Patienten durch die Operation nicht mehr sprechen kann.

Die hohe Operationsmortalität in früherer Zeit war durch drei Ursachen bedingt, durch die Aspirationspneumonie, durch die Infektion der Wunde vom eröffneten Pharynx aus mit konsekutivem Auftreten einer Mediastinitis und endlich durch die Shockwirkung. Auch heute können wir diese Komplikationen noch nicht in jedem Falle verhindern. Dies gilt besonders von der Shockwirkung. STOERK und ALPIGER glaubten dafür die Durchschneidung der sensiblen Kehlkopferven verantwortlich machen zu müssen. Die Nn. retardantes des Herzens verlaufen nämlich manchmal normalerweise neben dem N. laryngeus superior und können bei seiner Durchschneidung mitdurchtrennt werden. GROSSMANN und TOTI erklären sich die Shockwirkung durch Vagusreizung bei Durchschneidung der oberen Kehlkopferven. Andere führen die Shockwirkung auf die plötzlich einsetzende Trachealatemung zurück [HAJEK (b)] und treten daher für die präliminare Tracheotomie ein. SÖRENSEN glaubt, daß es sich bei den kurz nach der Operation eintretenden Todesfällen um eine rasch verlaufende Sepsis oder eine Folge des starken Blutverlustes handelt. Ich möchte dem beipflichten. Ich sah einen Patienten, der wenige Stunden nach der Operation starb. Er hatte bei der Operation, der Fall war vorbestrahlt, außerordentlich viel Blut verloren.

Die Gefahr der Aspirationspneumonie kann am sichersten ausgeschaltet werden, wenn man die unteren Luftwege vom Operationsgebiet trennt. GLUCK hat das große Verdienst, den Weg dazu gefunden zu haben, indem er durch experimentelle Versuche an Hunden schon im Jahre 1881 den Grund zur Methode der zirkulären Abtrennung und Vornähung der Trachea schuf. Wie man der Gefahr der Infektion der Wunde und der Mediastinitis begegnet, sei bei der Besprechung der Technik näher erörtert.

Indikation. Die Abgrenzung der Laryngektomie gegen die Thyreotomie wurde schon im vorhergehenden Abschnitte besprochen. GLUCK und SÖRENSEN machen die Totalexstirpation bei allen Carcinomen, die nicht auf eine Seite beschränkt sind, ferner bei allen solchen, die in den Pharynx übergreifen, auch wenn dies nur auf einer Seite der Fall ist. Endlich bei allen Tumoren, die an irgendeiner Stelle das Knorpelgerüst durchbrochen haben. Auch Krebse der Zunge oder der Epiglottis, die von oben in den Kehlkopf hineingewachsen sind, ferner Pharynx- und Schilddrüsenkarzinome, die, wenn auch nur an einer circumscripten Stelle, auf ihn übergreifen haben, erfordern die Laryngektomie.

Diesen Leitsätzen folgen jetzt die meisten Operateure, doch scheint mancherorts die Neigung zu bestehen, die Thyreotomie auch bei vorgeschritteneren Fällen zu versuchen. Darüber aber herrscht wohl Einigkeit, daß bei Übergreifen des Tumors auf die Aryknorpel oder den subglottischen Raum unbedingt die Laryngektomie auszuführen sei. Bei ausgebreiteteren Tumoren der vorderen Larynxhälfte wird man auch den histologischen Befund berücksichtigen müssen; liegt nach diesem ein langsam wachsender Krebs vor, so wird man sich vielleicht zu einer konservierenden Teilresektion entschließen können.

Außer der Ausbreitung und der Art des Tumors ist bei der Frage der Indikationsstellung aber auch der Allgemeinzustand des Patienten zu berücksichtigen. So lehnen viele Operateure die Totalexstirpation bei Patienten über 70 Jahre ab. Es kommt aber weniger auf das Alter als auf den Allgemeinzustand an. Bei gesundem Herzen, nicht wesentlich erhöhtem Blutdruck und gutem Kräftezustand wird man sich auch bei höherem Alter für den radikalen Eingriff entscheiden können, während bei reduziertem Allgemeinzustand palliative Operationen oder Bestrahlung in Frage kommen. GLUCK hat bei einem 75 und bei

einem 76jährigen Manne mit Erfolg die Laryngektomie ausgeführt. Beide lebten mehrere Jahre ohne ein Rezidiv zu bekommen. Bei über 80jährigen Kranken lehnt auch GLUCK die Operation ab. MCKENTY (a) hat bei einem 80jährigen Patienten die Laryngektomie ausgeführt. Er bringt in seiner Arbeit das Bild des Patienten, der 4 Jahre später an einer Pneumonie starb.

Als Gegenanzeige für die Operation wäre vor allem der *Diabetes* zu erwähnen, der bekanntlich durch jeden größeren operativen Eingriff sich erheblich verschlimmert. Dies gilt besonders von den schweren Fällen mit hohem Zucker- und Acetongehalt. Dazu kommt noch die schlechte Heilungstendenz, die den Erfolg jeder plastischen Operation fraglich erscheinen läßt. GLUCK verlor 3 Patienten, sah andererseits aber auch bei einigen Diabetikern glatte Heilung. Er meint, daß der Einfluß der Operation auf den Diabetes bei Anwendung der Lokalanästhesie nicht so ungünstig ist. Auch MCKENTY, der mit GLUCK die geringste postoperative Mortalität verzeichnen kann, betont den Einfluß des Diabetes. Die 4 Patienten, die er an den Folgen der Operation verlor, waren Zucker Kranke.

Kompensierte Herzfehler bieten nach GLUCK keine Gegenanzeige. Gefährlicher ist die Myokarditis und schwere Arteriosklerose. Insbesondere wird auch auf den Zustand der Lunge zu achten sein. Bestand infolge des Carcinoms schon durch längere Zeit Stenosenatmen, so findet sich meist eine ausgedehnte Bronchitis oder Emphysem, wodurch natürlich das Entstehen einer hypostatischen Pneumonie begünstigt wird.

Die Grenze der Operabilität der Kehlkopfcarcinome wird noch sehr verschieden beurteilt. Die schlechten Erfolge, die diejenigen Operateure aufzuweisen haben, die nicht über die großen Erfahrungen und die glänzende Technik GLUCKS und SÖRENSENS verfügen, veranlassen sie, von der Operation bei ausgedehnter Drüsenerkrankung Abstand zu nehmen. Auch die Operation des äußeren Kehlkopfcarcinoms wird vielfach abgelehnt. Namentlich in Frankreich wird in solchen Fällen die Strahlentherapie vorgezogen [MOURE (c), RIGAUD, COUTARD und HAUTANT u. a.). ST. CL. THOMSON verzichtet auch bei inneren Carcinomen auf die Operation, sobald die regionären Drüsen miterkrankt sind. Für GLUCK gibt es nur zwei Gegenanzeigen: 1. wenn der Tumor vom Kehlkopf, Pharynx oder Oesophagus aus diffus in die umgebenden Weichteile hineingewachsen ist, so daß die Halsorgane, die Muskulatur und die Haut eine indifferenzierbare carcinomatöse Masse bilden und 2. wenn der Tumor selbst oder die carcinomatösen Lymphdrüsen auf beiden Seiten des Halses so mit den großen Halsgefäßen verwachsen sind, daß es von vornherein unmöglich erscheint, sie zu entfernen, ohne auf beiden Seiten die Vena jugularis oder gar die Carotis zu resecieren. Besonders die Unterbindung der Carotis ist bei älteren Individuen sehr gefährlich. GLUCK sah mehrfach schwere cerebrale Störungen und hat auch einige Fälle an Nachblutungen aus den Unterbindungsstümpfen verloren. Die Unterbindung der Jugularis wird meistens gut vertragen, selbst wenn die Ligatur beiderseits vorgenommen werden muß. Es tritt dann nur ein durch längere Zeit bestehendes Ödem des Gesichtes auf. Selbstverständlich unterbleibt die Operation auch, wenn Fernmetastasen bestehen. Bei Durchwucherung des Knorpelgerüsts an einer umschriebenen Stelle oder bei Beteiligung des Zungengrundes, des Pharynx, des Anfangsteiles des Oesophagus und der Schilddrüse wird von GLUCK und SÖRENSEN noch operiert, allerdings wohl selten mit einem Dauererfolg. Andere, wie z. B. TAPIA (a), sehen von der Operation ab, wenn der Tumor auf den Zungengrund übergreift und beiderseitige ausgedehnte Drüsenerkrankung nachweisbar ist.

Ich habe mit der Operation vorgeschrittenere Fälle, bei denen große Drüsenpakete die Resektion der Jugularis erforderlich machten, bei denen der Schild-

knorpel durchwuchert und die Schilddrüse mitergriffen war, die denkbar schlechtesten Erfahrungen gemacht. Nur ein Fall ist jetzt 15 Jahre geheilt, bei allen anderen trat nach wenigen Monaten ein Rezidiv auf. Ob es unsere Aufgabe sein soll, diese undankbaren Fälle mit ausgedehnter Entfernung der umgebenden Weichteile selbst zu operieren, oder ob wir sie nicht lieber den ganz geschulten Spezialchirurgen überlassen sollen, möge dahingestellt bleiben. Selbst LANGE (in der Klinik GLUCK) bezeichnet die Entfernung des ganzen Kehlkopfs mit der Zunge, die GLUCK und SÖRENSEN einige Male gelang und die auch HAJEK einmal erfolgreich ausführte, als „enormen“ Eingriff, zu dem man sich nur bei sehr gutem Kräftezustand des Patienten entschließen wird.

Statistik.

Ich bringe zuerst wieder die Tabelle von BRUNS zum Vergleich der Resultate 1873/1894 und 1890/1904, wobei wiederum nur die über 3 Jahre geheilt gebliebenen Fälle angeführt sind und im Anschluß daran einige allgemeine und persönliche Statistiken.

	1873—1894	1890—1904
Heilung	11 (5,8%)	12 (10%)
Rezidiv	61 (32,4%)	28 (24,5%)
Tod infolge Operation	84 (44,7%)	22 (19%)
Zu kurz beobachtet	37 (19,7%)	52 (45,6%)

Allgemeine Statistiken.

Autor	Zahl der Fälle	Tod infolge Operation	Rezidiv	Heilung
SENDZIAK 1888/1905	223	51 (22%)	38 (16%)	18 (8%)
PEREZ 1906 (ital. Operateur)	73	22 (30%)	29 (40%)	5 (7%)
CHIARI 1895—1908	242	29 (12%)	21 (8,5%)	38 (15,7%)
BOTEY (span. Operateur)	168	28 (16%)	64 (50%)	31 (20%)
WEBER 1928	605	58 (10%)	143 (23%)	147 (24%)

auchrelat. Heilg.

Persönliche Statistiken.

Autor	Zahl der Fälle	Tod infolge Operation	Rezidiv	Heilung
BERGMANN 1883/1896.	28	—	—	4 (14,3%)
KOSCHIER 1913	12	1 (8,3%)	—	2 (16,7%)
CHIARI 1913	37	9 (24,3%)	11 (29,7%)	2 (5,4%)
GLUCK und SÖRENSEN	300	20 (7%)	—	—
MCKENTY	64	2 (3,1%)	9 (14%)	32 (50%)
HOFER und KOFLER	30	10 (33,3%)	4 (13,3%)	2 (6,6%)
HOSKINS	16	—	8 (50%)	8 (50%)
OKADA	106	6 (5,7%)	10 (9,4%)	36 (43%)
TAPIA	106	5 (4,7%)	32 (30,2%)	24 (22,6%)
WOLKOWITSCH	20	6 (30%)	4 (20%)	5 (25%)
LENART	13	1 (7,7%)	4 (30,8%)	1 (7,7%)
NIGRISOLI	25	2 (8%)	15 (60%)	3 (12%)
WOODS	21	—	—	9 (42,6%)

Betrachten wir in diesen Statistiken zunächst wieder die postoperative Mortalität. Sie ist von 44,7 in den Jahren 1873/1894 schon auf 19% in den Jahren 1890/1904 gesunken und konnte nach der Statistik WEBERS in der

letzten Zeit auf 10% herabgedrückt werden. Die persönlichen Statistiken weisen noch bessere Erfolge auf, z. B. GLUCK 7%, OKADA 5,7%, MCKENTY sogar nur 3,1%.

Viele Operateure haben in den letzten Jahren ganze Serien ohne postoperativen Todesfall bzw. ohne letalen Ausgang durch Bronchopneumonie oder Gangrän der Wunde, sondern nur Todesfälle infolge des reduzierten Allgemeinzustandes zu verzeichnen (GLUCK, TAPIA, MC KENTY, MOURE, HAJEK, NIGRISOLI, JACOD, SERCER u. a.). So hatten, wie schon erwähnt, GLUCK und SÖRENSEN bei einer Serie von 100 Totalexstirpationen nur 2 Todesfälle bei 2 Kranken, die infolge lange bestehender Stenose schon an eitriger Bronchitiden und Emphysem litten und bald nach der Operation an zunehmender Herzschwäche starben.

Ganz besonders günstig sind die Resultate, wenn nur bei rein endolaryngealem Krebs operiert wird, wie dies z. B. MCKENTY tut. Ungünstiger ist der Verlauf bei der Operation äußerer Carcinome und bei vergrößerten Drüsen. Eine Zusammenstellung von 289 derartiger Fälle ergab 29 operative Todesfälle, also 10% Mortalität.

Die Zahl der Rezidive ist infolge der verbesserten Technik und der Auswahl der Fälle von 32,4 auf 23% gesunken. Für endolaryngeale Fälle beträgt sie 14%, für vorgeschrittene 30%. Besonders interessiert uns die Frage der Dauerheilung. Die Zahl steigt von 5,8% in der SENDZIAKSchen Statistik auf 24% in der WEBERSchen Zusammenstellung. MCKENTY hat sogar 50% Heilungen zu verzeichnen. WEBER hat in seiner Statistik auch hier wiederum die rein endolaryngealen Fälle von denen mit Drüsenerkrankungen getrennt und findet in der ersten Gruppe (104 Fälle) 38% Heilung (70% bei Einrechnung der relativen Heilungen), während bei der zweiten Gruppe (289 Fälle) nur 17% Heilung erzielt werden konnte.

Auf dem 10., sog. internationalen Orologenkongreß in Paris im Jahre 1922 sagte CHEVALIER JACKSON: „Die Laryngektomie schafft keine Dauerheilung. Alles in allem hat sie noch keinem Menschen das Leben verlängert.“ Dieser Ausspruch hat nach den mitgeteilten Erfolgen wohl keine Berechtigung, wenigstens nicht für das innere Larynxcarcinom, denn selbst bei vorsichtigster Verwertung der Statistik kann man sagen, daß etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle von innerem Larynxkrebs durch die Laryngektomie geheilt werden kann.

Methoden der Laryngektomie.

Bei einer Durchsicht des Schrifttums der letzten Jahre findet man eine Unzahl von Veröffentlichungen, die über neue Methoden der Laryngektomie berichten. Bei genauer Betrachtung findet man aber, daß es sich nur um ganz geringfügige Modifikationen handelt, die keineswegs die Bezeichnung einer neuen Methode verdienen.

Es gibt nach meinem Dafürhalten nur 2 Methoden: die BILLROTHSche und die GLUCKSche Operation, deren prinzipieller Unterschied der ist, daß BILLROTH die Kommunikation der Luftwege mit dem Pharynx erhält, während GLUCK die Trachea vornäht und in vorhinein auf die Verbindung zwischen unteren Luftwegen und Pharynx verzichtet. GLUCK strebt außerdem noch einen primären Verschuß der Pharynxwunde an, um der Gefahr der Wundinfektion durch die Rachensekrete vorzubeugen.

Über die *Vorbereitung* des Patienten und die *Anästhesie* ist dem in dem Abschnitt über Thyreotomie Gesagten nur wenig hinzuzufügen. Zur Anästhesie habe ich in den letzten Jahren meist die KUHLENKAMPFSche Methode angewendet:

Es wird zunächst die Haut durch 4 Quaddeln anästhesiert, von denen je eine in der Mitte des hinteren Randes des Kopfnickers und je eine etwas seitlich und unterhalb des seitlichen Zungenbeinrandes angelegt wird. Durch die seitlichen Quaddeln werden nun in die Tiefe nach oben und unten etwa 30 ccm einer $\frac{1}{2}\%$ igen Novocain-Suprareninlösung gespritzt, durch die neben dem Zungenbein angelegten Quaddeln durch Haut und Fascie auf jeder Seite etwa 10 cm in das die Arteria thyroidea superior umgrenzende lockere Bindegewebe.

Außerdem mache ich noch die Leitungsanästhesie des oberen Kehlkopfnervens in der oben geschilderten Weise. GLUCK und SÖRENSEN führen die Leitungsanästhesie nach der Vorschrift von BRAUN und HAERTEL aus.

An der Grenze des oberen und mittleren Drittels einer vom Proc. mastoideus über das Tuberculum caroticum zum Schlüsselbein gezogenen Linie wird der Kopfnickerrand etwas nach vorne gezogen, mit dem Finger der nächste Querfortsatz aufgesucht und nun die Hohnadel bis zur Spitze des Querfortsatzes eingestochen. Dann wird die Nadel noch $1\frac{1}{2}$ cm hinter den Querfortsatz vorgeschoben. Nachdem man sich überzeugt hat, daß kein Gefäß angestochen wurde, injiziert man 20 ccm Novocain ohne Adrenalinzusatz. GLUCK und SÖRENSEN vermeiden den Adrenalinzusatz wegen der Gefahr der Nachblutung aus den nichtunterbundenen Gefäßen nach Nachlassen der Adrenalinwirkung. Außerdem wird noch der Laryngeus superior unterbrochen.

Technik der BILLROTHSchen Methode.

Auf dieses Verfahren soll hier nur kurz eingegangen werden, da jetzt fast ausschließlich nach der GLUCKSchen Methode operiert wird oder Kombinationen beider Methoden angewendet werden. Meistens wurde die präliminare Tracheotomie einige Zeit vor der Hauptoperation ausgeführt. Zur Vermeidung der Blutaspiration wird während des Eingriffs die TRENDELENBURGSche Tamponkanüle eingelegt, andere bevorzugen entsprechende Lagerung des Patienten. BILLROTH wählte für die Larynxexstirpation einen einfachen Längsschnitt vom Zungenbein bis zur Tracheotomieöffnung. LANGENBECK fügte diesem einen Querschnitt in der Höhe des Zungenbeins bei. Nun erfolgt die Skeletierung des Kehlkopfs in der unten näher zu beschreibenden Weise. Hierauf wird die Trachea vom Ringknorpel durch einen Querschnitt abgetrennt, wobei die Durchtrennung der hinteren Trachealwand sehr vorsichtig gemacht werden muß, um nicht den Oesophagus zu verletzen. Nun wird mit scharfem Haken der Ringknorpel angehakt und der Kehlkopf nach vorne und oben gezogen. Es gelingt dann leicht, die Schleimhaut des Oesophaguseinganges und des Hypopharynx von der hinteren Wand des Ringknorpels abzuschieben. Nun wird in die Pharynxschleimhaut eingestochen und von dem Schnitt aus im Gesunden der Kehlkopf von seinen letzten Verbindungen abgetrennt, wobei die Schildknorpelhörner durchschnitten werden.

Die meisten Operateure verzichteten auf den primären Schluß der Pharynxwunde. BARDENHEUER versuchte als Erster die Naht und verwendete zum Verschuß des Pharynx die angefrischte, nicht mitexstirpierte Epiglottis. Die Naht hielt aber fast nie. Nach der Operation wurde von der Pharynxöffnung eine Schlundsonde in den Oesophagus eingeführt und das Wundbett dann mit einem großen Mikulicztampon ausgefüllt. Die exakte postoperative Tampnade war von großer Bedeutung, denn nur durch sie wurde das Hinzutreten einer Aspirationspneumonie verhindert. KOSCHIER empfahl, das Lumen der Trachea mit dem Streifen förmlich zu plombieren. Die Methode hat sich bewährt, da er unter 12 Fällen nur einen an Pneumonie verlor. Er ließ den Beutelampon bis zu 10 Tagen liegen. Andere Operateure erneuerten ihn zweimal am Tage.

Die GLUCKSche Methode.

GLUCK hat seine Operation mit seinem treuen Mitarbeiter SÖRENSEN zu dem Standardverfahren entwickelt, das jetzt wohl in der ganzen Welt angewendet wird. Er operierte zuerst zweizeitig, indem er in der ersten Sitzung die quere

Trachealresektion ausführte und die Trachea vornährte und erst in der zweiten Sitzung die Larynxexstirpation folgen ließ. Diese zweizeitige Operation hat er

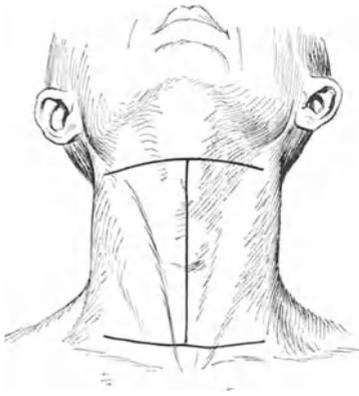


Abb. 22 a. Gluck I.

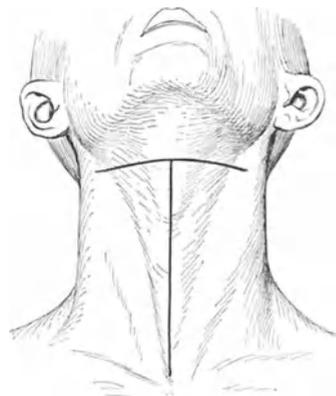


Abb. 22 b. Gluck II.



Abb. 22 c. Gluck III.

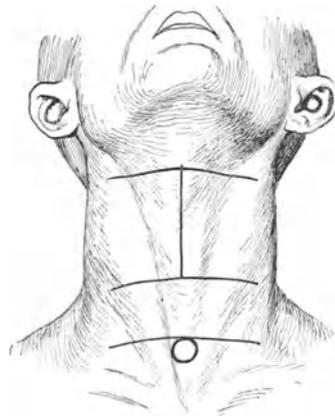


Abb. 22 d. Kahler.

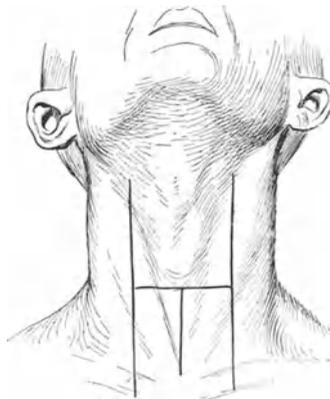


Abb. 22 e. O. Mayer.

bald zugunsten der einzeitigen Operation aufgegeben. Ich schildere daher nur das jetzt von GLUCK und SÖRENSEN angewendete Verfahren und folge dabei

der Darstellung, die SÖRENSEN in seiner klassischen Bearbeitung der Chirurgie des Kehlkopfs im Handbuch von KIRSCHNER und NORDMANN gegeben hat.

Hautschnitt: GLUCK verwendete zuerst einen Türflügelschnitt (s. Abb. 22 a), später den LANGENBECKSchen T-Schnitt (Abb. 22 b), in letzter Zeit einen U-förmigen Lappenschnitt mit oberer Basis (Abb. 22 c), der wohl zuerst von DURANTE empfohlen wurde. Diese Schnittführung hat den Vorteil, daß durch den Lappen die Pharynxnaht gedeckt wird und nicht so leicht einreißt. Aus diesem Grunde sind schon verschiedene Schnittführungen empfohlen worden. So operierte KILLIAN (c) mit einem Brückenlappen, gebildet durch zwei Längsschnitte, entlang dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus. MARSCHIK und REICH legen den Längsschnitt etwas seitlich, indem sie zwar submental in der Mittellinie beginnen, den Schnitt aber in der Höhe des Zungenbeins gegen die Seiten des Neoplasmas abweichen lassen. HINOJAR bildet einen breiten Lappen mit oberer Basis. Ich habe in einigen Fällen, da ich die zweizeitige Operation bevorzuge, eine Schnittführung angewandt (s. Abb. 22 d), bei der oberhalb der Tracheotomiefistel ein etwa 2 cm breiter Brückenlappen erhalten bleibt. Nach der Abtragung des Larynx wird der untere Rand des Lappens mit der Trachealhinterwand vernäht, der über der Tracheotomieöffnung befindliche Teil der Trachea dann schräg abgeschnitten. Durch die Annäherung des Brückenlappens an die Hinterwand werden die Luftwege gut von dem übrigen Wundbett getrennt.

Eine recht zweckmäßige Schnittführung gab O. MAYER an (s. Abb. 21 e). Er bildet einen U-förmigen, handbreiten Lappen mit der Basis am Zungenbein, der bis zur Höhe des Ringknorpels reicht, und zur Deckung des unteren Defektes und Umnäherung der Trachea zwei zungenförmige Lappen mit unterer Basis.

Ähnlich geht SERCER vor.

Nach dem Hautschnitt erfolgt die

Freilegung des Kehlkopfes.

Zunächst werden die langen Kehlkopfmuskeln entfernt. Eine Kochersonde wird unter dem Zungenbein zwischen der Membrana hyothyreoidea und der Muskulatur durchgeschoben und auf ihr der Sternohyoideus und Thyreohyoideus scharf durchtrennt (siehe Abb. 23). Dann erfolgt die Durchschneidung der unteren Ansätze des Sternohyoideus und des Sternothyreoideus, indem im Jugulum die Kochersonde zwischen Muskulatur und Schilddrüse durchgeschoben wird. Die Muskeln werden dann an ihrem Ansatz am Schildknorpel abgeschnitten. Auch der Omohyoideus wird entfernt. GLUCK tritt für die Entfernung der Muskulatur ein, weil sie nicht so selten von Carcinom durchwachsen ist. Andere wieder wollen die Muskulatur erhalten, um einen besseren Schutz für die Pharynxnaht zu erreichen.

Es folgt nun die Unterbindung der zuführenden Gefäße, und zwar der Arteria laryngea superior und der Arteria cricothyreoidea (siehe Abb. 24). Die Arteria cricothyreoidea ist ein Zweig des vorderen Astes der Arteria thyreoidea superior. Sie verläuft am unteren Rande des Schildknorpels nach vorne und durchbohrt die Membrana cricothyreoidea. Man findet sie, indem man die Schilddrüse vom Kehlkopf etwas abzieht und dann den Larynx nach der anderen Seite drückt. Sie ist dann leicht mit der Aneurysmanadel zu umstechen und doppelt zu unterbinden.

Die Arteria laryngea superior findet man neben dem oberen Horn des Schildknorpels in der Membrana hyothyreoidea. Sie verläuft mit dem oberen Kehlkopfnerven und wird vor der doppelten Unterbindung zweckmäßig von ihm isoliert. Manchmal verbirgt sie sich hinter dem Schildknorpelhorn und kann leichter unterbunden werden, wenn dieses zuerst durchschnitten wird. Auf ihre Unterbindung sollte nicht verzichtet werden, da recht erhebliche Nachblutungen

auftreten können. KILLIAN (c) wollte sie schonen, um die Nekrose der Pharynxnaht dadurch zu verhüten.

Die Ligatur der Arteria laryngea inferior ist zunächst nicht erforderlich. Die Schilddrüse wird stumpf vom Kehlkopf abgeschoben, wenn nötig nach einem Querschnitt am Ringknorpel. Es folgt nun die scharfe Durchtrennung der Ansätze der Schlundkopfschnürer am Schild- und Ringknorpel, womit die Skeletierung des Kehlkopfes vollendet ist.

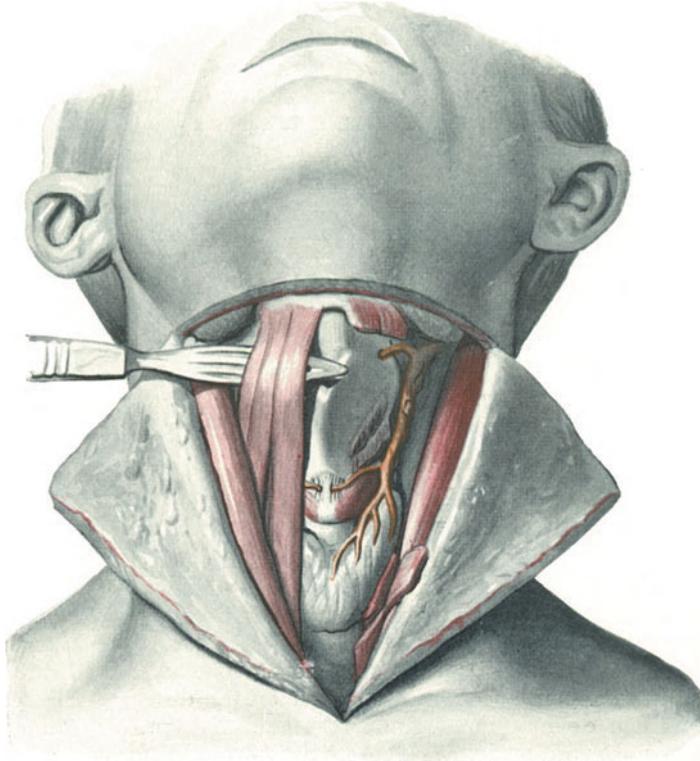


Abb. 23. Laryngektomie. Durchschneidung der langen Kehlkopfmuskeln.

Als zweiter Operationsakt folgt die

Ausräumung der regionären Drüsen.

GLUCK und SÖRENSEN entfernen sie in jedem Fall, auch wenn sie nicht nachweislich vergrößert sind, da doch häufig auch bei rein endolaryngealen Tumoren Krebskeime in ihnen gefunden werden. Zuerst werden die am Ligamentum conicum liegenden Drüsen exstirpiert. Dann wird nach Abziehung des Sternocleidomastoideus nach außen und der Schilddrüse und des Kehlkopfs nach innen die Gefäßscheide unterhalb der Vena thyroidea superior eröffnet. Am Außenrand der Vena jugularis communis findet man dann die Drüsen, die stumpf oder scharf von der Vene abpräpariert werden. Sind sie mit der Venenwand verwachsen, so wird die Jugularis mitreseziert.

Bei vorgeschrittenen Fällen findet man die ganze Drüsenkette bis hinauf zum Foramen lacerum vergrößert und auch Pakete am äußeren Rande des Kopfnickers. Man erleichtert sich dann die Exstirpation durch Abtrennung

des Muskels an seinem unteren Ansatz. Wichtig ist es, die Drüsen dann im Zusammenhang mit der Jugularis und dem sie umgebenden Fettgewebe zu entfernen. Manchmal ist auch die Resektion des Accessorius erforderlich. Sind die Drüsen schon mit der Arteria carotis oder mit dem Kopfnicker verwachsen, so verzichten GLUCK und SÖRENSEN meist auf die Exstirpation, da sie doch aussichtslos ist.

Die operative Entfernung großer Drüsenpakete mit Resektion der Jugularis ist recht zeitraubend und verlängert die Operationsdauer nicht unerheblich.

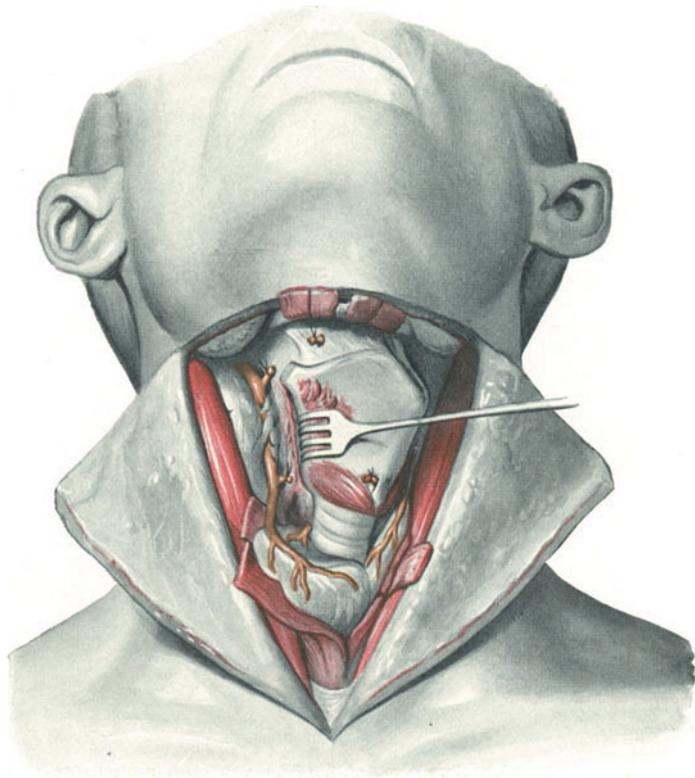


Abb. 24. Laryngektomie. Unterbindung der Gefäße.

Manche Operateure empfehlen daher, die Drüsenausräumung vor der Hauptoperation vorzunehmen (GREIF, KNICK). GLUCK und SÖRENSEN operieren nur bei sehr reduziertem Allgemeinbefinden zweizeitig. Ich habe die Drüsen immer in derselben Sitzung entfernt, die Verlängerung der Operationsdauer spielt bei Anwendung der Lokalanästhesie keine große Rolle.

Als dritter Operationsakt folgt die

Absetzung des Kehlkopfs vom Pharynx und die Pharynxnaht.

GLUCK und SÖRENSEN legen besonderen Wert auf den sofortigen Verschluss des Defektes in der vorderen Pharynxwand, der erforderlich ist, um die Infektion der Wunde zu verhüten. Vor der Eröffnung des Pharynx werden alle Buchten der Operationswunde mit Gaze ausgefüllt, besonders der Winkel zwischen Schilddrüse und Trachea ist zu schützen, um der Infektion des Mediastinums vorzubeugen.

Nun wird der Pharynx im Bereich der Membrana hyothyroidea eröffnet. Zu diesem Zwecke wird der Schildknorpel mit einem durch das Ligamentum hyothyroideum medium gelegten Fadenzügel nach vorne und unten, das Zungenbein mit einem zweizinkigen Haken nach oben gezogen. Hierauf wird die Pharynxschleimhaut oberhalb oder durch die Epiglottis, je nachdem man diese mitentfernen oder belassen will, durch einen Querschnitt durchschnitten und je nach dem Befunde im Bereiche des Kehlkopfeinganges oder weiter

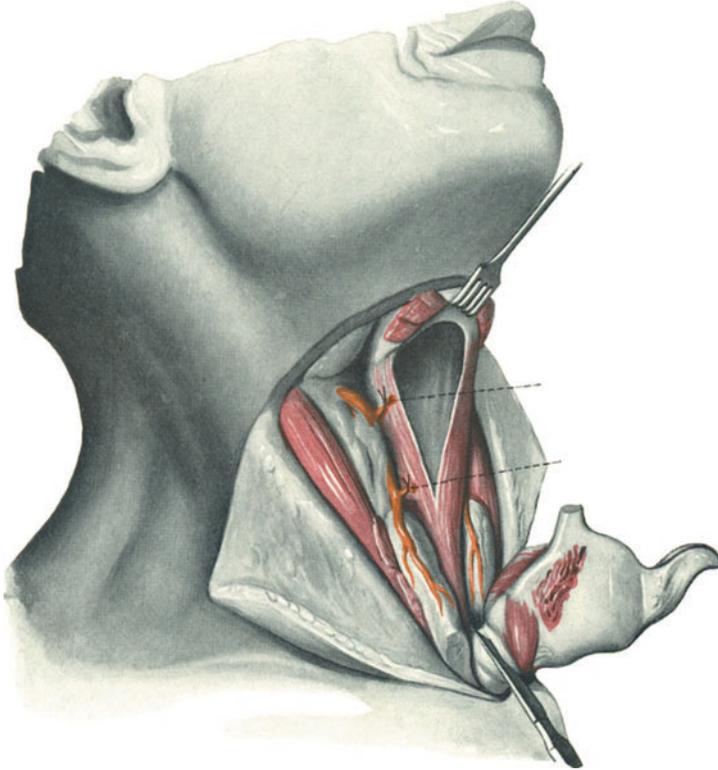


Abb. 25. Laryngektomie. Der Kehlkopf ist von oben nach unten abgelöst.

unten im Gesunden vom Kehlkopf mit kurzen Scherenschnitten abgetrennt. Besonders sorgfältig ist sie aus dem Recessus piriformis auszulösen, da sie hier recht dünn ist und leicht verletzt werden kann. Von der Hinterfläche des Ringknorpels läßt sich die Pharynxschleimhaut leicht stumpf abschieben. Bei der Abtrennung an der seitlichen Wand trifft man auf die Arteria laryngea inferior, die unterbunden werden muß. Leider müssen oft größere Teile der Pharynxschleimhaut geopfert werden, wenn der Tumor auf die Aryknorpel übergreifen hat.

KOFLER (a) empfiehlt, den Kehldeckel in jedem Falle zu entfernen, weil er einmal Schluckbehinderung sah. Auch GLUCK und SÖRENSEN exstirpieren die Epiglottis, wenn sie sie nicht gleich mit dem Larynx loslösen, vor der Anlegung der Pharynxnaht.

Der Kehlkopf wird nun zunächst noch an der Trachea belassen und nach unten geschlagen (siehe Abb. 25). Tritt infolge Verletzung der Recurrentes, die bei Unterbindung der Laryngea inferior oft einzutreten pflegt, Median-

stellung der Stimm lippen ein, die zur Stenose führt, so kann der Schildknorpel gespalten (SÖRENSEN) oder eine Kanüle durch den Larynx eingeschoben werden (CHIARI).

Während dieses Operationsaktes ist besonders darauf zu achten, daß aus dem eröffneten Pharynx kein Sekret in die Wunde läuft. Blut und Schleim sind deshalb kontinuierlich abzusaugen. Das Auswischen des Pharynx mit Tupfern ist nicht empfehlenswert, da dadurch nur Würgereiz ausgelöst wird.

Nun erfolgt der Schluß der Pharynxwunde durch die Naht. Wie bei der Darznaht darf nur die Muscularis und Submucosa gefaßt werden. Bei Durchstechung der ganzen Schleimhaut sind Infektionen unvermeidlich, da die Schleimhaut beim Zuzschnüren einreißt. Genäht wird mit runden Nadeln und dünnem Catgut. Erweist es sich als nötig, größere Teile der Pharynxschleimhaut zu entfernen, so verzichten GLUCK und SÖRENSEN, wenn sich die Naht nicht ohne Spannung anlegen läßt, auf den primären Verschuß und legen ein Pharyngostoma an.

Erst nach vollständigem Verschuß der Pharynxwunde erfolgt die

Abtragung des Kehlkopfs von der Trachea und das Einnähen des Trachealstumpfes.

Vor der Fortsetzung der Operation empfiehlt sich Wechsel der Handschuhe und Instrumente. Nach kräftigem Vorziehen des Kehlkopfes wird die Trachea unter dem Ringknorpel quer eingeschnitten, wobei darauf zu achten ist, daß man zwischen zwei Knorpeln schneidet. Noch vor der vollkommenen Durchtrennung wird die Luftröhre durch eine Naht am unteren Hautrand fixiert. Dann erst wird die Trachea vollständig durchschnitten und der Trachealrand mit Haut umsäumt. Dies hat sehr vorsichtig zu geschehen, um Nekrosen des obersten Trachealrings vorzubeugen und eine rasche Einheilung zu erzielen. Ist bei der Durchschneidung der Trachea ein Knorpel freigelegt worden, so ist er zu entfernen. Früher haben GLUCK und SÖRENSEN die Trachea in ein Hautknopfloch eingenäht. Sie sind jetzt wohl davon abgekommen, weil dazu ein weiteres Freipräparieren der Trachea nötig ist, wobei die Gefahr einer Infektion des Mediastinums in den Vordergrund rückt. Auch wird der freipräparierte Trachealstumpf leicht nekrotisch.

Zur Trachealnaht wird am besten Aluminium-Bronzedraht verwendet.

Die *weitere Wundversorgung* geschieht nun so, daß der Hautlappen heruntergeklappt und zur Vermeidung eines toten Raumes mit der Pharynx- und Oesophaguswand durch einige Catgutnähte vereinigt wird. Der hintere Rand des Trachealstumpfes wird mit dem unteren Rand des heruntergeklappten Lappens vernäht, wodurch die Umsäumung der Trachealöffnung mit Haut vervollständigt ist.

Auf eine Drainage der Wunde darf nicht verzichtet werden, da die Operation nicht mit absoluter Sicherheit ganz aseptisch zu gestalten ist. Es wird beiderseits der Trachea ein Streifen nach unten eingeführt und von den nicht ganz geschlossenen Seitenschnitten aus je ein mit Gaze umhülltes Drainrohr nach oben in die durch die Exstirpation der Lymphdrüsen entstandenen Taschen geschoben.

In das Tracheostoma wird eine gut unterpolsterte weite Trachealkanüle gelegt, deren unterer Rand gut abgerundet sein muß. CHIARI verlor einen Fall infolge Arosion der Anonyma durch den Druck der Kanüle. Um diese tödliche Komplikation zu vermeiden ist es zweckmäßig, abwechselnd Kanülen von verschiedener Länge einzulegen.

Die Operationswunde wird durch einen leicht komprimierenden Verband geschützt, der durch einige Bidentouren um Stirn und Kopf gesichert wird.

Manche Operateure legen steife Verbände an, die den Kopf nach vorne drücken, um dadurch der Spannung der Pharynxnaht vorzubeugen. GLUCK und SÖRENSEN halten solche die Patienten belästigende Verbände nicht für erforderlich.

Die GLUCKSche Methode hat von manchen Operateuren eine scharfe Kritik erfahren, weil die von ihnen erzielten Resultate in allzu krassem Mißverhältnis zu den glänzenden Erfolgen GLUCKS standen. Die schlechten Erfolge fallen aber keineswegs der Methode zur Last. Die guten Resultate sind eben nur nach langer Übung, sorgfältigster Technik, genauester Befolgung der GLUCKSchen Vorschriften zu erzielen. Jeder kleinste Zwischenfall kann den Ausgang der Operation ungünstig beeinflussen. Ich bin ganz davon überzeugt, daß GLUCK wirklich die geringe Mortalitätsziffer bei seinen Operationen hat, die seine Statistik angibt. Es wurde ihm vielfach vorgeworfen, daß er keine verläßliche Statistik der Dauererfolge veröffentlicht. Daß die Aufstellung einer solchen Statistik, gerade bei seinem Material, das aus der ganzen Welt zu ihm strömt, große Schwierigkeiten hat, wird jeder zugeben. Zweifellos hatte GLUCK bei seinen ersten Fällen keineswegs dieselben guten Erfolge aufzuweisen. Jeder, der sich mit dieser Operation beschäftigt, muß Lehrgeld zahlen. Viele Operateure geben auch zu, daß ihre Resultate besser werden, je öfter sie die Operation ausführen.

Die vielen **Modifikationen**, die angegeben wurden, zielen alle darauf hinaus, die Gefahren der Methode zu mildern. BOENNINGHAUS sagt sehr richtig, daß Meister auf dem Gebiete der Larynxexstirpation, wie GLUCK und SÖRENSEN, mit ihrer ungeheuren Erfahrung und ihrer chirurgischen Durchbildung es nicht nötig haben, neue Wege zu betreten, da sie mit ihrer Methode Erfolge haben, die nicht zu überbieten sind. Die Laryngologen aber, die sich erst seit kurzer Zeit der großen Kehlkopfchirurgie zugewendet haben, müssen durch Methodik ersetzen, was ihnen an Technik abgeht. Mit Recht wird man dagegen einwenden, daß eben nur der sich an die Laryngektomie wagen soll, der die nötige chirurgische Durchbildung besitzt. Aber auch technisch hervorragende Chirurgen, mit Ausnahme einiger Meister der Plastik, wie LEXER, oder solcher, die sich häufiger mit dieser Operation beschäftigen, wie SAUERBRUCH, BRUNS, HOFMEISTER u. a., haben nicht die Erfolge wie GLUCK aufzuweisen. So sind die Modifikationen, die die Larynxexstirpation ungefährlicher gestalten, durchaus anzuerkennen, und eine Durchsicht des Schrifttums zeigt, daß mit diesen Hilfsmitteln auch von weniger Geübten, die über kein so großes Material verfügen, Erfolge erzielt werden, die den von GLUCK und SÖRENSEN erreichten nicht nachstehen. So hat z. B. HAJEK (b), seit er zweizeitig operiert und auch in einigen anderen Punkten die Technik geändert hat, bedeutend bessere Resultate. Unter 26 Fällen verlor er nur einen 4 Wochen nach der Operation an einer Thrombose der Arteria pulmonalis.

Eine Hauptgefahr der Operation bildet die durch Infektion während des Eingriffs oder infolge Dehiszenz der Pharynx- oder Trachealnaht entstehende deszendierende Mediastinitis, die fast ausnahmslos einen letalen Ausgang nimmt. Sie kann fast mit Sicherheit ausgeschaltet werden durch die

präliminare Tracheotomie.

Hauptsächlich aus diesem Grunde habe ich mich, wie viele andere Operateure, zur zweizeitigen Operation entschlossen. Nach der Freilegung präpariere ich die Luftröhre beiderseits gegen das Mediastinum und vom Oesophagus frei und schiebe vor dem Luftröhrenschnitt einen Jodoformgazestreifen gegen das Mediastinum. Durch den Reiz der Streifen bildet sich ein Granulationswall, der sicher vor der Mediastinitis schützt.

Früher wurde vor der Laryngektomie regelmäßig die Tracheotomie ausgeführt.

Der erste, der einzeitig operierte, dürfte PERIER gewesen sein. Ob er unabhängig von GLUCK auf den Gedanken kam, die Trachea nach der zirkulären Durchtrennung vorzunähen, ist nicht festzustellen.

Die zweizeitige Operation ist aber nicht nur zwecks Vorbeugung der Mediastinitis empfehlenswert, sondern auch zur Milderung des Atmungsschocks. HAJEK hat 1921 auf der ersten Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte in Nürnberg mit Recht darauf hingewiesen, daß die plötzliche Änderung des Atmungsmechanismus gefährlich ist, weil die Expektoration dadurch gehemmt wird. Das Aushusten nach Durchscheidung der Trachea wird gestört, da die beim Gesunden eintretende Erhöhung des intrapulmonalen Druckes durch den vorangehenden Glottisschluß wegfällt. Dadurch erhöht sich die Gefahr der Bronchitis und der Sekretstauung, die zu pneumonischen Herden führt. Die Pneumonie nach Larynxextirpation ist also keineswegs immer auf Aspiration zurückzuführen. Bei der präliminaren Tracheotomie kann der Patient allmählich an den geänderten Mechanismus gewöhnt werden.

GLUCK und SÖRENSEN operieren nur zweizeitig, wenn infolge des Tumors erhebliche Stenose besteht. Sie erblicken mit Recht den Nachteil der zweizeitigen Operation in dem Zeitverlust und in der Unmöglichkeit der aseptischen Durchführung der Hauptoperation. Der Schutz des Mediastinums durch das Granulationsgewebe scheint ihnen nicht erwiesen. Die zweizeitige Operation führen jetzt sehr viele Operateure aus, unter anderem HAJEK, MARSCHIK, BLAIR, JACOD, BOTELLA (a), DELAVAN (b), DURAND, SEBILEAU (c), SIMONT, LEMAITRE. MOURE, der eine Zeitlang zweizeitig operiert hat, ist wieder zur einzeitigen Operation übergegangen. Ganz besonders vorsichtig ist GREIF. Er macht nicht nur die Tracheotomie, sondern auch die Exstirpation der Drüsen, die Ligatur der zu- und abführenden Gefäße und die Skeletierung des Kehlkopfes in einer Voroperation. Ich glaube, daß diese Vorsicht zu weit geht. JACOD empfiehlt als Voroperation die transversale Tracheostomie und läßt ihr nach 2—3 Wochen die Laryngektomie folgen. Für die Anlegung eines Tracheostomas statt der einfachen Tracheotomie treten auch MARSCHIK (d), HAJEK (b) und HOFER (b) ein. Letzterer macht ein Schiefstoma, um die Öffnung möglichst groß zu gestalten und dem Patienten das Tragen einer Kanüle zu ersparen. Er schlägt mehrere Schnittführungen durch die Trachea vor. Am zweckmäßigsten scheint mir die quere Resektion des knorpeligen Anteils mit Bildung eines möglichst langen, kranialwärts schauenden Lappens aus dem membranösen Anteil der Trachea. Durch diese Schnittführung vermeidet man die Spannung bei der Vernähung der Trachealhinterwand mit der Haut.

LE BEC hat die früher von GLUCK empfohlene Einnähung der Trachea in ein Hautknopfloch wieder aufgenommen. Den Schutz des Mediastinums ohne Tracheotomie suchen HOMER DUPUY und CRILE durch Freilegung des peritrachealen Raums in einer Voroperation zu erreichen, ein Verfahren, das mir nicht so empfehlenswert erscheint, da dann bei der Hauptoperation die Gefahr des Atemschocks nicht ausgeschaltet wird.

WEBER hat versucht, aus der Statistik die Operationsmortalität bei der einzeitigen und zweizeitigen Operation zu vergleichen, kommt dabei aber fast zu gleichen Zahlen, 5,8% bei einzeitiger, 5,6% bei zweizeitiger Operation. Diese Feststellung darf uns aber nicht irreführen, da die Prozentzahl der einzeitigen Operation durch Mitzählen der Fälle GLUCKS und MCKENTYS eine so günstige wird. Werden die Erfolge dieser Operateure nicht mit eingerechnet, so ergibt sich für die einzeitige Operation seit 1920 15% Mortalität gegen 5,6% für die zweizeitige.

Die zweite Schwierigkeit bei der GLUCKSchen Operation ergibt sich aus der *Unzuverlässigkeit der Pharynxnaht*. Manche Operateure sind der Meinung, daß sie überhaupt nie hält, was wohl nach den Mitteilungen GLUCKS, HINSBERGS (b) u. a. nicht zutrifft. TAPIA erzielte sogar unter 106 Fällen 58 primäre

Heilungen. Ich habe allerdings nur bei dreien meiner Fälle eine Prima intentio erzielen können. Trotzdem glaube ich, daß, wenn nicht größere Stücke der Pharynxschleimhaut geopfert werden müssen, ein primärer Schluß der Pharynxwunde durchaus anzustreben ist und auch erreicht werden kann. Erleichtert wird dieser, wenn der Defekt im Pharynx möglichst klein gestaltet wird und das gelingt am besten, wenn man den Larynx, nicht wie GLUCK dies tut, von oben nach unten, sondern von unten nach oben auslöst, also in der Art, wie sie ursprünglich BILLROTH angegeben hat. Zu dieser Methode sind viele Operateure übergegangen; ich nenne nur PERIER, SEBILEAU und ROUGET, MARSCHIK, SAUERBRUCH, HOFMEISTER, KILLIAN u. a. Die

Auslösung des Larynx von unten

ist besonders empfehlenswert, wenn man zweizeitig operiert. Ich verfare (in ähnlicher Weise wie SEBILEAU) folgendermaßen:

1. Sitzung: Tiefe Tracheotomie unter Freipräparierung der Trachea gegen das Mediastinum.

2. Sitzung (8—14 Tage später): Hautschnitt wie oben beschrieben, Skeletierung des Larynx in der von GLUCK angegebenen Weise. Hierauf wird die Trachea unter dem Ringknorpel quer durchtrennt, der Ringknorpel gefaßt und nach oben gezogen. Es gelingt dann leicht, die hintere Ringknorpelfläche freizupräparieren und den Larynx nach oben zu luxieren (s. Abb. 26). Es folgt dann die Abtrennung der Pharynxschleimhaut vom Larynxeingang, wobei schon während der Durchtrennung Nähte gelegt werden können. Die Schließung des Defektes ist dann mit wenigen Suturen möglich (s. Abb. 27).

In letzter Zeit habe ich die Trachea nicht mehr mobilisiert und vorgenäht, sondern den oberhalb der Kanüle befindlichen Teil nach subperichondraler Resektion des obersten Ringes vernäht. Dieses Verfahren hat den großen Vorteil, daß das Tracheostoma nicht ausgelöst werden muß. Auch AMERSBACH (a) in Prag hat es angewendet und unter 10 Fällen nur einen an Pneumonie verloren. Ebenso sind GARRÉ und DAN MCKENZIE (a) vorgegangen.

Die Wundversorgung erfolgt in gleicher Weise wie GLUCK und SÖRENSEN sie empfehlen, nur nehme ich zur Drainage Jodoformdochte.

Die häufige *Insuffizienz der Pharynxnaht* hat die verschiedensten Vorschläge gezeitigt. Auch GLUCK und SÖRENSEN haben sie oft gesehen; immerhin ist es ihnen in über der Hälfte der Fälle bei der einfachen Totalexstirpation gelungen Heilung per primam zu erzielen. Einige Autoren verzichten auf jegliche Naht und schlagen die offene Wundbehandlung vor (SPIESS) (a). Andere legen ein Pharyngostoma an, indem sie die Pharynxschleimhaut beim Türflügel- oder T-Schnitt mit den oberen Querschnittsrändern vereinigen, wie dies schon PERIER ausgeführt hat. DURANTE hat zum Verschuß des Pharynx seinen U-förmigen Lappen angegeben. SERCEB, der auch mit diesem Lappenschnitt operiert, macht vor der Adaption unterhalb des Zungenbeins einen Querschnitt in den Lappen, in den er dann die Pharynxschleimhaut einnäht. PRCECHTEL empfiehlt, die hintere Wand des Ringknorpels an der Schleimhaut zu belassen, um der Nekrosenbildung vorzubeugen. KILLIAN (c) führt die häufigen Schleimhautnekrosen auf die Unterbindung der Gefäße zurück und versuchte daher, auf die Ligatur der Laryngea superior zu verzichten.

BOENNINGHAUS und RÉTHI (a) glaubten die Ursache des Aufgehens der Pharynxnaht in der starken Spannung nach Durchtrennung der langen Kehlkopfmuskeln zu finden. Deshalb empfahl BOENNINGHAUS, die Muskeln nicht zu durchschneiden, da er annahm, daß das Zungenbein nach Durchtrennung der unteren Muskeln durch die Muskulatur des Mundhöhlenbodens nach oben gezogen wird. Er konnte sich aber davon überzeugen, daß die Pharynxschleimhaut

auch nach Erhaltung der Muskulatur nekrotisch wurde, und empfahl daher die prophylaktische Anlegung einer Pharynxfistel.

РÉТНІ (b) hat durch Versuche an der Leiche gefunden, daß die Spannung der Pharynxnaht vermieden wird, wenn man die Mundhöhlenbodenmuskulatur durchtrennt und das Zungenbein reseziert. Der obere Rand der Pharynxschleimhaut rückt dann 3—4 cm herunter. Er empfiehlt daher die Exstirpation des Zungenbeinkörpers und die Durchschneidung der Mm. mylohyoidei und

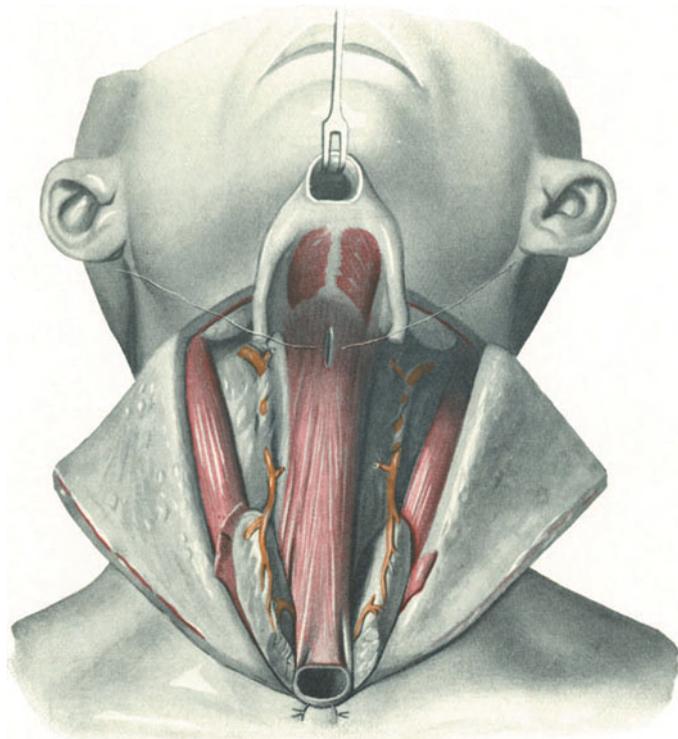


Abb. 26. Laryngektomie. Auslösung des Larynx von unten nach oben.

geniohyoidei. Der Vorteil des Verfahrens soll außer in der Vermeidung der Spannung auch in der Ausschaltung der Bewegung des Zungenbeins beim Schluckakt liegen. Die Resektion des Zungenbeins ist auch von SAUERBRUCH empfohlen worden.

HAJEK (c) legt eine Pharynxfistel an, durch die er nach der Operation durch 4—5 Tage kontinuierlich mit Wasserstrahlpumpe absaugen läßt. Dieses Absaugen ist, wenn die Gelegenheit zur Durchführung gegeben ist, jedenfalls sehr zweckmäßig.

Daß auch versucht wurde, durch die Art des Hautschnittes die primäre Heilung der Pharynxnaht zu sichern, wurde schon oben erwähnt. BOTBY (a) empfahl, zum Schutze der Pharynxnaht die Muskulatur an dem U-förmigen Lappen zu belassen.

Als letzter Punkt, der bei der Ausführung der GLUCKSchen Operation zu Schwierigkeiten Veranlassung gibt, wäre noch die *Anlegung des Tracheostomas* zu besprechen.

Recht häufig kommt es vor, daß die primäre Einheilung des Trachealstumpfes nicht gelingt. Die Nähte schneiden durch, der obere Teil der Trachea wird nekrotisch. Dadurch ist wiederum die Gefahr einer Aspirationspneumonie gegeben. Viele Vorschläge wurden gemacht, um glatte Einheilung zu erzielen. HAJEK empfiehlt bei der Tracheostomie die Verwendung eines zungenförmigen Lappens mit der Basis im Jugulum, der ohne Spannung, am besten mit Pferdehaaren, an den vorderen Umfang der eröffneten Trachea angenäht werden kann. KOSCHIER hat wohl als erster die subperichondrale Resektion des obersten

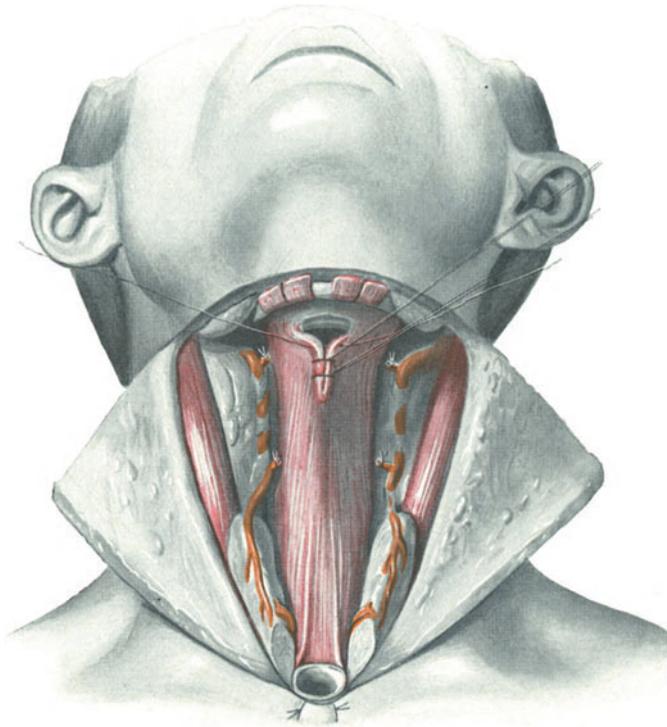


Abb. 27. Laryngektomie. Schluß des Pharynxdefektes. Die Trachea ist eingenäht.

Trachealringes ausgeführt, die nun auch MARSCHIK gerne anwendet. MCKENTY verdünnt die Haut durch Entfernung des subcutanen Fettgewebes, um eine leichtere Adaption an die Trachealschleimhaut zu ermöglichen. Lappenbildung, um die Hautspannung zu mildern, sind mehrfach angegeben (O. MAYER). HIRSCH (a) umhüllt die freigelegte Luftröhre mit einer Manschette, die er der Fascia lata entnimmt und vor der Operation einheilen läßt.

Vielfach sind auch Versuche unternommen worden, das Tracheostoma so weit zu gestalten, daß das Tragen der Kanüle entbehrlich wird. HOFER (b) will dies durch den oben erwähnten Schrägschnitt erreichen. BOTEY (c) excidiert beiderseits 2 halbmondförmige Hautstücke. Daß es sehr wünschenswert wäre, ein solches Tracheostoma zu erzielen, ist einleuchtend. Leider gelingt es aber nur selten, da die Fistel, namentlich wenn die Heilung nicht per primam erfolgt, eine außerordentlich starke Tendenz zur Verengung zeigt.

Von den vielen anderen Modifikationen der Laryngektomie sei als originelle Methode noch die quere Larynx- und Trachealresektion nach FÖDERL erwähnt.

Von der Tatsache ausgehend, daß sich die Trachea nach Mobilisierung weit nach oben ziehen läßt, hat FÖDERL vorgeschlagen, die Luftröhre oder den Ringknorpel, wenn dieser erhalten werden kann, an das Zungenbein anzunähen. Die Methode eignet sich mehr für Resektion wegen Narbenstenosen und wurde auch nur bei solchen von FÖDERL angewendet. Die Gefahr der Mediastinitis ist bei der weitgehenden Mobilisierung der Trachea zweifellos recht groß.

Schwieriger als die Laryngektomie selbst ist die

Nachbehandlung.

Sie erfordert die größte Sorgfalt, Vorbedingung ist ein vorzüglich geschultes Wartepersonal. Über die Nachbehandlung ist ausführlich in dem Abschnitt über die quere Pharynx- und Larynxresektion (s. S. 344, bei HÜNERMANN) gesprochen, so daß ich mich hier kurz fassen kann.

Die meisten Operateure führen nach der Operation einen Schlauch durch die Nase in den Oesophagus, der liegen bleibt, um die Ernährung des Patienten leichter zu gestalten. Die Einlegung einer Dauersonde hat aber zweifellos Nachteile. Das Aufgehen der Pharynxnaht wird dadurch gefördert. Bei den 3 Fällen, bei denen ich eine primäre Heilung der Pharynxwunde erzielen konnte, wurde kein Schlauch eingeführt, sie wurden in den ersten Tagen rectal ernährt, dann durch jedesmaliges Einführen einer dünnen Schlundsonde. Durch den Dauerschlauch können auch Decubitalgeschwüre an der Oesophagusschleimhaut entstehen. Ich sah ein solches bei einem Patienten. Allerdings war ein unzureichender Schlauch zur Verwendung gekommen (Inflationsmaterial). Bei Benutzung geeigneter Schläuche — SÖRENSEN empfiehlt den Transparentschlauch zur Dauersondenernährung in der Wandstärke von 1 mm und einem Lumen von 7 mm (Firma Paul Hartwig, Berlin N 24) — wird diese Komplikation nicht vorkommen. Auch kann zur Vermeidung von Drucknekrosen der Schlauch bald höher, bald tiefer eingeschoben werden.

DAHMAN (b) machte kürzlich auf die Gefahr der Dauersondenernährung bei Oesophagusverengerung durch die großen Gefäße aufmerksam. Man sollte sich stets durch eine Röntgendurchleuchtung davon überzeugen, ob eine solche Stenose vorliegt, und gegebenenfalls den Schlauch nur bis zur verengten Stelle einführen.

Dem Nachteil der Dauersondenernährung stehen aber erhebliche Vorteile gegenüber. Die Belästigung des Patienten durch die täglich mehrfach einzuführende Schlundsonde entfällt. Diese ist oft auch nicht ganz leicht und kann nur ganz Geübten überlassen werden. Die Gefahr von Beschädigungen der Pharynxnaht bei der Einführung ist groß. Manche ziehen, namentlich wenn ein Undichtwerden der Pharynxnaht zu befürchten ist, vor, zum Zwecke der Ernährung die Gastrostomie zu machen (TOREK, LEWY).

Täglicher Verbandwechsel ist jedenfalls unbedingt erforderlich. Auch die Kanüle ist täglich zu wechseln. Vorschriften über Entfernung der Drains und der Nähte lassen sich nicht gut geben, dies hängt durchaus von dem Verlauf und dem Zustand der Wunde ab und muß nach chirurgischen Prinzipien durchgeführt werden. Fast jeder Fall stellt ein Problem dar, das anders angegangen werden muß. Besondere Beachtung ist natürlich dem Zustand der Lunge zu schenken. Für feuchte Luft im Zimmer durch Aufstellung des Bronchitis-kessels, Aufhängen von feuchten Laken ist zu sorgen. Zweckmäßig ist auch der HASLINGERSche Apparat, der zur Anfeuchtung der Luft an die Kanüle angesteckt wird. Schon am Tage nach der Operation werden die Patienten für kurze Zeit in einen Lehnstuhl gesetzt. Atemübungen sind sehr zweckmäßig.

MCKENTY (b) vermeidet Lungenkomplikationen durch die intratracheale Saugmethode. Er führt einen Katheter stündlich bis zur Bifurkation ein und läßt

absaugen. Über das Absaugen aus dem Pharynx (HAJEK, SPIESS, HINSBERG) wurde schon oben gesprochen.

Kommt es zur Bildung einer Pharynxfistel, so ist diese sekundär zu schließen, doch läßt man bis zur Plastik zweckmäßig einige Wochen verstreichen. Meist ist dann eine Lappenplastik, ähnlich der GLUCKSchen bei querer Pharynx- und Larynxresektion, nötig.

Über die Stimme und Sprache nach der Totalexstirpation und ihre Erlernung siehe den Anhang von STERN.

4. Hemilaryngektomie und partielle Kehlkopfresektionen.

Die erste partielle Kehlkopfexstirpation wurde von HEINE wegen einer Narbenstenose ausgeführt. Bei Krebs versuchte sie zuerst 1876 MAAS, doch trat schon 3 Monate nach der Operation ein Rezidiv ein. Auch BILLROTH hatte bei seiner ersten typischen Halbseitenresektion — von ihm stammt dieser Name — keinen Dauererfolg. Aber schon um das Ende der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts konnte von einigen Dauerheilungen berichtet werden (KOCHER, SCHEDE, GERSUNY, BERGMANN, HAHN) und SENDZIAK fand in der Literatur bis zum Jahre 1894 schon 100 Fälle. In Deutschland und Österreich fand die Operation bald Beachtung, denn über die Hälfte der von SENDZIAK gesammelten Fälle stammt von deutschen und österreichischen Operateuren.

Indikation.

GLUCK macht die halbseitige Exstirpation nur bei inneren Kehlkopfkrebsen, die weder nach vorn noch nach hinten die Mittellinie erreichen, nach oben den Kehlkopfeingang nicht überschreiten und das Kehlkopfgerüst noch nicht durchbrochen haben. Ich fasse, wie bei der Thyreotomie, die Indikation etwas weiter und operiere auch, wenn die Mittellinie vorn schon überschritten ist. Es muß dann eben auch der vordere Teil des Schildknorpels der gesunden Seite geopfert werden. CHIARI operiert auch äußere Krebse, die am Aryknorpel oder an der aryepiglottischen Falte begonnen haben, mit dieser Methode, und ich habe ebenfalls schon mehrere Fälle von Carcinom des Aryknorpels, die auch die äußere Seite ergriffen hatten, mit Erfolg operiert. Die Halbseitenexstirpation hat in den letzten Jahren viele Anhänger verloren. Viele Operateure ziehen die typische Totalexstirpation vor (MCKENTY, OKADA, SCHMIEGELOW u. a.). Die Erhaltung der gesunden Larynxseite hat nach meiner Ansicht aber doch in funktioneller Beziehung eine recht große Bedeutung, so daß ich mich nicht gerne entschieße, sie zu opfern, wenn es nicht unbedingt nötig ist. FERRERI zieht die Totalexstirpation vor, weil er der Meinung ist, daß der Krebs häufig unter der normalen Schleimhaut auf die andere Seite wuchert. Auch MOURE findet die Halbseitenexstirpation nicht radikal genug und ist von den funktionellen Resultaten wenig befriedigt. Hingegen hat ST. CL. THOMSON auch bei Rezidiven nach Thyreotomie noch gute Erfolge mit dieser Operation erzielt. Ich glaube, daß auch gegen partielle Kehlkopfexstirpationen, bei denen mehr oder weniger als die Hälfte des Kehlkopfes entfernt wird, durchaus nichts einzuwenden ist.

Statistik.

Der Vergleich der SENDZIAKschen Statistik, 1876—1894 mit der von BRUNS 1890—1904 ergibt folgende Tabelle:

	1876/1894	1890/1904
Heilung	12 (10,9%)	18 (11,2%)
Rezidiv	33 (30%)	54 (33,7%)
Tod infolge Operation .	29 (26,3%)	31 (19%)

Auch hier sollen noch einige allgemeine und persönliche Statistiken angeführt werden.

Allgemeine Statistiken.

Autor	Zahl der Fälle	Tod infolge Operation	Rezidiv	Heilung
CHIARI 1894/1908	141	20 (14,8 ⁰ / ₀)	22 (15,6 ⁰ / ₀)	37 (27,7 ⁰ / ₀)
PEREZ 1906	13	2 (15,3 ⁰ / ₀)	5 (38,4 ⁰ / ₀)	2 (15,3 ⁰ / ₀)
DELAVAN	56	15 (26,8 ⁰ / ₀)	21 (39 ⁰ / ₀)	7 (12,5 ⁰ / ₀)
WEBER 1906/1928	137	22 (16 ⁰ / ₀)	45 (33 ⁰ / ₀)	14 (10 ⁰ / ₀)

Persönliche Statistiken.

Autor	Zahl der Fälle	Tod infolge Operation	Rezidiv	Heilung
BILLROTH (SALZER)	14	5 (35,7 ⁰ / ₀)	6 (42,8 ⁰ / ₀)	3 (21,4 ⁰ / ₀)
CISNEROS 40	40	—	—	6 (15 ⁰ / ₀)
CHIARI	45	12 (26,6 ⁰ / ₀)	15 (33,3 ⁰ / ₀)	4 (8,8 ⁰ / ₀)
KOSCHIER	16	1 (6,3 ⁰ / ₀)	10 (62,5 ⁰ / ₀)	3 (18,8 ⁰ / ₀)
GLUCK	65	4 (6,1 ⁰ / ₀)	19 (29,2 ⁰ / ₀)	?
HOFER-KOFLER	11	3 (27,3 ⁰ / ₀)	3 (27,3 ⁰ / ₀)	3 (27,3 ⁰ / ₀)
MCKENTY	6	—	—	4 (6,6 ⁰ / ₀)

Betrachten wir in diesen Statistiken zunächst die Operationsmortalität, so finden wir auch hier wieder eine Besserung der Resultate in den letzten Jahren — von 26,3⁰/₀ in der SENDZIAKSchen Statistik auf 19⁰/₀ in der BRUNSSchen und 16⁰/₀ in der WEBERSchen. Auch hier zeigen wieder die persönlichen Statistiken bessere Operationserfolge. Bemerkenswert ist, daß die Zahl der Rezidive aber recht groß ist, sie hat sich gegenüber der ersten Statistik sogar verschlechtert. 33 gegen 30⁰/₀. Selbst GLUCK hat hier keine wesentlich besseren Resultate zu verzeichnen und ist deshalb wohl auch kein Freund der Halbseitenexstirpation. Die Zahl der Heilungen ist zwar größer geworden, reicht aber nicht an die durch die Laryngektomie erzielten Erfolge heran. Selbst wenn man die relativen Heilungen mitrechnet, ergeben sich viel ungünstigere Zahlen, nur 38⁰/₀ Heilung gegen 70⁰/₀ bei der totalen Exstirpation.

Technik der Hemilaryngektomie.

Auch die Verbesserung der Technik der Halbseitenexstirpation des Kehlkopfs verdanken wir GLUCK und SÖRENSEN. Früher wurde meist nach der alten BILLROTHSchen Methode operiert. Nach vorhergehender Tracheotomie wurde nach einem einfachen Längsschnitt die Kehlkopfspaltung vorgenommen, die erkrankte Larynxhälfte exstirpiert, die Wunde durch einen *Mikuliczstampon* ausgefüllt und per granulationem zur Ausheilung gebracht. Die Ernährung erfolgte die erste Zeit durch die Dauersonde. Häufig kam es zur Infektion der Wunde und zu konsekutiver Aspirationspneumonie.

Um diese Gefahren zu vermeiden, hat GLUCK seine laryngoplastische Methode ausgearbeitet, die eine wesentliche Verbesserung darstellt. Der Eingriff wird, falls nicht erhebliche Stenose besteht, meist ohne präliminare Tracheotomie ausgeführt. Auch ich pflege diese Operation einzeitig zu machen, weil die Gefahr der Infektion des Mediastinums wesentlich geringer ist als bei der Laryngektomie.

Die Technik der Operation gestaltet sich folgendermaßen: Anästhesie wie bei der Totalexstirpation. Türflügelförmiger Lappenschnitt auf der erkrankten Seite, der Längsschnitt von der Incisura thyreoidea bis über den Ringknorpel, die Querschnitte am oberen Rande des Schildknorpels und am

unteren Rande des Ringknorpels bis zum Kopfnicker. Skeletierung der zu resezierenden Larynxhälfte in der oben beschriebenen Weise (s. Abb. 28). Es folgt die Ausräumung der regionären Drüsen. Hierauf wird die Kehlkopfspaltung ausgeführt und eine Tamponkanüle eingelegt. Nun wird nach Durchtrennung der Schleimhaut an der Larynxhinterwand und sorgfältiger Ablösung der Pharynxschleimhaut die zu resezierende Larynxhälfte von ihren Verbindungen mit der Trachea und der Membrana hyothyreoidea gelöst und endlich die Ringknorpelplatte in der Mitte durchschnitten.

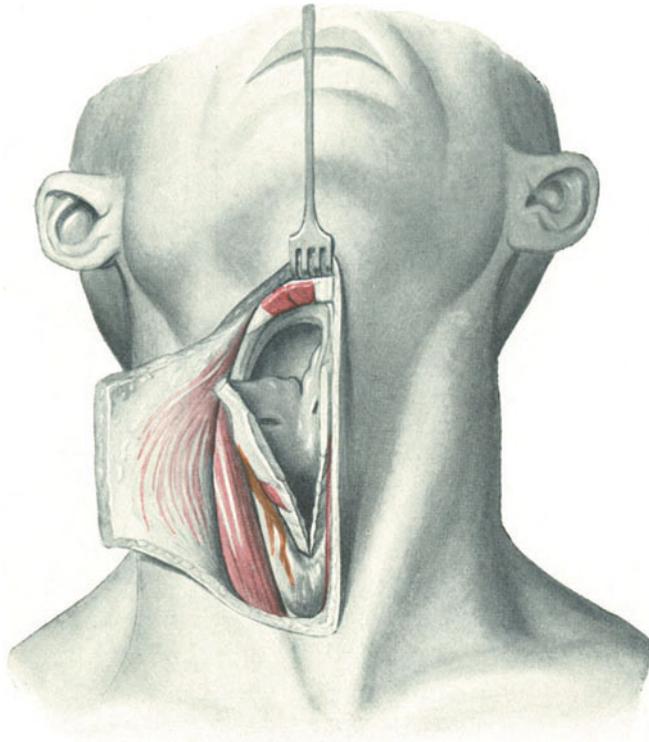


Abb. 28. Halbseitenexstirpation nach GLUCK.

Der Hautlappen wird dann zurückgeklappt. Sein unterer Rand wird mit der Trachealschleimhaut, der mediale mit der Schleimhaut des Larynx, der obere mit dem unteren Rand der durchschnittenen Pharynxschleimhaut vernäht, nachdem der Pharynxdefekt durch Nähte verkleinert ist. Der obere Rand der Pharynxschleimhaut wird mit der kranialen Partie des oberen Schnitttrandes vereinigt. Auch die Schleimhaut der stehengebliebenen Kehlkopfhälfte wird mit der Haut des Längsschnittes vernäht (s. Abb. 29). *Mikulicztampon*, Drainage wie bei der Laryngektomie.

Durch diese Plastik wird in den meisten Fällen Heilung per primam erzielt. Die Ernährung erfolgt in den ersten Tagen durch eine Schlundsonde oder Einlegung eines Schlauches, nach einer Woche können die Patienten meist selber schlucken.

Sehr vorteilhaft ist es, wenn man bei der Halbseitenresektion den Ringknorpel ganz erhalten kann. Der Tampon, der nach der Operation eingelegt

wird, hält dann besser und die Gefahr der Aspirationspneumonie ist geringer. Allerdings wird dies nur dann möglich sein, wenn der Tumor nicht in den subglottischen Raum übergreift.

Ein Übelstand ist mir öfters bei dieser Operation aufgefallen. Es kommt, wohl infolge der Wirkung des Cricothyropharyngeus und des Zuges der Haut, oft zu einer Drehung der gesunden Larynxhälfte, die einer plastischen Schließung des Larynx hinderlich ist. Auch kann die Drehung eine Behinderung des Schluckaktes zur Folge haben. Es empfiehlt sich daher, den Ansatz des Schlundsnürers

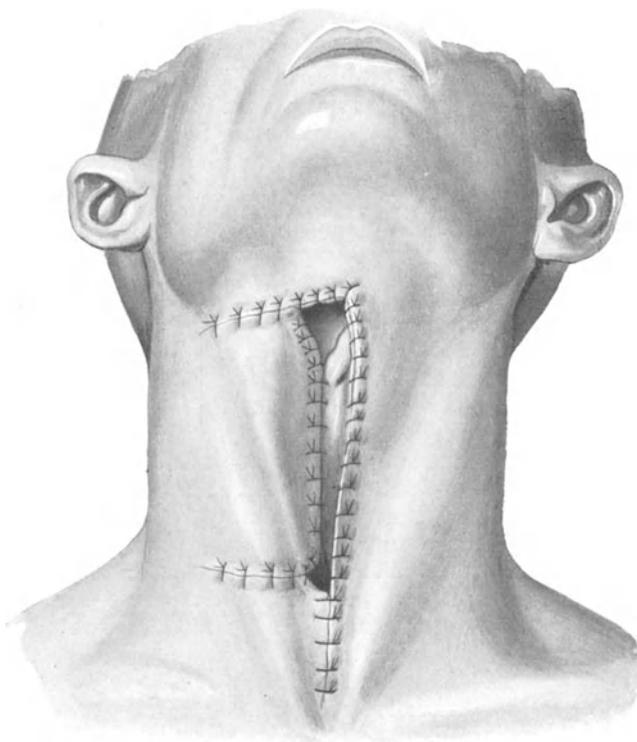


Abb. 29. Halbseitenexstirpation nach GLUCK. Plastischer Verschluß der Wunde.

auch an der gesunden Seite abzutrennen und dem Zuge der Haut durch einen Entspannungsschnitt vorzubeugen. Auch kann der Längsschnitt etwas seitlich von der Mittellinie gegen die kranke Seite zu gelegt werden, aber nicht zu weit, damit der Lappen für die Plastik ausreicht und ohne Spannung angenäht werden kann.

Einige Monate nach der Operation kann das Laryngostoma durch eine Plastik geschlossen werden. GLUCK und SÖRENSEN bilden die neue Larynxhälfte durch einen Lappen von der operierten Halsseite, dessen Basis nach dem Kehlkopfraum zu gelegen ist. Die Ränder des Lappens werden mit der mobilisierten Schleimhaut der gesunden Larynxhälfte vernäht. Die Hautoberfläche bildet die Innenfläche der neuen Larynxseite. Ein zweiter, gestielter Hautlappen dient zur Deckung des Defektes. Leider ist es aber nur selten möglich, die Kanüle zu entfernen. Durch Narbenschumpfung kommt es oft zu Verengerungen des neugebildeten Larynx. Um dieser vorzubeugen, schlug HIRSCH (b) eine Celluloid-

plastik vor. Besser wäre vielleicht die Implantation von Rippenknorpel zur Versteifung des Hautlappens.

GLUCK und SÖRENSEN machen nur diese typische Halbseitenresektion und lehnen andere Teilresektionen, wie sie namentlich in Frankreich üblich sind (SEBILLEAU, WINTER), ab. Ich glaube, daß doch auch Teilresektionen berechtigt sind. Über ihre Technik läßt sich nichts Sicheres sagen. Es hängt diese von der Lage des Falles ab. Verschiedene Vorschläge sind gemacht worden. Beachtenswert erscheint der Gedanke STRUYKENS, der den oberen Schildknorpelrand stehen läßt, ein Verfahren, das auch BROECKAERT und QUIX (a u. b) angewendet haben.

5. Die Pharyngotomia subhyoidea.

Sie ist indiziert bei Carcinomen der Epiglottis, wird aber heute wohl selten ausgeführt, da beginnende Kehledeckelkrebs auf indirektem Wege oder mittels Schwebelaryngoskopie operiert werden können, für größere Tumoren, die bis gegen den Stiel reichen, aber die Totalexstirpation die Methode der Wahl sein muß. In der Literatur finden sich deshalb nur wenige statistische Berichte.

Allgemeine Statistiken.

Autor	Zahl der Fälle	Tod infolge Operation	Rezidiv	Heilung
SENDZIAK	8	5 (62,5%)	—	1 (12,5%)
HONSELL	25	10 (40%)	5 (20%)	3 (13%)
GLUCK	16	2 (12,5%)	4 (25%)	9 (56,2%)

Die strenge Indikationsstellung GLUCKS zeitigt auch hier wieder glänzende Resultate in bezug auf die absolute Heilung. Hoch ist aber die Operationsmortalität. Dies hängt wohl damit zusammen, daß die Gefahr der Aspirationspneumonie bei dieser Operation nicht mit Sicherheit ausgeschaltet werden kann. Die Technik der Operation ist ausführlich im Kapitel „Die bösartigen Geschwülste des Rachens“ von HÜNERMANN geschildert, so daß ihre Besprechung sich hier erübrigt. Nach Eröffnung des Pharynx unterhalb des Zungenbeins wird die Epiglottis mit einer Zange gefaßt und im Gesunden exstirpiert. Es folgt womöglich eine exakte Schleimhautnaht und eine Wiedervereinigung der durchschnittenen Muskulatur. REUTER berichtete kürzlich über 3 mit dieser Methode erfolgreich operierte Epiglottiscarcinome.

Die Schwierigkeit der Operation liegt darin, daß die Pharynxnaht häufig nicht hält. Wenn eine stärkere Schwellung nach der Operation eintritt, kommt es zu Stenosen. Bei den krampfhaften Inspirationen und bei Hustenstößen wird der Larynx nach unten gezogen und dadurch schneiden die Nähte, auch bei sorgfältigster Vereinigung, durch. Ich habe mehrfach an der Klinik CHIARI das Aufgehen der ganzen Naht beobachtet.

Die Unzulänglichkeit der Operation hat zu zahlreichen Modifikationen geführt. Bei der Pharyngotomia suprahyoidea (GRÜNWALD und JEREMITSCH) wird der Pharynx über dem Zungenbein eröffnet. Eine Sicherheit für das Halten der Naht gibt die Pharyngotomia transhyoidea, die den Pharynx durch einen Längsschnitt unter Schonung der Muskulatur zugänglich macht. Doch ist der Zugang bei dieser Operation recht beengt. Um ihn zu erweitern, schlug MOURET die *Pharyngotomia mediana* vor, bei der auch der Schildknorpel gespalten wird.

Alle diese Operationen haben sich aber nicht einbürgern können, ebensowenig wie die *seitliche Pharyngotomie*, die öfters zur operativen Entfernung der Aryknorpelcarcinome versucht wurde.

6. Die quere Pharynx- und Larynxresektion

ist indiziert bei allen primären Carcinomen, die auf die seitliche und hintere Pharynxwand übergreifen und bei den sekundären Carcinomen, die vom Rec. piriformis aus gegen den Larynx wachsen. Die Technik und Erfolge dieser Operation sind von HÜNERMANN in dem Kapitel „Geschwülste des Rachens“ abgehandelt.

WEBER hat aus den Jahren 1908—1920 134 Fälle von querer Larynx- und Pharynxresektion, bei denen verlässliche Angaben zu ermitteln waren, gesammelt und findet 47 postoperative Todesfälle = 35%, 55 Rezidive = 41% und nur 6 Heilungen = 5%.

Auch die Resultate GLUCKS und SÖRENSENS sind nicht erfreulich. Sie konnten zwar die postoperative Mortalität auf etwa 10% herunterdrücken, von 125 Fällen blieben aber auch nur 9 dauernd geheilt. Von 19 Fällen, die ich in Freiburg operiert habe, sind 5 an den Folgen der Operation gestorben, 4 starben an Rezidiven, nur 1 ist seit 15 Jahren geheilt.

Bei den Kehlkopfcarcinomen, die auf den Zungengrund übergreifen, ist meist die Exstirpation der ganzen Zunge im Zusammenhang mit dem Kehlkopf erforderlich. Die Technik dieser eingreifenden Operation gehört nicht in den Rahmen dieses Handbuches, sie ist in den chirurgischen Handbüchern nachzulesen.

Von Interesse wäre zum Schluß noch ein Überblick über die Leistungen der einzelnen geschilderten Operationen. Ich bringe zu diesem Zwecke eine nach den Fällen von SENDZIAK, BRUNS und WEBER zusammengestellte Tabelle, wobei ich wieder nur die länger als 3 Jahre geheilten Fälle anführe:

SENDZIAK bis 1898:

	Endolaryngeale Operation	Thyreotomie	Partielle Exstirpation	Laryngektomie
Zahl der Fälle.	36	136	201	267
Heilung	9 (25%)	17 (12,5%)	26 (12,9%)	12 (4,4%)
Rezidive	14 (39%)	78 (57,3%)	63 (31,3%)	81 (30,3%)
Tod infolge Operat.	0	12 (8,8%)	44 (21,8%)	94 (35,2%)

BRUNS 1890/1904:

	Thyreotomie	Pharyngotomia subhyoidea	Partielle Larynxexstirpat.	Total-exstirpation
Zahl der Fälle.	114	24	160	114
Heilung	25 (22%)	3 (4%)	18 (11,2%)	12 (10%)
Rezidive	26 (22,8%)	5 (20%)	54 (33,7%)	28 (24,5%)
Tod infolge Operat.	11 (9,6%)	10 (4%)	31 (19%)	22 (19%)

WEBER 1908/1928:

	Endolaryngealoperat.	Thyreotomie	Halbseiten-exstirpat.	Total-exstirpat.	Quere Pharynx- und Larynx-Res.
Zahl der Fälle.	36	432	137	605	134
Heilung	10 (28%)	126 (29%)	14 (10%)	147 (24%)	6 (5%)
Rezidive	11 (31%)	82 (19%)	45 (33%)	143 (23%)	55 (41%)
Tod infolge Operat.	0	32 (7%)	22 (16%)	58 (10%)	47 (35%)

Es zeigt sich also eine erfreuliche Besserung der Resultate, so daß wir mit Stolz sagen können, daß wir in der operativen Behandlung des Kehlkopfkrebsees ein gut Stück vorwärts gekommen sind dank der Frühdiagnose und dank der Meister der Chirurgie mit GLUCK an der Spitze.

Strahlenbehandlung¹.

In den letzten Jahren hat man sich, namentlich in Frankreich und Amerika, sehr intensiv mit der Strahlentherapie des Larynxcarcinoms beschäftigt und vereinzelte Erfolge, die erreicht wurden, lassen doch die Hoffnung aufkeimen, daß wir auch hier noch weiter kommen werden. Insbesondere die Behandlung mit Radium scheint aussichtsreicher zu sein. Immerhin stehe ich, wie die meisten Kollegen, der Strahlentherapie noch recht skeptisch gegenüber, da ich selbst noch kein durch Röntgen oder Radium geheiltes Kehlkopfcarcinom gesehen habe.

Die Indikation für die Strahlentherapie ist selbstverständlich bei den inoperablen Carcinomen gegeben. Zu diskutieren ist nur die Frage, ob auch operable Tumoren bestrahlt werden sollen oder dürfen.

Ich glaube, daß ich der erste war, der für den Versuch einer Bestrahlung operabler, beginnender Carcinome eingetreten ist. Es geschah dies unter dem Einfluß KRÖNIGS, der 1912 die etwas in Mißkredit gekommene Strahlenbehandlung der malignen Tumoren wieder aufgenommen hatte. Seiner Begeisterung und Initiative haben wir es zu verdanken, daß bald die ganze medizinische Welt sich eifrig dieser brennenden Frage zuwandte. Die Kehlkopfcarcinome entsprachen der von KRÖNIG aufgestellten Forderung, daß von den operablen Krebsen nur die gut sichtbaren, in ihrem Wachstum leicht zu verfolgenden Carcinome bestrahlt werden dürften. Wir haben aber die Versuche an meiner Klinik sehr bald wieder aufgegeben. Denn wir sahen wohl, daß sich manche Tumoren zurückbildeten, daß Ulcerationen abheilten, aber zu vollständigem Verschwinden wurde kein Tumor gebracht. Es zeigten sich jedoch ganz erhebliche Nachteile bei der Operation der vorbestrahlten Fälle, über die seinerzeit AMERSBACH (b) berichtet hat. Schwere Blutungen während und nach der Operation traten auf. Jede primäre und sekundäre Plastik wurde durch Nekrose der Lappen gestört, und wir haben manche Fälle zweifellos nur wegen der Vorbestrahlung verloren. Ähnliche Beobachtungen machten GLUCK und SÖRENSEN, MOURE (c), LEMAITRE u. a. Schlechte Erfahrungen hatte auch TAPIA (b) zu verzeichnen; er sah mehrmals Spätnekrosen, ebenso wie LUC, der Gangrän der präalaryngealen Partien beobachtete und mit Recht einen vorbestrahlten Tumor nicht operieren will. Nach diesen Beobachtungen stehen heute wohl die meisten Operateure auf dem Standpunkt, daß Bestrahlung und Operation sich gegenseitig ausschließen. Ein bestrahlter Fall sollte nicht operiert, ein operabler nicht bestrahlt werden.

Daß ein Carcinom durch Bestrahlung zum Verschwinden gebracht werden kann, ist eine Tatsache, die niemand leugnen wird. Die guten Erfolge in der Gynäkologie haben dies bewiesen. Die Bestrahlung des Kehlkopfcarcinoms erfordert aber eine ganz besondere Technik und muß äußerst vorsichtig ausgeführt werden, um die bekannten schweren Schädigungen zu vermeiden, die oft tödlich verlaufen. Schon bei den ersten Bestrahlungen, die wir an der Freiburger Klinik mit Röntgen und Radium ausgeführt haben, beobachteten wir schwere Nekrosenbildungen. Es handelte sich nach den Untersuchungen ASCHOFFS um Spätnekrosen, die dadurch entstanden, daß durch Überdosierung auch das sich frischbildende Granulationsgewebe, das das zerstörte Carcinom verdrängen soll,

¹ Siehe auch THOST, Band 2 dieses Handbuches.

geschädigt wird. Es kommt zu hyaliner Degeneration der Gefäßwand, es kommt zu Fibrinthromben und dadurch schreitet die Nekrose fort. In den letzten Jahren wurden diese Schädigungen eingehend studiert. Auf die schwere Gefahr der allzu intensiven Bestrahlung für das Knorpelgerüst des Kehlkopfs haben besonders JÜNGLING, MARSCHIK (e) u. a. hingewiesen. Es kann zu schwerer Perichondritiden kommen, die nicht ausheilen und die Totalexstirpation, die man durch die Bestrahlung vermeiden wollte, unter erschwerenden Umständen erforderlich machen.

ZEHNER unterscheidet bei der Röntgenschädigung 4 Phasen: 1. Eine Vorreaktion, die der Larynxreaktion vorangeht und durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Veränderung der Speichelsekretion charakterisiert ist. 2. Die eigentliche Larynxreaktion als Frühsymptom der direkten Schädigung. 3. Die entweder unmittelbar der Larynxreaktion folgende reparable Kehlkopf-Röntgenschädigung II. Grades oder erst nach etwa einem halben Jahr manifeste Spätschädigung irreparabler Natur. 4. Die destruirende Röntgennekrose des Kehlkopfs, entweder als Spätnekrose oder infolge absoluter Überdosierung.

VAN ROSSEM hat eine Spätschädigung nach 5 Jahren, CLERFF sogar noch nach 9 Jahren festgestellt. Den Mitteilungen MARSCHIKS und JÜNGLINGS folgte bald die Bekanntgabe weiterer Fälle (SCHMIEGELOW, JESSEN, SALINGER (b), H. SCHMIDT u. a.); sie zeigen, daß wir in der Dosierungsfrage noch lange nicht auf sicherem Boden stehen.

Im Schrifttum der letzten Jahre finden sich nun doch eine Anzahl von Fällen, die allein durch Röntgen- und Radiumbestrahlung geheilt wurden. Meist handelte es sich aber um Patienten, die zu kurz beobachtet sind, um von definitiver Heilung zu sprechen. Auch fehlt oft die Sicherung der Diagnose durch die Probeexcision. Wahrscheinlich handelte es sich bei den berichteten Fällen um gutartige Carcinome, die langsam wachsen. Einwandfreie Heilung scheinen VERNONI und GRIFFO durch Röntgentiefentherapie in einer Sitzung erzielt zu haben. Bei der Autopsie, der Patient starb ein Jahr nach der Bestrahlung an einer Pneumonie, fand sich weder makroskopisch noch mikroskopisch ein Tumor. COUTARD und VALLOT erzielten bei 7 von 11 Fällen ein gutes Resultat, allerdings standen nur 2 länger als 2 Jahre in Beobachtung. Über das Verschwinden von Tumoren nach der Bestrahlung berichteten viele Autoren (JÜNGLING (b), KOFLER (b), ZUBIZURATE, SCHLESINGER, LERMOYEZ, RIGAUD, GRAHE, SPIESS, EDGAR MAIER). Meistens handelte es sich aber nur um klinische Heilung für kurze Zeit.

Besser als mit Röntgenstrahlen scheinen die Erfolge mit *Radium*bestrahlung zu sein. Hier finden sich einige Mitteilungen, die über eine größere Zahl von Fällen berichten können. Mit der Spickmethode arbeiten LÜSCHER und SPIESS (d). LÜSCHER hat zwei klinisch geheilte Larynxkrebs (3 und 2 Jahre) beobachtet. QUIX, DOUGLAS und JOHNSON bestrahlten 156 Fälle, darunter 20 operable. Von diesen waren 7 $2\frac{1}{2}$ Monate bis $3\frac{1}{2}$ Jahre rezidivfrei. 4mal hatten sie einen kompletten Mißerfolg. Von 51 inoperablen Fällen blieb nur 1 Fall $1\frac{1}{2}$ Jahre geheilt. FORBES und HENRY HALL erzielten unter 24 Fällen nur in einem Falle 2 Jahre Rezidivfreiheit. IWANOFF behandelte 21 Patienten mit Radium, er verlor 7 an Kachexie, 3mal sah er Verschwinden der Geschwulst, 6mal Besserung. HARRIS berichtete über 60 Fälle, nur 2 ganz beginnende Carcinome konnten geheilt werden. Er lehnte die Radiumbehandlung inoperabler Fälle ab, da die Nebenerscheinungen, die nach der Radiumbestrahlung auftreten, den Zustand noch quälender gestalten. SALINGER sah unter 40 Fällen 4 Heilungen bis zu $3\frac{1}{2}$ Jahren, alle übrigen starben; auch diejenigen, bei denen der Tumor zum Verschwinden gebracht werden konnte, gingen infolge der Perichondritis zugrunde. Auch IMPERATORI hatte unter 30 Fällen nur 1 geheilten Fall; es handelte sich um einen Basalzellenkrebs bei einem 77jährigen Mann,

der vermutlich schon durch die Probeexcision entfernt worden war. Nur FREER (a) will unter 32 Fällen 50% geheilt haben.

Aus diesen wenigen Berichten ist zu ersehen, daß die Strahlentherapie keineswegs mit der operativen Therapie konkurrieren kann. Sie ist also für operable Fälle und namentlich auch für Fälle, die an der Grenze der Operabilität stehen, heute noch abzulehnen. Wir hatten gehofft, Grenzfälle durch die Bestrahlung für die Operation günstiger zu gestalten, hatten aber, wie schon erwähnt, nur schlechte Erfahrungen gemacht.

Die *Strahlenbehandlung* ist uns aber sehr wertvoll geworden bei der Behandlung der *inoperablen Krebse*. Auch wenn die Operation verweigert wird, oder wenn sie wegen des schlechten Allgemeinbefindens kontraindiziert erscheint, wird man zu ihr seine Zuflucht nehmen. Bei inoperablen Carcinomen sind die Erfolge einer vorsichtigen Strahlenbehandlung recht günstig. Es ist zweifellos, daß man das Wachstum der Tumoren in manchen Fällen aufhalten kann, daß bei ulcerierten Geschwülsten die Jauchung nachläßt, ja daß sogar Geschwüre zur Abheilung kommen (BECK und RAPP, AMERSBACH (c), MARSCHIK (f), KOFLEK (c), SARGNON, TÖLLER u. a.). Hervorzuheben ist auch der schmerzlindernde Einfluß der Bestrahlung [THOST (b), ULRICH, SPIESS (c)]. Seit wir gelernt haben, die Röntgenschädigung zu vermeiden, ist gegen die Behandlung inoperabler Geschwülste nichts einzuwenden. Unbedingt ist aber Vorsicht am Platze, denn die Patienten mit Röntgenschädigungen des Larynx sind noch viel schlechter daran als die nichtbestrahlten.

Ob der Nachbestrahlung operierter Fälle ein Wert beizumessen ist, scheint noch nicht geklärt zu sein. Statistische Angaben darüber finden sich nicht. Ich lasse meine operierten Fälle meistens nachbestrahlen; bei Drüsenrezidiven habe ich nie einen Erfolg gesehen.

Vielfach wird auch versucht, die operative Behandlung mit der Strahlentherapie zu verbinden. SARGNON, QUICK, DOUGLAS und JOHNSON, GUISEZ (b) legen in geeigneten Fällen nach der Thyreotomie Radium ein. Letzterer sah unter 3 Fällen 2 nach 4 Jahren noch rezidivfrei. Wahrscheinlich war aber der Tumor entfernt worden. KÜMMEL hat bei Verweigerung der Totalexstirpation nach der Thyreotomie den größten Teil des Tumors ausgeräumt und Radium eingelegt, aber ohne einen Dauererfolg zu erreichen. ESKAT fenstert zur Einführung von Radiumnadeln den Schildknorpel. Sehr gute Erfolge mit dieser Methode haben LEDOUX und SLUY aufzuweisen. Sie haben bei 4 Fällen von Carcinom der vorderen Commissur Heilungen von 3—5 Jahren erzielt. PORTMANN sucht der Gefahr der Knorpelschädigung nach der Bestrahlung durch Resektion der Schildknorpelplatten vorzubeugen. Die Erfahrungen über diese kombinierten Methoden sind noch zu gering, um ein abschließendes Urteil fällen zu können.

Über die *Technik der Bestrahlung* finden sich zahlreiche Angaben in der Literatur. Die Angelegenheit ist noch so im Fluß, daß Normen nicht aufgestellt werden können. Die Strahlenempfindlichkeit der einzelnen Carcinome scheint auch durchaus verschieden zu sein.

Was zunächst die Behandlung mit Röntgenstrahlen betrifft, so ist man sich heute darüber einig, daß weder zu große noch zu kleine Dosen gegeben werden dürfen. Erstere führen zu den erwähnten Schädigungen der Gewebe, letztere können ein erhöhtes Wachstum des Tumors zur Folge haben. Die obere Grenze wird mit etwa 100% HED angegeben. BECK und RAPP empfehlen 60—90%. Die autoskopische Bestrahlung mit der Röhre von MADER-ROSENTHAL (BRÜNNINGS) ist wohl ganz zugunsten der Tiefentherapie verlassen.

Die Fälle meiner Klinik wurden in den letzten Jahren vom Bestrahlungsinstitut der medizinischen Klinik (KÜFFERLE) behandelt. Sie erhielten kleine

Dosen von 20—70% HED in verschiedenen Pausen. Gesamtdosen nicht über 490 HED. Diese verzettelten Dosen werden jetzt von den meisten Strahlentherapeuten empfohlen.

Zur gleichmäßigen Verteilung der Strahlen, um die gefährliche Überkreuzung, die zur Überdosierung führt, zu vermeiden, wurden verschiedene Hilfsmittel angegeben. HOLFELDER benützt eine Halskravatte aus Paraffin, JÜNGLING einen Umbau aus Radioplastin.

Die Bestrahlung mit *Radium* und *Mesothorium* wird jetzt meist durch Einlegung von geeigneten Tuben, die das Radium enthalten, vorgenommen. Ich habe seinerzeit Tuben angegeben, die nach Art der THOSTSchen Bolzen in der Kanüle befestigt werden. Ein ähnliches Instrumentarium empfiehlt FREER (b u. c). Mehr Aussicht auf Erfolg scheint die intratumorale Behandlung mit der Spickmethode zu bieten. Sie wird auch mit der Röntgentiefenbestrahlung kombiniert [SPIESS (d)]. RIGAUD benützt zur Bestrahlung ein 4 cm dickes Halsband, das auf den Kehlkopf gelegt wird. Es wird hergestellt aus Wachs, Paraffin und Holzstäbchen. Er legt dann soviel Radium auf, um pro qcm 1,50 Millicurie in 10 Tagen zu zerstreuen. Es werden Tuben von 5 mg Radiumelement mit 1 mm dicken Platinfilter verwendet.

Aus allen diesen Mitteilungen ist zu ersehen, daß eifrigst an der Verbesserung der Bestrahlungsmethode gearbeitet wird. Wir sind aber noch weit davon entfernt, sagen zu können daß die Strahlentherapie berufen ist, das Messer zu ersetzen, und es scheint mir mehr als zweifelhaft, ob wir dieses wegen der Erhaltung der Funktion des Kehlkopfs so erstrebenswerte Ziel je erreichen werden.

Andere Behandlungsmethoden.

Zur chirurgischen Entfernung des Carcinoms wurde früher öfters der *Galvanokauter* verwendet (SCHNITZLER, JURASZ, KRIEG). Diese Behandlungsmethode ist jedoch wohl kaum mehr in Gebrauch, sie wird nur von einigen Autoren zur Verhütung von Nachblutungen verwendet, indem sie bei Blutungen während der Thyreotomie, nach Auslösung des Tumors die Wunde verschorfen. Ich halte dies nicht für zweckmäßig, die postoperative Tamponade ist das sicherere Mittel. Nur nach Operationen in Schwebelaryngoskopie verwende ich auch den Galvanokauter. Vereinzelt hört man auch noch von der Abtragung der carcinomatösen Epiglottis mit der galvanokaustischen Schlinge, wogegen sich nichts einwenden läßt, wenn es sich um beginnende Krebse des Epiglottisrandes handelt.

Die *Elektrolyse*behandlung des Carcinoms ist wohl auch verlassen. SCHÖTZ hat sie bei einem nach Thyreotomie rezidivierenden Kehlkopfcarcinom mit gutem Erfolg angewendet. Der Tumor bildete sich bis auf kleine Reste zurück. MERMOD behandelte ein Stimmlippencarcinom in 5 Sitzungen und konnte noch nach einem Jahr klinische Heilung beobachten. KAFEMANN erzielte in 24 Sitzungen bei einem Rezidiv vollständige Rückbildung.

Häufig wurde in den letzten Jahren die Behandlung mit *Diathermie* versucht. Schon 1908 versuchte v. EICHBORN die *Fulguration*, die als Vorläuferin der Kaltkaustik zu betrachten ist, in einem Fall von Kehlkopfkrebs nach Thyreotomie. Er empfahl auch die Methode für inoperable Tumoren, um leichtblutende, jauchende Wundflächen zu reinigen, und wies auf die schmerzlindernde Wirkung hin. LAURENS behandelte 2 Kehlkopfkrebse mit Erfolg, MOLINIÉ (b) sah schlechte Resultate. Auch diese Autoren eröffneten den Larynx und fulgurieren durch drei Minuten. FOURNIÉ erzielte Rezidivfreiheit bis zu einem Jahr, LERMOYEZ wies schon damals auf die Gefahr der Bronchopneumonie hin, da die Methode eine starke Lymphorrhöe erzeugt. Dauererfolge sind nicht bekannt geworden.

Die moderne chirurgische Diathermie, mit der besonders bei malignen Nebenhöhliertumoren von HOLMGREEN glänzende Resultate erzielt wurden, wird für das Larynxcarcinom nicht empfohlen, da mehrfach im Anschluß an die Kaltkaustik Perichondritis beobachtet wurde (D. HARMER). Es kann zu irreparablen Zerstörungen der Knorpel kommen. Ich habe in einem Fall den Kaltkauter bei Thyreotomie, ebenso wie HASLINGER und TORRIGIANI, verwendet und glatte Heilung erzielt. In einem anderen Fall, bei dem ich ein auf den Zungenrund übergreifendes Carcinom in Schwebel operiert habe, kam es zu Infektion und Jauchung der Wunde. Der Patient erlag einer Schluckpneumonie.

SCHMIEGELOW (f) sah bei inoperablen Fällen gute Palliativresultate. Er operiert teils in Schwebel, teils nach Laryngofissur. NOVAK ist der Meinung, daß sich besonders die oberhalb der Glottis sitzenden Tumoren zur chirurgischen Diathermie eignen. Auch er operiert in Schwebel. KRÄINZ behandelt ausschließlich inoperable Carcinome mit recht befriedigendem Erfolg. Zur Nachbehandlung empfiehlt er Pyoktaninpinselungen.

Die chirurgische Diathermie hat den Vorteil, daß eine sichere Zerstörung der Carcinomzellen erfolgt und beim Schneiden in vielleicht nicht carcinomfreiem Gewebe eine Keimverschleppung vermieden werden kann. Durch die Koagulation des Gewebes verliert man aber leicht die Übersicht und weiß nicht mehr, ob man im Gesunden operiert. DAN MCKENZIE (b) fürchtet die Perichondritis und schlug daher die Fensterresektion vor, wie sie von LAMBERT LACK (b) angegeben wurde. Er operierte ein Stimmlippenepitheliom. Nach einem halben Jahr war der Fall noch rezidivfrei.

Der Vollständigkeit halber sei auch noch die *medikamentöse Behandlung des Kehlkopfcarcinoms* erwähnt, die von manchen noch bei den inoperablen Fällen versucht wird. Mit Antimeristem und Novantimeristem sah GRAHE nur vorübergehende psychische Beeinflussung, keine objektive Wirkung auf den Tumor, während ARONSOHN Verkleinerung der Geschwulst und Nachlassen der Schmerzen beobachten konnte. Trypsinbehandlung (RICE) blieb ohne Erfolg. Die Einspritzung von Adrenalin nach der Methode von REICHER zur Erzielung ischämischer Nekrosen wandte ECHTERMEYER mit vorübergehendem Erfolg an. Impfungen mit Micrococcus neoformans, die SPICER versuchte, hatten hemmenden Einfluß auf das Wachstum des Tumors. HOPE brachte einen inoperablen Tumor durch Pinselung mit Seleniol (elektrolytisches Kolloid des Selens) in zwei Monaten zum Verschwinden. IMPERATORI und SMITH hatten mit intravenöser Injektion von Kupfer -und Quecksilberkolloid keinen Erfolg. Ob die Kolloidchemie uns weiterbringen wird, ob die Beeinflussung des Carcinomstoffwechsels durch Fluor, die EPPINGER und EWIG gelungen ist, für die Therapie der inoperablen Carcinome Bedeutung erlangen wird, muß die Zukunft zeigen. Die Tanninbehandlung wurde von WEIL empfohlen, da er bei 2 über 70jährigen Patienten nach Einblasung von Tannin nach der Probeexcision Rückbildungen der Tumoren beobachtete. Auch NEUMANN berichtete über die Heilung eines Plattenepithelcarcinoms des Stimmbandes durch Tanninbehandlung bei einem 76jährigen Kranken. Zweifellos spielt bei diesen Erfolgen das Alter eine Rolle. Fälle, die im Greisenalter nach ausgiebiger Probeexcision heilten, sind nicht so selten beschrieben und sprechen nur dafür, daß es eben auch mehr gutartige Carcinome gibt.

Für die **Behandlung der inoperablen Tumoren** ist jedes Mittel zu versuchen, das den trostlosen Zustand der unglücklichen Kranken zu bessern vermag.

Im Vordergrund steht die Strahlentherapie, die oben schon besprochen wurde. THOST (c) betont, wie wichtig die psychische Beeinflussung der Kranken ist. Es muß Aufgabe des Arztes sein, sie möglichst über ihren Zustand hinwegzutäuschen. So soll man ihnen nicht zu viel verbieten, Rauchen ist ohne weiteres

zu gestatten. Oft kann man durch symptomatische Behandlung manches erreichen.

Bei zunehmender Stenose soll man möglichst bald die Tracheotomie ausführen, ihre Erfolge sind manchmal überraschend. Die Tumoren verkleinern sich, da die Stauungserscheinungen schwinden. Patienten, die oft kaum mehr schlucken könnten, nehmen wieder Nahrung zu sich, fühlen sich wohler und werden so über ihren wahren Zustand hinweggetäuscht. Geschwüre reinigen sich nach Pyoktaninbehandlung; hier ist auch die Anwendung der Galvano-kaustik und Diathermie empfehlenswert. Gegen die Schmerzen helfen oft Alkoholinjektionen in den Laryngeus superior. Manchmal versagen sie aber vollkommen, namentlich wenn die Schmerzen durch die Drüsenmetastasen bedingt sind. Anästhesin- und Jodoformeinblasungen sowie Dysphagintabletten werden die Schmerzen oft, namentlich bei Geschwürsbildung, lindern.

II. Das Sarkom.

Vor der Einführung der Laryngoskopie und der histologischen Untersuchung war die Unterscheidung zwischen Carcinom und Sarkom des Larynx meist nicht möglich. Erst aus der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts stammt die erste einwandfreie Mitteilung eines Falles von Kehlkopfsarkom durch den Engländer BROADBENT. Die erste ausführliche Studie über das Larynx-sarkom erschien 1895 von BERGEAT, die er 1897 noch ergänzte. Er fand damals 138 Fälle im Schrifttum, und zwar handelte es sich um 99 primäre, 10 sekundäre per continuitatem entstandene und 2 metastatische Sarkome. 19 Fälle bezeichnet BERGEAT als unsicher. Eine ausführliche Studie verdanken wir auch HILTERMANN. Auf meine Veranlassung hat BINDER in einer Dissertation aus meiner Klinik die Statistik bis zum Jahre 1922 fortgeführt; er fand noch 45 Fälle, darunter 13 sekundäre, 3 per continuitatem und 10 auf metastatischem Wege entstandene. Dazu kommen noch 4 von BLUMENFELD erwähnte Fälle, die in der Statistik BINDERS nicht angeführt sind, und bis zum Jahre 1928 weitere 15 Fälle [WORMS und GRANDCLAUD, HOLMGREEN, PRCECHTEL (b), REVERCHON, PORTMANN u. LEDUC, SOBLODNIK, TEXIER, BERTRAN y CASTILLO, DAWSON, GIMPLINGER, MOTLOCH, WILDENBERG (2), LEMAITRE, OUCHI], so daß sich, wenn man die unsicheren Fälle BERGEATS abrechnet, die Gesamtzahl auf 183 beläuft.

Das Sarkom ist nach der geringen Zahl der Mitteilungen zu den seltenen Larynxgeschwülsten zu rechnen. Ich selbst habe in meiner 27jährigen Tätigkeit als Spezialist nur 2 Fälle gesehen und möchte annehmen, daß die Zahlen des Schrifttums, die das Verhältnis der Häufigkeit des Sarkoms zum Carcinom zeigen sollen, nicht stimmen. Nach SENDZIAK kommt ein Larynx-sarkom auf etwa 20 Carcinome, SEMON sah unter 103 bösartigen Neubildungen 3 Sarkome. Jedenfalls darf man einen Schluß über die Häufigkeit der Geschwulstarten zueinander aus den Angaben der Literatur nicht ziehen, da wohl die meisten Sarkomfälle veröffentlicht werden, die wesentlich häufigeren Carcinome aber nicht.

Ätiologie.

Bestimmte ätiologische Momente lassen sich für das Kehlkopfsarkom ebenso wenig angeben wie für das Carcinom. BERGEAT fand, daß es besonders häufig bei Leuten auftritt, die mit Pferden zu tun haben. Auch bei den Fällen von HANSZEL und SPENCER läßt sich dies feststellen. Es dürfte sich hier aber wohl um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. Während bei der Entstehung von Sarkomen an anderen Körperstellen oft ein akutes Trauma eine Rolle

spielt, findet sich bei den veröffentlichten Fällen von Kehlkopfsarkomen nichts erwähnt, was auf die traumatische Genese hinweisen könnte.

Wie das Carcinom, so befällt auch das Sarkom meist ältere Personen (zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr), doch sind auch Fälle in jugendlichem Alter bekannt geworden, HILTERMANN fand 6 Fälle unter 20 Jahren, KLAUSSNER sah ein Spindelzellensarkom des Aryknorpels bei einem 10jährigen Knaben, RÉTHI ein Chondrosarkom der Epiglottis bei einem 15jährigen Mädchen.

Häufiger findet sich diese Geschwulst bei Männern, nur etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle betrifft Frauen.

Pathologische Anatomie.

Das Kehlkopfsarkom kommt primär und sekundär vor. Letzteres entsteht durch Übergreifen von Zunge, Rachen, Trachea oder Schilddrüse auf den Kehlkopf. Die metastatischen Sarkome sind recht selten. Besonderes Interesse bieten die nach *Sarcoma idiopathicum cutis* auftretenden Metastasen, wie sie MASSEI (a) und HAJEK (d) beschrieben haben. QUIX sah mehrere Jahre nach der Entfernung eines Fibrosarkoms der Wange ein Stimmlippensarkom entstehen. Auch beim Sarkom des Kehlkopfs kann man zwischen innerer und äußerer Lokalisation unterscheiden. In der Mehrzahl scheinen die inneren Kehlkopfsarkome zu sein.

Der *Sitz* des primären Tumors ist am häufigsten die Stimmlippe, nach HILTERMANN 23mal. Hier sind die Tumoren auch öfters gestielt. An den Taschenfalten wurde das Sarkom nach HILTERMANN 12mal, an der Epiglottis 14mal, an den Aryknorpeln 9mal und subglottisch 14mal beobachtet. *Histologisch* finden sich die mannigfaltigsten Formen. Es sind Spindelzellensarkome, teils in der reinen Form, teils mit Riesenzellen, Angiosarkome, Fibrosarkome, Chondrosarkome, Lymphosarkome, Myxosarkome, Melanosarkome, Adeno-, Fibroangiosarkome und verschiedene andere Mischformen beschrieben. Auch das Carcinosarkom wurde beobachtet (KAHLER, ULLMANN). Die Spindelzellensarkome sitzen meistens an den Stimmlippen, Lymphosarkome wurden an der Taschenfalte beobachtet, sie entwickeln sich wohl aus der Larynxtonsille.

Die *klinischen* Formen zeigen große Verschiedenheit. Meist handelt es sich um einzelne Geschwülste, doch wird auch das multiple Vorkommen erwähnt (SCHNITZLER (a), McWHINNIE, MASSEI, HAJEK). Die primären Sarkome stellen meist scharf umgrenzte Tumoren mit glatter, oft auch zerklüfteter, höckeriger Oberfläche dar. HENNEBERT beschrieb eine himbeerförmige Geschwulst. Ulcerationen werden seltener beobachtet als beim Carcinom. Sie treten besonders bei den Tumoren auf, die mechanischen Insulten ausgesetzt sind (Aryknorpel, Epiglottis).

Die *Farbe* der Geschwulst ist nach dem Blutreichtum verschieden und wird als hellgrau, hellrötlich, blaurötlich und weingelb beschrieben. Die Konsistenz ist meist derb (Fibrosarkom) bis hart (Chondrosarkom), nur die Lympho- und Angiosarkome zeigen weichere Konsistenz. KLAUSSNER bezeichnet einen Tumor des Aryknorpels als prall elastisch.

Die *Größe* ist sehr wechselnd, linsen- bis hühnereigroß. Der von KLAUSSNER beobachtete Tumor wog 2300 g. Gestielte polypöse Sarkome haben CITELLI, McWHINNIE, QUIX (c) und SOBLODNIK beschrieben. Häufig finden sich mit breiter Basis aufsitzende Geschwülste, seltener diffus infiltrierende Sarkome (CHIARI). Es sind dies meist sekundär aus der Umgebung in den Kehlkopf hineinwachsende Tumoren. Zerstörungen des Knorpelgerüsts sind selten. Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen findet sich besonders bei den äußeren Sarkomen (Rec. piriformis, Epiglottis), sonst meist erst, wenn das Knorpelgerüst durchbrochen ist. Es entspricht dies Verhalten durchaus dem bei

Carcinom beobachteten. Fernmetastasenbildung ist selten. KLAUSSNER fand sie in der Lunge.

Symptome.

Sie sind dieselben wie beim Carcinom und richten sich nach dem Sitz der Geschwulst. Auffallend ist, daß oft auch größere Tumoren sehr geringe subjektive Beschwerden verursachen. So bestanden im Falle FRIEDMANN, trotzdem der walnußgroße Tumor die Pharynxwand und beide Kehlkopfhälften ergriffen hatte, keinerlei Beschwerden außer etwas Hustenreiz. Schmerzen sind seltener als beim Larynxkrebs. Häufiger wird Fremdkörpergefühl angegeben, besonders wenn der Tumor im Rec. piriformis sitzt. Größere Tumoren beeinträchtigen natürlich die Atmung. Auch beim Sarkom findet sich manchmal, wie beim Stimmlippenkrebs, die Unterbeweglichkeit der Stimmlippe, doch zeigen die Sarkome häufiger ein exstruktives Wachstum, diffuse Infiltrationen werden seltener beobachtet (BLUMENFELD). Blutungen sah SCHECH bei einem gestielten Sarkom, das nach der Abtragung rezidierte, doch traten diese Hämorrhagien erst nach dem Rezidiv auf.

Die **Diagnose** des Kehlkopfsarkoms wird nicht immer leicht zu stellen sein. Meistens ist zur Sicherung der Diagnose die Probeexcision erforderlich. Die oft glatten Tumoren können zu Verwechslungen mit gutartigen Geschwülsten und Polypen Veranlassung geben, auch Gummien, Tophi, bei den infiltrierenden Sarkomen Tuberkulose und Perichondritis, kommen differentialdiagnostisch in Betracht. Die schärfere Abgrenzung der Geschwulst wird zur Unterscheidung gegenüber Carcinom zu verwerten sein.

Verlauf.

Das Allgemeinbefinden ist oft gar nicht gestört. Viele Sarkome zeigen ein außerordentlich langsames Wachstum, führen gar nicht oder sehr spät zu Drüsenmetastasen oder Kachexie. MACKENZIES Patient lebte mit dem Tumor 23 Jahre. SOBLODNIK beobachtete seinen Fall durch 8 Monate und sah während dieser Zeit eine Vergrößerung der Geschwulst nur um wenige Millimeter.

Dementsprechend ist die *Prognose* auch etwas besser als beim Larynxcarcinom, namentlich für die Fibrosarkome. Die weichen Alveolarsarkome und die Lymphosarkome sind bösartiger, zeigen oft einen ganz rapiden Verlauf.

Therapie.

Für die operative Behandlung des Kehlkopfsarkoms kommen dieselben Methoden in Betracht wie für das Carcinom. BRUNS bringt nach der Statistik von BERGEAT und HILTERMANN eine Übersicht, die ich durch die von BINDER gesammelten Fälle ergänzt habe.

	Endolaryngealoperat.	Thyreotomie	Hemilaryngektomie	Total-exstirpation	Pharyngotomie
Zahl der Fälle.	44	35	20	29	9
Heilung	3	4	4	4	—
Rezidiv	28	10	4	6	4
Tod infolge Operat.	1	1	5	4	1

Die Resultate der operativen Behandlung sind also keinesfalls glänzende zu nennen. Von 117 Fällen, deren späteres Schicksal bekannt ist, wurden nur 15, also 13% dauernd geheilt. Sehr groß ist die Zahl der Rezidive, namentlich nach der endolaryngealen Operation.

Die operative Behandlung wurde auch bei den multiplen Sarkomen versucht (MASSEI, HAJEK). So entfernte HAJEK bei dem oben erwähnten Falle von Sarcoma idiopathicum Kaposi mehr als 80 Tumoren aus den Luftwegen. Diese Tumoren stießen sich übrigens auch spontan ab, da der Patient innerhalb 6 Wochen mehr als 80 sammeln konnte.

Bei dem langsamen Wachstum des Sarkoms wird man sich wohl leichter zu konservierenden operativen Methoden entschließen, und gerade die gestielten Formen werden wohl meist endolaryngeal, vielleicht unter Benützung der Diathermie anzugehen sein.

Die bekannte Strahlenempfindlichkeit der Lymphosarkome wird für diese Tumoren einen Versuch mit der Röntgenbehandlung aussichtsreich erscheinen lassen. Angaben über Erfolge finden sich aber nur ganz vereinzelt im Schrifttum. KNICK sah weitgehende Rückbildung, die noch mehrere Monate nach der Bestrahlung anhält. Bei inoperablen Fällen werden wir auch auf die Arsen-therapie zurückgreifen. Diese scheint aber meistens wirkungslos zu sein.

L i t e r a t u r.

ALPIGER und STOERK: Arch. klin. Chir. 40. — AMERSBACH, A.: (a) Über die Behandlung von Pharynx-Larynx-Carcinomen. Ver. dtsch. Ärzte Prag, Sitzg 28. Okt. 1928. Med. Klin. 1928, Nr. 43, (b) Zur Strahlenbehandlung des Kehlkopf- und Rachencarcinoms. Vortrag gehalten auf der 86. Verslg dsch. Naturforsch. Bad Nauheim. Dtsch. med. Wschr. 1920, Nr 46. (c) Röntgentherapie bei Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Handbuch der Röntgentherapie. 3. Bd., 2. Teil, Lief. 7. — ARONSOHN: Z. Krebsforschg 9, H. 2. — AVELLIS: Ver. süddtsch. Laryng., Mai 1907.

BAGET: Brit. med. J. 24. Nov. 1894. — BAR: Carcinom des Kehlkopfes bei Tuberkulose. 13. internat. med. Kongr. Zbl. Laryng. 17, 110. — BARATOUX: Du cancer du larynx. Paris 1888. — BARDENHEUER: Laryngektomie. Arch. klin. Chir. 41. — BARTH, ERNST: (a) Ein bemerkenswerter Fall von Kehlkopfkrebs. Arch. f. Laryng. 10, 230. (b) Zur Kasuistik des Überganges gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige. Arch. f. Laryng. 7 87 (1898). (c) Meine Erfahrungen über den Kehlkopfkrebs. Dtsch. Z. Chir. 129, 6 (1914). — BAUROWICZ: Ein gestielter Krebs des Kehldeckels. Arch. f. Laryng. 4, 175. — BARWELL: Brit. med. J. 1907, 1237. — LE BEC: Laryngectomie totale en deux temps. Paris chir. 1910. — BECK, K. und H. RAPP: Über die Strahlenbehandlung der malignen Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege. Arch. f. Laryng. 33, 159. — BECK, CARL und WALTHER SCHOLZ: Carcinom und Amyloid des Larynx. Arch. f. Laryng. 21, 3. — BELEMER: Beitrag zu atypisch verlaufenden Larynx-tumoren. Mschr. Ohrenheilk. 55, 974. — BENJAMINS, C. E.: Le pré-cancer du larynx. Rev. de Laryng. etc. (49, 612—619 (1928)). — BERENS, PASSMORE: Laryngoscope 1910, 984. — BERGEAT, H.: (a) Das Sarkom des Kehlkopfs und der Luftröhre. Mschr. Ohrenheilk. 1895, Nr 8/12. (b) Nachtrag, daselbst 1897, Nr 5. — BERGMANN, A. v.: Über den Kehlkopfkrebs und seine Behandlung. Petersburg. med. Wschr. 1897, Nr 46. — BERTRAN Y CASTILLO, F.: Chondrom des Ringknorpels. Chondrosarkomatose, Degeneration? Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 605. — BLANCIONI: Endotheliom der Epiglottis. Semons Zbl. 36, 9. — BINDER: Über Kehlkopfsarkome. Inaug.-Diss. Freiburg 1925. — BIRKHOFF: Beitrag zur Entstehung bösartiger Kehlkopfgeschwülste. Arch. Hals- usw. Heilk. 111, 123 (1924). — BLAIR, V. P.: Radical operation for extrinsic carcinoma of the larynx. Ann. of Otol. 33, Nr 2, 373 (1924). Z. org. Chir. 29, 77 (1925). — BLUMENFELD: (a) Zur pathologischen Anatomie der Stimmlippe. Z. Laryng. 3, 226. (b) Endolaryngeale Operationen. In KATZ-BLUMENFELD: Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. 4, 395ff. — BOENNINGHAUS, Gg.: Zur Methodik der GLUCKSchen Totalexstirpation des Kehlkopfes. Mschr. Ohrenheilk. 55, Suppl., 981. — BORST: Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. In ZWEIFEL-PAYR: Die Klinik der bösartigen Geschwülste, Bd. 1. — BOTELLA: Einige Modifikationen in der Technik der Totalexstirpation des Larynx. Semons Zbl. 26, 487. — BOTREY, RICARDO: (a) Die Laryngektomie bei Larynxkrebs. Arch. internat. Laryng. etc. 37, S. 26 (1914). (b) La laryngostomie. Arch. internat. Laryng. etc. 3. congr. espñ. Otol. ecc. Séville, April 1910. (c) Neue Methode, die Trachea an die Haut zu fixieren bei totaler Laryngektomie. Arch. internat. Laryng. etc. 1912, Nr 3. (d) Zur Thyreo-tomie. Arch. internat. Laryng. etc. 36, 371 (1913). — BRAUERS: Laryngotomie. J. der Chir. von GRÄFE und WALTHER. 1834. — BRAUN: Chirurgische Operationslehre von BIER, BRAUN und KÜMMELL. Leipzig 1924, 4. Aufl. Die örtliche Betäubung. Leipzig 1919. — BRÉMOND und BONNET: Ein Fall von Kehlkopfkrebs bei einem 14jährigen Mädchen. Arch. internat. de Laryng. Sept.-Okt. 1928. — BROADBENT: Trans. path. Soc. Lond. 12, 45 (1861).

BROECKAERT, J.: (a) Ein Fall spontaner Heilung eines malignen Tumors (hyalogenes Cylindrom) des Larynx. *Z. Laryng. usw.* 5, 51. (b) Beitrag zum Studium spontaner Heilung gewisser bösartiger Larynx-tumoren. *Z. Laryng. usw.* 7, 235. (c) Adenomatöses Carcinom des Kehlkopfs und der Lungen. *Semons Zbl.* 30, 127. — BROWNE, LENNOX: (a) Ein Fall von Larynxepitheliom, bei welchem vor 9 Jahren eine anscheinend gutartige Geschwulst entfernt worden war. *Semons Zbl.* 18, 216. (b) Ein Kehlkopfepitheliom von mindestens 2½-jähriger Dauer, das nicht operiert worden ist. *Semons Zbl.* 16, 110. — BRUNS, v.: Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. Berlin 1887. — BRUNS, P. v. und F. v. HOFMEISTER: Die Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. In *Handbuch der praktischen Chirurgie*. 4. Aufl., Bd. 2, S. 146. — BURGER, H.: Eine gestielte Krebsgeschwulst des Kehlkopfes. *M Schr. Ohrenheilk.* 55, Suppl. (1921). — BUTLIN: *Brit. med. J.* 26. Okt. 1895, 1034.

CASTEX: Zit. nach CHIARI. — CHIARI: (a) Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. *Neue dtsh. Chir.* 19. Stuttgart: Ferdinand Enke 1916. (b) Die Bedeutung der histologischen Untersuchung für die Diagnose des Carcinoms der oberen Luftwege. Separatabdruck aus der Festschrift für HANS CHIARI. — CISNEROS, J.: (a) Die Thyreotomie beim Kehlkopfkrebs. *Semons Zbl.* 21, 126. (b) Internat. laryng.-rhinol. Kongr. Wien 1908. (c) Chirurgie des Kehlkopfkrebesses. *Bol. Laring., Mai-Aug.* 1910. *Semons Zbl.* 27, 268. — CITELLI: Chordectomia externa und Regeneration der Stimmlippen. *Arch. f. Laryng.* 20, 73. — CITELLI: *Soc. ital. di Laryng. etc.* März/April 1910. — CLERF, L. H.: Laryng. complication of irradi. *Arch. of Otolaryng.* 6, 338. — COUTARD, H. und A. VALOT: Considérations sur le cancer de la bande et de la cavité ventriculaire du larynx. *Ann. Mal. Oreille* 46, No 5, 469 (1927); *Zbl. Hals- usw. Heilk.* 11, 246 (1928). — CRILE: Laryngektomie wegen Carcinom. *Ann. Surg., Aug.* 1913.

DAHMAN, H.: (a) Ein seltener Fall von Larynxcarcinom. *Z. Laryng. usw.* 11, 102. (b) Abnormitäten in Ursprung und Verlauf der großen Gefäße des Brustraums und ihre Bedeutung für die Frage der Dauersondenernährung nach Laryngektomie. *Z. Laryng. usw.* 18, H. 1, 88 Orig. — DAWSON, G. W.: Tumor of larynx: For diagnosis. *Zbl. Hals- usw. Heilk.* 10, 748 (1927). — DELAVAN: (a) Statistiks. *Trans. amer. laryng. Assoc.* 1900, 66. (b) Die neueren Fortschritte in der chirurgischen Behandlung der malignen Erkrankung des Kehlkopfes. *Semons Zbl.* 14, 436. (c) Die X-Strahlen für die Bedeutung maligner Kehlkopferkrankungen. *Semons Zbl.* 19, 261. — DENKER, A.: Über Narbencarcinom im Larynx. *Z. Hals- usw. Heilk.* 21, 137 (1928). — DEPAGE: Kehlkopfkrebs und Lungentuberkulose. *J. méd. Brux.* 1897, No 49; *Semons Zbl.* 14, 265. — DESNOS: Epithelioma du larynx généralisation of oie. *Progrès méd.* 1879. — DÖDERLEIN: Endotheliom des Kehlkopfs. *Berlin. oto-laryng. Ges. Sitzg* 1. Dez. 1922. — DUPUY, HOMER: Freilegung des Mediastinums als Voroperation. *New Orleans med. J.*, Juli 1915. — DURAND: Technik der Laryngektomie. *Soc. chir. Lyon*, Sept. 1913; *Semons Zbl.* 30, 66. — DURANTE: Eine neue Operationsmethode zur Kehlkopfestirpation. *Policlinico*, Jan. 1904; *Semons Zbl.* 20, 349.

ECHTERMEYER: *Berl. laryng. Ges.* April 1911. *Semons Zbl.* 27, 324. — EICHORN, v.: *Verh. Ver. dtsh. Laryng.* 1908. — EICKEN, VON: Fall von definitiver Heilung eines Larynxcarcinoms durch endolaryngealer Operation. *Zbl. Hals- usw. Heilk.* 5, 160. — ELLIOT: Kehlkopfestirpation. *Semons Zbl.* 19, 461. — EPPINGER: *Klebs Handbuch der pathologischen Anatomie.* 2 (1880). — ESCAT, E.: Radiumthérapie laryngée par fenestration thyroïdienne latérale. *Presse méd.* 31, No 101, 1067 (1923). — ESMARCH: *Langenbergs Arch.* 39, 1.

FAUVEL: *Traité des maladies du larynx.* Paris 1875. — FERRERI: (a) Histologische und klinische Entwicklung eines Kehlkopfkrebesses. *Arch. ital. Laring.* 1918, H. 1. (b) Das Radium bei Neubildungen des Kehlkopfes. 11. Kongr. ital. Ges. Laryng. etc. Rom, Okt. 1907. *Semons Zbl.* 24, 469. — FINDER: (a) Beitrag zur endolaryngealen Behandlung des Kehlkopfcarcinoms. *Charité-Ann.* 33 (1909). (b) Zur intralaryngealen Behandlung des Kehlkopfkrebesses. *Z. f. Laryng. usw.* 12, 131. — FÖDERL: (a) Wien. klin. Wschr. 1902, Nr 52. (b) Zur Technik der Larynxestirpation. *Arch. klin. Chir.* 58 (1899). — FORBES, HALL HENRY: Recent experience with radium in malignant disease of the oesophagus and upper respiratory tract. *Boston med. J.* 186, 21, 705/709. — FORSELLES, ARTHUR: Bösartige Tumoren des Larynx. II. nord. otolaryng. Kongr. Stockholm, Juni 1914. — FOURNIÉ: Thyreotomie bei einem auf das linke Stimmband lokalisierten Krebs. *Fulguration.* *Semons Zbl.* 27, 287. — FRÄNKEL: (a) Pachydermie und Carcinom. *Arch. f. Laryng.* 13 I, 1. (b) Der Kehlkopfkrebess. *Dtsch. med. Wschr.* 1889, 1 u. 2. (c) Über die pathologisch-anatomische Diagnose des Larynxcarcinoms. 13. internat. med. Kongr. *Zbl. Laryng.* 17, 109. (d) Erste Heilung eines Larynxcaneroids vermittels Ausrottung per vias naturales. *Arch. f. Chir.* 34. (e) Die intralaryngeale Behandlung des Kehlkopfkrebesses. *Arch. f. Laryng.* 6, 361. — FREER, OTTO T.: (a) Carcinoma of the larynx treated locally with radium emanation: A clinical report. *J. amer. med. Assoc.* 79, 1602/1606. (b) Ein Verfahren zur Dauereinlegung von Radium an bestimmte Stellen im Kehlkopf und

Rachen, nebst Anweisung für den Gebrauch der SIMPSONSchen Radiumnadeln in der Rhinologyologie. Arch. f. Laryng. **33**, 300. (c) Ein Radiumapplikator für den Kehlkopf. Zbl. Laryng. **36**, 294. — FRIEDMANN: Berl. klin. Wschr. **1905**, Nr 15.

GARRÉ: Münch. med. Wschr. **1898**, Nr 18. — GENTA, S.: Negatives Resultat der Laryngostomie in 2 Fällen von maligner Kehlkopfgeschwulst. Semons Zbl. **29**, 217. — GENZ: Larynxcarcinom, einen Absceß vortäuschend. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 480. — GERSUNY: Laryngotomia transversa. Festschrift für BILLROTH. Stuttgart: Ferdinand Enke 1892. — GIMPLINGER, E.: Chondrosarkom des Larynx. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 644. — GLUCK, TH. und J. SOERENSEN: Die Exstirpation und Resektion des Kehlkopfes. Katz-Blumenfelds Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 4, S. 1ff. — GORDILLO, LUCIO: Die Frühdiagnose des Larynxkrebses. Laryng. Ges. Wien. Wien: Jul. Springer 1924. — GRAHE, K.: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kehlkopfcarcinom. Arch. Ohrenheilk. **118**, 99. — GREIF, KARL: (a) Vorschlag einer neuen operativen Modifikation bei äußeren Operationen des Kehlkopfkrebse. Cas. lék. česk. **66**, Nr 13/14, 495 (1927); Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 706 (1927). (b) Sarkom des Kehlkopfs. Z.org. Chir. **17**, 213. — GROSSMANN: Wien. med. Wschr. **1906**, 48. (b) Festschrift für BILLROTH. — GRÜN, E.: Die Laryngologie des Morgagni. Inaug.-Diss. Berlin 1921. Z. Hals- usw. Heilk. **1**, 148 (1922). — GUGENHEIM: Ann. de Mal. **14**, 1888. — GUISEZ, J.: (a) La laryngotomie associée aux applications du radium dans le cancer du larynx. Z.org. Chir. **30**, 810. (b) La laryngotomie associée aux applications du radium dans le cancer du larynx. Bull. d'Otol. etc. **21**, Nr 6, 252. — GURLT: Arch. klin. Chir. **25**, 421 (1880). — GUSSENBAUER: Über die erste durch THEOD. v. BILLROTH am Menschen ausgeführte Kehlkopfexstirpation. Arch. klin. Chir. **17**.

HÁJEK, M.: (a) Atypische Formen von Kehlkopfcarcinomen. Z. Laryng. **12**, 146. (b) Betrachtungen über die Technik der Kehlkopfexstirpation. Verh. Ges. dtsh. Hals- usw. Ärzte Nürnberg **1921**. Leipzig: Curt Kabitzsch 1921. (c) Die Nachbehandlung nach den äußeren Kehlkopfoperationen. Acta oto-laryng. (Stockh.) **6**, H. 1/2. (d) Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum Kaposi in den oberen Luftwegen. Mschr. Ohrenheilk. **53**, 689. — HANSBERG: Die Laryngofissur. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege 1912. — HANSEMANN, DAVID v.: Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin: August Hirschwald 1902, 2. Aufl. — HANZEL, F.: Ein Fall von Sarcoma laryngis. Wien. klin. Wschr. **1898**, Nr 23. — HARMER, DOUGLAS: The treatment of malignant tumours of the upper air-passages by diathermy. Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, 466. — HARMER, L.: Über ein primäres Carcinom der Epiglottis und dessen operative Entfernung. Wien. klin. Wschr. **1898**, 348. — HARRIS, TH. J.: Is radium a cure for cancer of the larynx. Arch. of Otolaryng. **5**, Nr 4, 301/308 (1927). — HART, KARL und EDM. MAYER: Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien. Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. **3 I**. Berlin: Julius Springer 1928. — HASLINGER, F.: 3 Fälle von Larynxcarcinom mit Laryngofissur und Kalkaustik. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 824 (1928). — HEINE: Partielle Kehlkopfresektion. Kongr. dtsh. Chir. **7**, 222 (1875). — HENNEBERT: Angiosarkom der Fossa piriformis. Verh. belg. oto-rhinolaryng. Ges. Juni **1908**. Z. Laryng. usw. **1909**, 28. — HEYER: Carcinoma laryngis auf dem Boden von Papillom entstanden. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1919**, Nr 41. — HEYMANN, P.: Einseitige Erkrankung des Stimmbandes. Msch. Ohrenheilk. **1913**, 517. — HILTERMANN: Beitrag zur Kasuistik der Larynx Sarkome. Inaug.-Diss. München 1908. — HINOJAR: Vorstellung Laryngektomierter. Arch. med.-chir. y especialid. **11**, Nr 7, 370. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 27 (1924). — HINSBERG: (a) Über Pseudorezidive nach Exstirpation von Larynxcarcinomen. Z. Ohrenheilk. **64**, 209. (b) Diskussionsbemerkung. Verh. Ges. dtsh. Hals- usw. Ärzte Nürnberg **1921**. Leipzig: Curt Kabitzsch 1921. (c) Zur Bestrahlung inoperabler Pharynx- und Larynxcarcinome nach MAYER (Wien). Bruns' Beitr. **139**, 35. — HIRSCH, OSKAR: (a) Über das Einnähen des Trachealstumpfes in die Hautwunde bei der Gluckschen Radikaloperation des Kehlkopfes. Mschr. Ohrenheilk. **55**, 300. (b) Partielle Kehlkopfexstirpation in Lokalanästhesie mit nachfolgender Celluloidplastik. Wien. laryngorhinol. Ges. **1923**. Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 218 (1924). — HOFER, GUSTAV: (a) Inokulationscarcinom des Larynx. Internat. Zbl. Laryng. **35**, 267. (b) Die Tracheostomie bei der Total-exstirpation des Larynx. Mschr. Ohrenheilk. **55**, 35. — HOFER und KOFLER: Wien. klin. Wschr. **1918**, Nr 36. — HOFMEISTER, F. v.: Kaustische Beiträge zur Larynxexstirpation mit Bemerkungen zur Operationstechnik. Z. Laryng. usw. Orig. **12**, 162. — HOLFELDER: Strahlenther. **13**, H. 3. — HOLMGREN, G.: Larynx Sarkom. Zbl. Hals- usw. Heilk. **7**, 5, 304 (1925). — HOPE: Behandlung eines Sarkoms des äußeren Hasles (sekundär nach Tonsillarsarkom) mittels Seleniolinjektion. Semons Zbl. **30**, 183. — HORNE: Laryng. Sektion der Royal Academy of Med. Mai **1908**. — HOSKINS, T.: Totalexstirpation des Kehlkopfes bei Carcinom. Ann. of Otol. **38** (Juni 1919). — HÜNERMANN, TH.: Kehlkopfkrebs nach Gelbkreuzvergiftung. Z. Laryng. usw. Orig. **7**, H. 5/6, 369.

IMPERATORI, CHARLES: Carcinoma of the larynx and laryngopharynx treated with radium. An analysis of thirty cases. Arch. of Otolaryng. **4**, 151 (1926). — IMPERATORI

und SMITH: Intravenöse Injektion von Campfer und Quecksilberkolloid bei 2 inoperablen Fällen von Kehlkopf- und Zungenkrebs. *Med. Rec.* **1914**. — IWANOFF, A. F.: Radiumtherapie bei Cancer laryngis. *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **7**, 773 (1925).

JACOB, M.: Deux modifications de technique opératoire dans la laryngectomie totale pour cancer. *Clin. otolaryngol. fac. de Lyon. Ann. Mal. Oreille* **41**, Nr 6, 579 (1922). — JANKAUER: Kehlkopfcarcinom in Schwebelaryngoskopie reseziert. *The Laryngoscope* **34**, 482 (1924). — JEREMITSCH. *Arch. klin. Chir.* **1895**, 49. — JESSEN, JES: Über einen Fall von Spätschädigung des Kehlkopfes durch Röntgenbestrahlung. *Acta oto-laryng. (Stockh.)* **10**, H. 2, 263/268. — JÜNGLING: (a) Strahlenther. **15**, H. 1. (b) Carcinoma laryngis. *Semons Zbl.* **35**, 258. — JURASZ, A.: Die Neubildungen des Kehlkopfes. Im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. 1, Kehlkopf und Luftröhre, Bd. 1 II, S. 885.

KAFEMANN, R.: Über eine wichtige Verwendungsmöglichkeit der Elektrolyse in den oberen Luftwegen im Anschluß an einen geheilten Fall von Epithelcarcinom der Basis cranii. *Dtsch. med. Wschr.* **26** (1910). — KAHLER, O.: (a) Epiglottiscarcinom aufluetischer Basis entstanden. *Z. Hals- usw. Heilk.* **21**, 267 (1928). (b) Klinische Beiträge zur operativen Behandlung des Larynx- und Hypopharynxcarcinoms. *Schaefer-Passows Beitr.* **23** (1926). (c) Ein Carcinosarkom des Recessus piriformis bei Echondrose des Ringknorpels. *Dtsch. med. Wschr.* **1908**, Nr 15. — KANTHAK: *Virchows Arch.* **120** (1896). — KAUFMANN: *Virchows Arch.* **75**, 317. — KAYSER: Über Spätrezidive beim Carcinom. *Z. Laryng. usw.* **16**, 193. — KEIMER: Carcinom nach Gumma des Kehlkopfes. *Mshr. Ohrenheilk.* **33**, 65 (1899). — KILLIAN: (a) Zur Diagnose des Kehlkopfcarcinoms. *Ver. dtsh. Laryng.* **1913**. (b) Die Schwebelaryngoskopie und ihre praktische Verwertung. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1920. (c) Eine Modifikation der GLUCKSchen Methode der Kehlkopfexstirpation. *Laryng. Ges. Berlin, März 1920. Semons Zbl.* **37**, 146. (d) *Laryng. Ges. Berlin, Dez. 1913. Semons Zbl.* **30**, 172. (e) 84. Verslg dtsh. Naturforsch. Münster **1912. Semons Zbl.** **28**, 652. — KLAUSSNER: *Mshr. Ohrenheilk.* **1902**, Nr 7, 261. — KNICK: Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes. In ZWEIFEL-PAYR: *Die Klinik der bösartigen Geschwülste*. Bd. 1. Leipzig: v. Hirzel 1924. — KOFLER, K.: (a) Was soll mit der gesunden Epiglottis bei der Totalexstirpation des Larynx geschehen? *Wien. klin. Wschr.* **36**, Nr 1, 11—13. (b) Fall von Carcinom des Larynx. *Wien. laryng.-rhinol. Ges., Jan. 1917. Semons Zbl.* **33**, 271. (c) Erfahrungen mit Radium an der Klinik CHIARI bis Ende 1912. *Mshr. Ohrenheilk.* **47**, 244 (1913). — KOLB: Die Lokalisation des Krebses in Bayern und anderen Ländern. *Z. Krebsforschg* **8**, H. 2. — KOSCHIER: (a) zitiert nach MARSCHIK. *Mshr. Ohrenheilkunde* **43**, 684 (1909). (b) Persönliche Statistik. *Verh. Ges. dtsh. Hals- usw. Ärzte. Wien 1913.* (c) Zur operativen Therapie des Larynxcarcinoms. *Wien. klin. Wschr.* **1909**, Nr 26, 27. — KREINZ: Die chirurgische Diathermie bei der konservativen Behandlung inoperabler Larynx- und Pharynxcarcinome. *Arch. Ohr- usw. Heilk.* **111**, 275 (1924). — KRIEG und KNAUS: Drüseneithelkrebs des Kehlkopfes. *Arch. f. Laryng.* **1**, 166. — KRISHABER: Cancer du larynx 1880. — KROMPECHER, E.: Zur Kenntnis der Basalzellenkrebse der Nase usw. *Arch. f. Laryng.* **31**, 443. — KUHLENKAMPF: Die Technik der örtlichen Betäubung bei Halsoperationen. *Zbl. Chir.* **1921**, 35.

LACK, LAMBERT: (a) Endotheliom des Kehlkopfes. *Semons Zbl.* **21**, 38. (b) Partielle oder Fensterresektion des Kehlkopfes wegen maligner Erkrankung des Kehlkopfinnenen. *J. of Laryng. a. Otol.*, April **1916**; *Semons Zbl.* **34**, 291. (c) Partielle Excision des Schildknorpels als Ersatz für Thyreotomie. *Internat. Zbl. Laryng.* **34**, 58 (1918). LANDGRAF: *Berl. klin. Wschr.* **1891**, 1. — LANGE: Über die Grenzen der Operabilität der Halstumoren. *Z. Laryng. usw.* **12**, 181 (1923). — LANGENBECK, v.: Totalexstirpation des Kehlkopfes. *Berl. klin. Wschr.* **1877**. — LAURENS, GG.: Behandlung des Kehlkopfkrebse mittels Fulguration. *Soc. franç. Laryng. etc. Paris, Mai 1909. Semons Zbl.* **26**, 44. — LEDERMANN: Kehlkopfcarcinom aufluetischer Basis. *Z. Ohrenheilk.* **68**, 20. — LEDOUX et SLUYS: Traitement des cancers épithélieaux du larynx. *Le cancer. Rev. internat. d'études ancerologiques.* — LEICHER: Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen bei Carcinomen des Kehlkopfes, des Rachens und der Lunge. *6. Jverslg Ges. dtsh. Hals- usw. Ärzte Hamburg, Mai 1926. Zbl. Hals- usw. Heilk.* **9**, 268 (1927). — LEMAITRE, F.: A traitement du cancer du larynx, état actuel de la question. *Arch. internat. Laryng. etc.* **1**, 154 (1922). — LÉNART, Z.: (a) Tuberkulose und Carcinom. *Semons Zbl.* **36**, 292. (b) Über den Kehlkopfkrebs. *Orvosképzés* **17**, H. 3, 316; *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **11**, 371 (1928). (c) Mit endolaryngealer Operation geheilter Fall eines Kehlkopfkrebse. *Rhino-laryng. Sect. ung. Ärztever. Budapest, Sitzg 24. Nov. 1925. Zbl. Hals- usw. Heilk.* **8**, 783 (1926). — LERMOYER: Cancer du larynx et rayon X. *Ann. Mal. Oreille* **41**, No 2, 134 (1922). — LEVY: Bemerkung zum Aufsatz TOREKS: „Laryngektomie mit beigefügter Gastrostomie“. *Zbl. Chir.* **1914**, Nr 5; *Semons Zbl.* **30**, 161. — LEWIS, F.: (a) Laryngectomy with results in seventeen cases. *28. ann. meet. Washington. 16.—20. Okt. 1923. Zbl. Hals- usw. Heilk.* **51**, 380 (1924). (b) Radium in the treatment of carcinoma of the larynx with review of the literature. *Ann. of Otol.* **30**, Nr 4, 932 (1921). *Z.org. Chir.* **17**, 414 (1922). — LIEBERMANN, HERMANN: Kehlkopfkrebs im Röntgenbild. *Fortschr. Röntgenstr.* **36**, H. 1, 25—39 (1927). — LIEUTAUD:

Historia anat. media. Paris 1767. P II, Lib. IV, Obs. 82—85. — LUBLINSKI: Berl. klin. Wschr. 1886, 112; 1890, Nr 13, 309. — LUC: Contribution à l'application de la roentgen-thérapie au traitement du cancer de larynx. — LÜSCHER: Über Radiumtherapie der malignen Tumoren in der Oto-Laryngologie. Schweiz. med. Wschr. 56, Nr 3, 55 (1925). — LYNCH: (a) Neue Technik zur Entfernung von Geschwülsten aus dem Kehlkopffinnern. (Schwebe). The Laryngoscope, Juni 1914. (b) Cancer of the larynx. South. med. J. 20, Nr 2, 119 (1927); Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, 605 (1928).

MAAS: Arch. klin. Chir. 19, 507 (1876). — MACINTYRE: Brit. Laryng., rhinol. a. otol. Association, Sitzg Jan. 1899. Semons Zbl. 16, 110. — MC KENTY, JOH. E.: (a) Larynxcarcinom. Arch. of Otolaryng. 3, Nr 3, 205/232; 4, 305/337 (1926). (b) Chirurgische Behandlung des Larynxcarcinoms. Boston med. J. 26. Juli 1927. Semons Zbl. 35, 319. — MC KENZIE, DAN.: (a) Laryngektomie nach vorhergehender Tracheotomie wegen Kehlkopfkrebs. Lancet 2. Aug. 1913; Semons Zbl. 30, 159. (b) The uses of surgical diathermy in Otol-Laryngology. Acta oto-laryng. (Stockh.) 7, 587 (1925). — MC KENZIE, J. N.: Die Frühdiagnose des Kehlkopfkrebsses. Amer. laryng. Assoc. 1900. Laryng. usw. Zbl. 17, 330. — MANASSE, P.: Über die Endotheliome des Larynx. Z. Ohrenheilk. 60, H. 1/2 (1910), Febr. MARSCHIK: (a) Larynxcarcinom bei jugendlichen Personen. Mschr. Ohrenheilk. 43, 684 (1909). (b) Sekundäre Laryngocele bei Carcinoma laryngis. Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 104. (c) Heilung von Kehlkopfkrebs durch endolaryngeale Operation? 5 Fälle histolog. Präparate. Mschr. Ohrenheilk. 59, 1126. (d) Tracheotomie oder Tracheostomie. Mschr. Ohrenheilk. 55, H. 6, (1922). (e) Röntgenschädigungen des Kehlkopfs. Mschr. Ohrenheilk. 55, 1445 (1921). (f) Verslg Ver. dtsch. Laryng. Kiel 1914. — MASSET: (a) Die laryngealen Komplikationen bei Hautsarkomatose. Arch. ital. Laring., Okt. 1899. (b) Les tumeurs géants du larynx. Arch. internat. Laryng. etc. 21, 349. — MAIER, EDGAR: Verslg südwestdtsch. Hals- usw. Ärzte 1924. — MAYER, OTTO: Eine neue Schnittführung bei der GLUCKSchen Kehlkopfexstirpation. Z. Hals- usw. Heilk. 6, 544 (1923). — MENZEL, K. M.: Ein malignes Hypernephrom im Larynx. Ein Unikum. Arch. f. Laryng. 26, H. 1. — MERMOD: Was leistet die Elektrolyse beim endolaryngealen Krebs? Rev. Laryng. etc. 1912, Nr 28. — MEYER, EML: Primäres Carcinom der Epiglottis in Schwebe operiert. Arch. f. Laryng. 1913, H. 3, 585. — MIKULICZ: Neubildungen des Rachens. Heymanns Handbuch der Laryngologie Bd. 2, S. 387 ff. — MINNIGERODE: 26jähr. Pat. mit Stimmlippencarcinom. Semons Zbl. 37, 447. — MOLINIÉ: (a) Semons Zbl. 30, 393 (1914). — (b) Semons Zbl. 26, 44. — MOORE, IRWIN: (a) Carcinom des Kehlkopffinnern und die Operation der Laryngofissur. Semons Zbl. 35, 76. (b) Einige neue Instrumente für die Laryngofissur. Semons Zbl. 34, 53. (c) Endolaryngeale Blutung während und nach der Thyreofissur bei der Entfernung der Stimmlippe wegen Kehlkopfcarcinom und ihre Stillung. Semons Zbl. 37, 96. — MORGAGNI: Zitiert nach GRÜN. — MOST, AUGUST: Der Lymphgefäßapparat des Kopfes und des Halses. Blumenfelds Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 1, S. 279. — MOTLOCH, E.: Melanosarkommetastase in Schilddrüse und Larynx. Mschr. Ohrenheilk. 61, H. 7, 849. — MOURE, E. J.: (a) I. Kehlkopfepitheliom; Abtragung auf transhyoidalem Wege. II. Diffuse Kehlkopfpapillome. Maligne Umwandlung. Rev. Laryng. etc. 1912, No 4; Semons Zbl. 38, 221. (b) Über 15 Fälle von totaler Kehlkopfexstirpation. Bull. Acad. Méd. Paris, Mai 1917. Semons Zbl. 33, 179. (c) Indications de la laryngectomie partielle ou totale. Rev. Laryng. etc. 48, Nr 19, 629 (1924); Z. org. Chir. 30, 616 (1925). — MOURE und PORTMANN: Über totale Laryngektomie. Presse méd. 18. Juli 1921; Semons Zbl. 37, 287. — MOURET: Zit. nach CHIARI. — MÜLLER: Beiträge zur Kenntnis der malignen metastatischen Tumoren. Inaug.-Diss. Bern 1890. — MÜLLER, W.: Arch. klin. Chir. 118.

NEUMANN, H.: Carcinom des Larynx und GRAWITZsche Tumoren der Nieren. Inaug.-Diss. München 1905. Semons Zbl. 24, 503. — NEUMANN, H.: Stimmbandcarcinom mit Tanninbdlg. geheilt. Mschr. Ohrenheilk. 61, 92. — NIGRISOLI, B.: Über die Laryngektomie in der Romagna und in meiner persönlichen Praxis. Z. Laryng., Orig. 12, 152. — NOLTENIUS: Zur Frage der endolaryngealen Behandlung des Kehlkopfkrebsses. Arch. f. Laryng. 8, 128. — NOURSE: Kehlkopfcarcinom und Phthise. Z. Laryng. 16, 466.

OKADA: (a) Trans. amer. laryng. Assoc. 1922, 163. (b) The treatment and prognosis of carcinoma of the larynx. Ann. of Otol. 32, Nr 3, 601; Zbl. Hals- usw. Heilk. 2, 453 (1923). (c) The treatment and prognosis of carcinoma of the larynx. Ann. of Otol. 31, Nr 3, 601/616 (1922). — OUCHI: Zbl. Hals- usw. Heilk. 13, 735.

PÉRIER: Cancer épithélial du larynx: extirpation totale du larynx sans trachéotomie préalable. Ann. Mal. Oreille 16, 357 (1890). — PEREZ, MORENO: (a) Die Gewohnheit des Tabakrauchens als ätiologischer Faktor der Epitheliome des Kehlkopfs. Semons Zbl. 16, 452. (b) Risultati statistici delle laryngectomie praticate in Italia. Atti Clin. oto- ecc. iatr. Univ. Roma 1906. — PHILIPP, P. W.: Carcinom bei Jugendlichen. Z. Krebsforschg 1907. PIENIAZEK: Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1901. — PORTMANN, GG.: (a) L'aide chirurgicale dans le traitement radiothérapique du cancer du larynx. Acta oto-laryng. (Stockh.) 12, H. 3. (b) The rôle of surgery in the modern X-ray treat-

ment of cancer in the larynx. *Ann. of Otol.* **36**, 3, 656 (1927). — PORTMANN, G. und P. LEDUC: Sarcome fuso-cellulaire de l'épiglotte. *Bull. Soc. Anat. Paris* **92**, Nr 3, 135. — PRECECHTEL: (a) Die Bedeutung der Infektion bei der Laryngektomie. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **4**, 352. — (b) Mittels Laryngofissur exstirpiertes Larynx Sarkom. Tschechoslowak. otolaryng. Ges. 9. Febr. 1924. *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **6** (1925).

QUIX: (a) Entfernung der Hälfte des Kehlkopfes wegen bösartiger Geschwulst. *Niederl. Ges. Hals- usw. Heilk.* 25. Verslg. Amsterd., Nov. 1915. *Semons Zbl.* **33**, 73. (b) Ein Fall von Hemilaryngektomie wegen Carcinoms. *Semons Zbl.* **36**, 237. (c) Ein Fall von operiertem Sarkom des Kehlkopfes. *Semons Zbl.* **31**, 300 (1925). — QUIX, DOUGLAS and F. N. JOHNSON: Radiumbehandlung des Kehlkopfkrebse. *Rev. españ. y amer. Laring. etc.* **14**, 2, 68 (1923). *Z.org. Chir.* **22**, 201 (1923).

REHN, H.: Cancroid bei einem 3jährigen Knaben. *Virchows Arch.* **43**, 129. — REINKE, FR.: Untersuchungen über das menschliche Stimmband. *Fortschr. Med.* **1895**. — RETHI, A.: (a) Die Technik der totalen Kehlkopfexstirpation. *Verh. Ges. dtsh. Hals- usw. Ärzte Nürnberg* **1921**. Leipzig: Curt Kabitzsch 1921. (b) Zur Methodik der GLUCKSchen Total-exstirpation des Kehlkopfes. Bemerkungen zu dem Artikel BOENNINGHAUS. *Mshr. Ohrenheilkunde* **56**, 96 (1922). — REUTER, FRANZ: Zur Behandlung des Epiglottiscarcinoms. *Arch. Ohren- usw. Heilk.* **120**, H. 1, 37 (1929). — REVERCHON et DELATER: Myxosarcome polymorphe pédiculé du larynx. *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **3**, 504 (1923). — RICE, CLARENCE A.: Behandlung von Kehlkopfkrebs mit subcutaner Injektion von Pankreasextrakt. *N.Y. med. Rec.* 29. Nov. 1906. — RIGAUD: (a) *Ann. Mal. Oreille* **42**, Nr 10, 1020. (b) Technique accidents et résultats immédiats de la curiethérapie du cancer du larynx. *Rev. Laryng. etc.* **47**, No 10, 354. — ROUGET: Thèse de Paris 1912. — ROSSEM VAN: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **67**, Nr 4, 355. — RUEDA, F.: Laryngektomie und Lokalanästhesie. *Rev. españ. y amer. Laring. etc.*, Juni-Okt. 1921; *Semons Zbl.* **38**, 16. — RUTSCH: Die KOCHERSche Radikaloperation des Larynxcarcinoms. *Dtsch. Z. Chir.* **50**, H. 5/6.

SALINGER, SAMUEL: (a) Carcinoma of the larynx. *Arch. of Otol.* **6**, Nr 1, 94/95. (b) Radiumemanation in carcinoma of the larynx. *Arch. of Otolaryng.* **1**, 286/295 (1925); *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **8**, 96 (1926). — SANDS: Cancer of the larynx. *N. Y. med. J.* **1865**. — SANTI, PHILIPP DE: Die Lymphgefäße des Kehlkopfes und ihre Beziehung zu malignen Erkrankungen dieses Organes. *Lancet*, Juni 1904; *Semons Zbl.* **20**, 600. — SARGNON: (a) Néoplasmes malins du pharynx et du larynx chirurgie. Radium et Radiothérapie. *Rev. Laryng. etc.* **45**, 13, 421 (1924); *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **7**, 222 (1925). (b) Association de la laryngo-fissure, du radium et des rayons X dans le traitement du cancer du larynx. *Arch. internat. Laryng. etc.* **28**, 1, 1185 (1922); (c) Contribution au traitement du cancer du larynx, du pharynx inférieur (Chirurgie, radium et radiumthérapie). *Bull. Otol. etc.* **20**, No 1, 167 ff. — SAUERBRUCH: In BIER, BRAUN und KÜMMELL. *Chirurg. Operationen*. Bd. 2. — SCHARF: Carcinom bei Jugendlichen. *Semons Zbl.* **36**, 199. — SCHLESINGER: Zur Behandlung maligner Tumoren der oberen Luftwege. *Z. f. Laryng.* **13**, 273. — SCHMIDT, MORITZ und EDM. MEYER: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 4. Aufl. 1909. — SCHMIEGELOW: (a) Papilloma malignum laryngis. *Nord. Tidskr. Otol. etc.* **1**, 1. (b) Fall von sehr großem gestielten Carcinom, von der pharyngealen Fläche des rechten Lig. aryepiglotticum ausgehend. *Semons Zbl.* **17**, 275. (c) *Verh. dän. otol. laryng. Ver.*, März 1899. *Semons Zbl.* **16**, 204, März 1899. (d) Die Resultate der operativen Behandlung des intralaryngealen Krebses. *Hospitid. (dän.)* **57**, H. 40. (e) Klinische Beiträge zur Pathologie des Kehlkopfes. *Arch. f. Laryng.* **23**, 301. (f) Über Diathermiebehandlung bei gewissen Formen von Larynxcarcinom. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **10**, 315; *Zbl. Hals- usw. Heilk.* **10**, 783. — SCHNITZLER: (a) *Klinischer Atlas der Laryngologie*. (b) Zur Frage der endolaryngealen Behandlung des Kehlkopfcarcinoms. *Internat. klin. Rdsch.* **1888**. — SCHÖTZ: *Berl. laryng. Ges.* **1890**. — SCHRÖTTER, L.: Die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1893. — SCHÜLLER: Die Tracheotomie, Laryngotomie etc. Stuttgart 1880. — SCHWARTZ: Les tumeurs malignes du larynx. Paris 1886. — SEBILEAU: Totalexstirpation des Kehlkopfes wegen Epitheliom. *Soc. de Chir.* 24. April 1907. *Semons Zbl.* **23**, 295. — SEIFERT: Die Laryngofissur. *Katz-Blumenfelds Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege*. Bd. 4, S. 281 ff. — SEGUI, HERMANDO: Tabak und Kehlkopfcarcinom. *Semons Zbl.* **29**, 553. — SEMON: (a) Die Frage des Überganges gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige, speziell nach intralaryngealen Operationen. *Sammelforschung des internat. Zentralblattes f. Laryng. usw.* *Semon, Forschungen und Erfahrungen* Bd. 2, S. 71. 1880/1910. (b) Ein Beitrag zur Diagnose des Kehlkopfkrebse. *Laryng. u. Rhinol. des 16. internat. med. Kongr. Budapest* **1909**. *Semons Forschungen und Erfahrungen*. Bd. 2, S. 364. 1880/1910. (c) Einige Punkte in der Diagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebse. *Brit. med. J.* 2. Febr. 1907; *Semons Forschungen und Erfahrungen*. Bd. 2, S. 338. (d) Zur Frage der Radikaloperation bei bösartigen Kehlkopfneubildungen mit besonderer Berücksichtigung der Thyreotomie. *Arch. f. Laryng.* **6**, H. 3, 375 (1897). (e) Einige Bemerkungen zu der neuen SENDZIAKschen Statistik über die operative Behandlung des Larynxkrebse. *Mshr. Ohrenheilk.* **33**, 495 (1899). — SENDZIAK, JOH.: (a) Die bösartigen

Geschwülste des Kehlkopfes und ihre Radikalbehandlung. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1897. (b) Die Frage der Radikalbehandlung des Kehlkopfkrebesses in den letzten 50 Jahren. Mschr. Ohrenheilk. **42**, 179 (1908). — SERCER, A.: (a) Carcinom des Kehlkopfes vom klinischen und operativen Standpunkt (serbo-kroatisch). Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 593 (1927). (b) Considération sur les diff. techniques de la laryngectomie. Rev. Laryng. etc. **49**, 67—83 (1928); — SIMONT, D.: Über die Technik der totalen Kehlkopfexstirpation (russ.). Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 782. — SOBLODNIK, M.: Zur Frage der Kehlkopfsarkome. Z. Hals- usw. Heilk. **19**, 505 (1923). — SMITH, HARMON: (a) Ein Fall von Kehlkopfcarcinom, der 13 Jahre unter Beobachtung ist. Laryngectomie. Semons Zbl. **26**, 337. (b) Kehlkopfkrebs mit Laryngocele kompliziert. The Laryngoscope, Aug. **1915**; Semons Zbl. **32**, 119. — SOERENSEN: (a) Über den heutigen Stand der Technik der Kehlkopfexstirpation nebst den verschiedenen für diese Operation angewandten Methoden. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 161 (1923). (b) Die Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. In „Die Chirurgie“ von KIRSCHNER und NORDMANN, Bd. 4. Berlin-Wien 1925. — SPAMER, E.: Ein Fall von Primärcarcinom der Epiglottis bei Vergiftung durch französ. Kampfgas. Zbl. Laryng. etc. **10**, 44 ff. — SPENCER, G.: Sektionsbericht und Präparate eines Falles von Laryngectomie wegen maligner Erkrankung des Ringknorpels. Laryngol. Ges. London Juni 1896. Semons Zbl. **14**, 517. — SPIESS: (a) Diskuss.-Bermerk Verh. Ges. dtsh. Hals- usw. Ärzte Nürnberg **1921**. Leipzig: Curt Kabitzsch 1921. (b) Die Strahlentherapie maligner Tumoren des Kehlkopfes. Z. Laryng. usw. **13**, 233. (c) Die Strahlentherapie in der Laryngologie. Strahlentherapie **13**, 519. (d) Spickmethode. Tagg südwestdtsh. Hals- usw. Ärzte **1924**. — SREBRNY: Zur Diagnose und Therapie des Kehlkopfkrebesses. Mschr. Ohrenheilk. **1925**, H. 4. — STEIN: Zit. nach PHILIPP. Z. Krebsforsch **1907**. — STIÉNON: Kehlkopfkrebs mit gleichzeitigem Oesophaguskrebs. Semons Zbl. **26**, 294. — STOEERK, CARL: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Stuttgart: Ferdinand Enke **1880**. — STRUBELL, A.: Zur Kasuistik des Larynxcarcinoms. Ges. dtsh. Naturforsch. Dresden. Mschr. Ohrenheilk. **38**, 489. — STRUYKEN: Technik der Hemilaryngectomie. Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 352. — SZMURLO: Ein Fall von Koexistenz von Sarkom und Carcinom im Kehlkopf. Medicyna **29** (Warschau 1894).

TAPIA: (a) Behandlung des Kehlkopfkrebesses durch Operation und durch Bestrahlung. Z.org. Chir. **23**, 430 (1823). (b) Gefahren der Vorbestrahlungen bei Operationen von Kehlkopfneubildungen. Med. iberá **17**, 289, 440 (1923); Zbl. Hals- usw. Heilk. **4**, 56 (1924). TEXTIER: Sur un cas de sarcome du larynx (corde vocale) traité par la radiothérapie profonde; guérison depuis 3 ans. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 771. — THOMAS, J. HARRIS, M. D.: Is radium a cure for cancer of the larynx. An Inquiry Based on a study of the Endresults. Arch. of Otolaryng. **5**, No 4, 301. — THOMSON, ST. CL.: (a) Cancer of the larynx. Arch. of Otolaryng. **3**, Nr 1, 37 (1926). (b) Cancer du larynx. Ann. Mal. Oreille **41**, 129; Z.org. Chir. **18**, 26. (c) Trans. amer. laryng. Assoc. **1914**. (d) Krebs des Kehlkopffinnern. Lancet **24. Juli 1920**; Semons Zbl. **36**, 334. (e) Technisches zur Thyreotomie. Semons Zbl. **34**, 29. (f) Intralaryngealer Krebs; anscheinend völlige Entfernung durch intralaryngeale Operation. Semons Zbl. **31**, 135. — THOST, ARTHUR: (a) Der normale und kranke Kehlkopf des Lebenden im Röntgenbild. Arch. und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Fortschr. Röntgenstr. Ergänzt. **31**. Hamburg 1913. (b) Die Behandlung von Erkrankungen der oberen Luftwege und der Ohren mit Röntgenstrahlen. Mschr. Ohrenheilk. **48 I**, 84 (1914). (c) Behandlung inoperabler Carcinome. Verh. Ver. dtsh. Laryng. Kiel **1914**. — TILLEY, H.: Mikroskopische Präparate eines rezidivierenden Carcinoms am Rest des rechten Taschenbandes bei einem vor 9 Jahren wegen Carcinom des rechten Stimmbandes operierten Patienten. Semons Zbl. **34**, 55. — TORRIGIANI, A.: Les indications de la Diathermie chirurgicale en Rhinolaryngologie. Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, 609 (1925). — TÖLLER, A.: Über das Ergebnis röntgen-therapeutischer Behandlung bösartiger Geschwülste der oberen Luftwege. Inaug.-Diss. Freiburg 1926. — TOREK: Laryngectomie mit beigefügter Gastrostomie. Zbl. Chir. **1913**, Nr 52. — TOTI: Dtsch. med. Wschr. **1893**. — TUCKER, G.: (a) Cancer of the larynx. Surg. etc. **46**, Nr 3, 303 (1928). (b) Laryngofissure for cancer of the larynx. Arch. of Otolaryng. **3**, Nr 1, 20 (1926); Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 306 (1927). — TURNER: (a) J. Laryng. a. Otol. **39**, 181. (b) Ein Fall von Adenocarcinom der Niere mit metastatischen Tumor im Kehlkopf. Scottish soc. of otol. a. laryngol. Edinburg **9**. Juni 1923. J. Laryng. a. Otol. **38**, Nr 10, 541.

ULLMANN, H.: Ein echtes Carcinosarkom des Kehlkopfes. Z. Hals- usw. Heilk. **1922**, Nr 1, 130 ff. — ULRICH: Ver. Schweiz. Ärzte **26**. Mai 1918.

DELLA VEDOVA: Über die Radikalbehandlung und die Frühdiagnose des Larynxcarcinoms. La pratica oto-laryng. **1910**, Nr 9. — VERONI, G. e G. GRIFFO: Studio istologico di un case die carcinoma del laringe curato con la radioterapia profonda. Radiol. med. **9**, H. 10, 413/428 (1922). Z.org. Chir. **21**, 184 (1923).

WEIL: (a) Gestieltes Epitheliom. Semons Zbl. **37**, 30. (b) 2 alte Fälle von Epithelioma laryngis. Mschr. Ohrenheilk. **59**, 1122. — WEISS FLORENTIN: (a) Endothelioma fibrosum

- laryngis. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 358 (1927). (b) Wien. laryng. Ges. 6. Juli 1926. — WHINNIE, MAC A. M.: Pedunculated sarcoma and myxoma of larynx. New York med. J. 26. Okt. **1912**. — WIETHE, CAMILLO: Beitrag zum Studium der metastatischen Larynxtumoren. Z. Hals- usw. Heilk. **21**, 623 (1928). — WILDENBERG, v. D.: Deux cas de sarcome fuso-cellulaire du larynx. Oto-rhin.-laryng. internat. **11**, Nr 5, 206; Jber. Hals- usw. Heilk. **6**, 119. — WINIWARTER: Beitrag zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878. — WINTER, PIERRE: Les laryngotomies économiques. (Chirurgie du larynx. A la demande des lésions.) Ann. mal. Oreille **1915**, 44, 917. — WOLFENDEN: Zit. nach CHIARI. — WOLKOWITSCH, N.: Weiteres über den Kehlkopfkrebs. Mschr. Ohrenheilk. **45**, 129 (1911). — WOODS, R.: Laryngectomy. Surg. etc. **34**, Nr 3, 297.; Zbl. Hals- usw. Heilk. **1**, 366 (1922). — WORMS, G. et GRAND-CLAUDE: Sarcome du larynx. Bull. Soc. Paris **95**, 6, 119/123 (1925); Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 284 (1926).
- ZEHNER: Klin. Wschr. **1923**, Nr 17. — ZIBA: Über die Kombination von Larynx, bzw. Trachealcarcinom mit Oesophaguscarcinom. Arch. f. Laryng. **25**, 400. — ZUBIZARRETA, H.: Der Larynxkrebs beim Weibe. Revi. Soc. argent. otorinolaring. **1**, No 3, 112/120 (1925); Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 262 (1927).

Anhang.

Der Mechanismus der Sprech- und Stimmbildung bei Laryngektomierten und die bei derartigen Fällen angewandte Übungstherapie.

Von

HUGO STERN-Wien.

Mit 14 Abbildungen.

A. Einleitung.

Der Ausbau der operativen Methoden der Larynxexstirpation seit etwa 50 Jahren und speziell in den 3 letzten Dezennien hat es naturgemäß mit sich gebracht, daß man dem Mechanismus der Sprech- und Stimmbildung solcher des Kehlkopfs verlustig gewordenen Patienten große Aufmerksamkeit und viel Studien widmete. Wir können sagen, daß man Hand in Hand mit der Ausarbeitung der Operationsmethoden der Larynxentfernung, die im Laufe der letzten Jahre fast ausschließlich in das Arbeitsgebiet des chirurgisch ausgebildeten Laryngologen gefallen ist, auch dem so wichtigen Faktor der Gewinnung einer neuen Sprache für solche Kranke Rechnung zu tragen bestrebt war, sich wohl dessen bewußt, daß ein derartiger Patient, wenn auch schon genesen und aus unmittelbarer Lebensgefahr befreit, doch infolge des vollständigen Mangels jeglicher vernehmlicher sprachlicher Verständigung mit seinen Nebenmenschen recht hilflos und in sozialer Beziehung stark zurückgesetzt ist.

So bemühte man sich dann offenbar, weil man über eine eigentliche Sprech- und Stimmübungstherapie und deren, wie die Zukunft lehrte, im Bereiche der Möglichkeit stehenden vorzüglichen Resultate, keinerlei oder nur ganz spärliche Erfahrungen hatte, durch *Konstruierung künstlicher Kehlköpfe* einen brauchbaren „Sprachersatz“ zu gewinnen. Wie schon der Titel dieser Arbeit besagt, kann es nicht die Aufgabe derselben sein, im Detail auf die Konstruktion und den Mechanismus solcher Kehlkopfprothesen einzugehen — wir wollen ja *die Sprech- und Stimmbildung ohne Zuhilfenahme irgendwelcher Apparate* behandeln —, andererseits können wir aber doch nicht ganz die dahin abzielenden Bemühungen betreffend die Konstruktion von Kehlkopfprothesen übergehen, um so mehr, als in den denselben zugrunde liegenden Ideen die Keime späterer sprach- und stimmärztlicher Therapie liegen und auch sonst dieselben viel des Interessanten — man kann heute vielleicht schon von nur mehr historisch Interessantem, obgleich auch jetzt noch immer wieder neue Kehlkopfprothesen ersonnen und konstruiert werden, sprechen — bieten.

B. Die Kehlkopfprothesen.

Wenn wir hier chronologisch vorgehen wollen, so war es CZERMAK, welcher (1859) in einem Falle von absolutem Kehlkopfverschluß die Idee hatte, von der Trachealkanüle aus den Expirationsstrom durch ein Zungenwerk in die Mundhöhle zu leiten und für die Sprechbildung zu verwerten. Einen solchen Apparat konstruierte auch BRÜCKE; indes gelang es den Patienten nur mit großer Mühe einzelne Silben zu produzieren. Als dann BILLROTH die erste Totalexstirpation des Larynx mit Erfolg ausgeführt hatte (1873), konstruierte er mit EISELSBERG in Anlehnung an eine Idee CZERNYS, der einige Jahre vorher anlässlich der Durchführung mehrerer hierhergehörigen Tierexperimente verschiedene Apparate hergestellt hatte, eine Kehlkopfprothese, bei welcher der Ton durch den Wundkanal in die Rachenhöhle geleitet wurde. Dieser künstliche Kehlkopf bestand aus drei getrennten Bestandteilen, einer Tracheal-, einer Rachen- und einer Phonationskanüle. Hierbei wurde die Rachenkanüle durch die in der gewohnten Weise mittels eines Bändchens am Halse befestigte Trachealkanüle geschoben und an derselben mit einem Ringe befestigt. Der In- und Expirationsstrom wurde von der Trachealkanüle in den Rachen geleitet. Die Phonationskanüle wurde nun in die Rachenkanüle, die die eigentlich tongebende Zunge trug, eingelegt und die Zunge durch den Expirationsstrom in Schwingungen versetzt. Diese Schwingungen wurden in das Ansatzrohr fortgeleitet und für die Zwecke der Artikulation verwendet.

Im Laufe der Jahre erfuhr dieser künstliche Kehlkopf mancherlei Verbesserungen. So z. B. verwendete VON BRUNS statt des starren Larynxrohres ein biegsames und teilweise gegliedertes Rohr und sein Stimmapparat in der Phonationskanüle bestand aus einem einfachen Kautschukplättchen, wodurch der Charakter der künstlichen Stimme sich einigermaßen der Klangfarbe der menschlichen Stimme näherte. STOERK ließ eine gewöhnliche Zungenpfeife, die zwischen die Zähne genommen wurde, durch den Expirationsstrom aus der Trachealfistel oder durch einen Gummiballen anblasen und mit dieser Art von Tonerzeugung artikulieren. Andere Verbesserungen bezogen sich hauptsächlich auf das Vermeiden von Eindringen von Sekret und Speiseteilchen (so z. B. die von J. WOLFF angegebene) und die Vermeidung von Reizerscheinungen seitens des Apparates auf die Umgebung desselben, da über Fälle berichtet wurde, wo der Befund in hohem Maße dafür sprach, daß es unter dem Einflusse des Reizes seitens des Apparates zu *Lokalrezidiven* kam. Aus diesem Grunde kehrte GOTTSTEIN zu der CZERMAK-STOERKSchen Idee zurück. Sein Stimmapparat bestand aus einem in die Trachea passenden Ansatzstück, an das sich ein durch eine Drahtspirale etwas fester, aber doch andererseits wieder biegsamer Gummischlauch anschloß, der in einem hinter den letzten Molaren zu liegenden Metallrohre endigte. Auf diese Weise gelangte die Luft aus der Trachea in den Pharynxraum. Der eigentliche Stimmapparat befand sich im Gummischlauch eingeschaltet und wurde durch die denselben passierende Luft zum Tönen gebracht. Schließlich möchte ich einen Sprechapparat erwähnen, den HOCHENEGG, ohne von dem früher von STOERK konstruierten Kenntnis gehabt zu haben, nach einer Reihe von Vorversuchen anfertigen ließ. Sein Sprechapparat unterschied sich außerdem von dem STOERKSchen 1. dadurch, daß er den durch eine Sprechpfeife tönend gemachten Luftstrom durch die Nase in das Cavum pharyngo-orale leitete und 2. dadurch, daß er statt eines kleinen Ballons einen Blasebalg den Patienten anwenden ließ, den derselbe an seiner linken Thoraxseite angeschnallt hatte. Der ursprüngliche Gedanke, das zum Sprechen notwendige Luftquantum durch die Tätigkeit der Lungen selbst aufzubringen, mußte fallen gelassen werden, weil der Patient einerseits nicht genügend Kraft zum

„Anblasen“ hatte, andererseits es hierdurch zu heftigen Hustenstößen kam, die den Kranken in hohem Grade erschöpften.

Und nun begann jene Epoche, die, wie viele Arbeiten schon auf ihrem Titelblatte besagen, wir als die Epoche: „Die Chirurgie im Dienste der Laryngologie“ bezeichnen dürfen. Sie ist aufs innigste mit dem Namen GLUCK — und seines treuen hervorragenden Mitarbeiters SOERENSEN sei hier nicht vergessen — verknüpft, der in die Laryngologie nicht nur grundlegende Modifikationen der operativen Entfernung des Kehlkopfes einführte, sondern auch durch die Erfindung und Konstruktion von Kehlkopfprothesen, die nicht anders als *genial* bezeichnet werden können, den postoperativen Zustand und das soziale Leben solcher Kranker lebenswert zu gestalten versuchte. Er hat nach seinen Angaben eine ganze Reihe von Kanülen und künstlichen Kehlkopfapparaten konstruieren lassen. Vorerst brachte er die letzteren mit Blasebälgen oder vermittels eines RICHARDSONSchen Gebläses zum Ertönen, so daß der Patient lediglich nur zu artikulieren hatte, um vernehmbar verstanden zu werden. Seine später konstruierten künstlichen Kehlköpfe haben eine endonasale oder endoorale Metallstimmlive, wobei die Lungen als Blasebälge funktionieren. Dann ließ er wieder zierliche Kästchen mit Blasebälgen und Kompressionsluftkessel anfertigen, die entweder mechanisch oder elektrisch betrieben werden konnten und den Patienten von der im Munde oder in der Nase befindlichen Stimmlive aus — ohne Benützung der Lungen — die Produzierung des Sprechens gestatteten. Schließlich ging der unermüdete Forscher noch einen Schritt weiter, indem er sog. „Stimmkonserven“ (Grammophonplatten) anfertigen ließ. Dieser Idee lag folgender Gedankengang zugrunde: Wir lassen einen Sänger einen schönen vollen Ton anhaltend singen und nehmen diesen auf einer phonographischen Walze oder einer Grammophonplatte auf. Leitet man nun diesen Ton, den die Platte ja, wie sonst etwas auf ihr Aufgenommenes, jederzeit zu reproduzieren vermag, in einen Metall- oder Gummischlauch, wobei man denselben noch durch ein Diaphragma verstärken kann, so kann derselbe, sobald gleichzeitig artikuliert wird, für die Sprechbildung des Laryngektomierten verwendet werden; durch eine spezielle Vorrichtung ist es möglich, den Ton plötzlich zu unterbrechen. Die Versuche mit derartigen „Stimmkonserven“ sind recht weit gediehen, doch ist mir aus den letzten Jahren von einer weiteren Vervollkommnung derselben resp. Verfolgung dieser Idee nichts weiter bekannt. Mag sein, daß die Ungunst der Zeiten daran Schuld trägt. Das Hauptmoment aber erblicke ich in dem Umstande, daß, wie ich schon eingangs erwähnte, mit dem Ausbau der Operationstechnik auch der der *Sprache und Stimme ohne Benützung irgendwelcher Apparate* Hand in Hand ging und alle diese Apparate, ausgenommen die Fälle, wo eine Stimmbildung absolut nicht zu erreichen ist, kaum mehr in Verwendung kommen.

Das Problem des künstlichen Stimmersatzes hat natürlich durch das veränderte Operationsverfahren, das derzeit jede Kommunikation zwischen Trachea und Pharynx ausschließt, vielmehr nur eine direkte Kommunikation zwischen Pharynx-Oesophagus-Magen übrig läßt, im Laufe der Jahre mancherlei Modifikation erfahren. Ich möchte aus den letzten Jahren noch folgende künstliche Kehlkopfprothesen erwähnen. ÖNODI: Er überträgt den Stimmtton mittels eines Mikrophons in den Nasenrachenraum. Von weiteren in der neueren Literatur bemerkenswerten Kehlkopfprothesen seien genannt die von MAC KENTY, LEYRO DIAZ, CASADESUS, HINAJAR und vor allem von TAPIA, welche letztere eine besonders sinnreiche Konstruktion zeigen; er bemerkt gelegentlich einer Diskussion über Sprechapparate für Laryngektomierte, daß „in dieser Beziehung jeder Operateur sein eigenes Patent habe und dieses als das beste anzusehen pflege“.

Sprach gegen die ersten, vor nunmehr etwa 50 Jahren konstruierten Kehlkopfprothesen der Umstand, daß sie gelegentlich durch ihren Reiz (als Fremdkörper) zu Lokalrezidiven führten, gegen andere Apparate wieder, daß die durch dieselben ermöglichte Sprache „kindertrompetenartig“ klang, so wurde gegen die später konstruierten Apparate mit Recht der Einwand erhoben, daß dieselben mit Atmungsschwierigkeiten für die Kranken verbunden waren, der Speichelfluß vermehrt wurde und die ganze Art der Sprechbildung eine mühevoll und ziemlich anstrengende war. Freilich bedeuten, besonders in letzterer Beziehung, die von GLUCK konstruierten Apparate einen großen Fortschritt; aber, abgesehen von den nicht unbedeutenden Kosten solcher Apparate, ist es doch vor allem die *Abhängigkeit* des Patienten von denselben, die sie in der Praxis nicht recht durchdringen ließ. Ich habe einige derartige Kranke gekannt, die sich aus Angst vor dem meist plötzlich eintretenden Versagen des Instrumentes stetig in ungeheurer Erregung befanden. Ihre Angst war nicht unbegründet, denn durch die geringste Kleinigkeit war die Funktion eines solchen künstlichen Kehlkopfes in Frage gestellt, die Betreffenden standen dann plötzlich hilflos da. Alle diese Umstände, vor allem aber die erfreuliche Tatsache, daß es, wie wir weiter hören werden, in fast allen Fällen gelingt, in relativ kurzer Zeit jedem Laryngektomierten eine recht laute und bis zu einem gewissen Grade auch modulationsfähige Sprache beizubringen, eine Sprache, die selbst bei Fällen von mittelmäßigem Resultat noch immer bedeutend besser, natürlicher und „menschlicher“ klingt als die beste, durch Zuhilfenahme eines Apparates erzeugte Sprache, haben in unseren Tagen die Benützung irgendwelcher Apparate, bis auf die früher angedeuteten seltenen Ausnahmen, ganz in den Hintergrund gedrängt. Und damit bin ich bei dem Kapitel angelangt, das sich mit den Möglichkeiten der Sprech- und Stimmbildung bei Ausschaltung des Kehlkopfes, aber ohne Benützung von Apparaten, beschäftigen soll.

C. Über die ersten in der Literatur bekannten Fälle von sogenannter „Pharynxstimme“.

Auch in diesem Abschnitte will ich chronologisch vorgehen und wenn auch nicht alle, so doch wenigstens die in der Literatur bekanntesten und prominentesten *Fälle von Stimme ohne respiratorischen Luftstrom nach absolutem Kehlkopfverschluß oder nach Totalexstirpation des Kehlkopfes bei aufgehobener Kommunikation zwischen Luftröhre und Ansatzrohr* besprechen.

Hier ist es ebenfalls wieder CZERMAK, der als einer der ersten über einen hierher gehörenden Fall mitteilte:

Mädchen, bei dem es trotz vollständiger Verschließung des Larynx unterhalb der Glottis, also bei gänzlicher Unmöglichkeit der Benützung des Expirationsstromes für die Stimmbildung, dennoch zu einer, wenn auch nur leisen, Sprechbildung kam. (Selbstredend war die Respiration der Patientin durch eine vorausgegangene Operation — in diesem Falle eine Laryngotomie — gesichert worden.) Und CZERMAK betont, daß in diesem Falle die Möglichkeit der Sprachlautbildung „selbstverständlich nur auf der geschickten Benützung (Verdünnung und Verdichtung) der geringen Menge der im Pharynx und Mundhöhle eingeschlossenen Luft und jener Geräusche, welche bei den bloßen Artikulationsbewegungen der Sprachorgane entstehen, infolge der Verschiebung, Berührung und Trennung der in Kontakt kommenden, mit zäher Flüssigkeit befeuchteten Schleimhautoberflächen, beruhe.“ Er studierte anlässlich dieses Falles die Vokal- sowie die Konsonantenbildung, worauf ich noch später zurückzukommen haben werde. Einen ähnlichen Fall publizierte STOERK. Hier war es im Anschlusse an ein Suicid zu einer Verwachsung der beiden Stimmlippen gekommen; trotzdem soll die Sprache eine recht verständliche gewesen sein. Bei einem zweiten, von STOERK und GERSUNY wegen eines Kehlkopfcarcinoms gemeinsam operierten Falle kam es zu einer noch besseren Sprachbildung. Die Stimme entstand, wie die laryngoskopische Untersuchung zeigte, durch das Vorhandensein einer querliegenden Glottis. Die vordere Lippe derselben wurde durch den unteren

Teil des Nodus epiglottidis — die Epiglottis war, da sie sich als vollkommen intakt erwies, nicht extirpiert worden — gebildet, die hintere Lippe durch die bei der Operation erhalten gebliebene hintere Schleimhautwand, welche aus zwei beim Abtrennen der Schleimhaut von den Aryknorpeln flottierenden und zusammengenähten Schleimhautlappen bestand. POPPERT teilte dann einen Fall mit, wo unmittelbar nach der Totalexstirpation des Kehlkopfes die Kranken „sogleich nach dem Erwachen nach der Narkose einzelne Worte genügend deutlich zu flüstern vermochten“. Im Verlaufe der Rekonvaleszenz soll dann die Sprache derselben an Deutlichkeit sehr gewonnen haben.

Bekannt ist ferner in der Literatur ein von SCHMID in Stettin totalexstipierter Fall (die Diagnose steht wegen mangelhafter Untersuchung nicht ganz fest, es scheint sich eher um hochgradige luetische Verwachsungen als um Carcinom gehandelt zu haben), dessen gute Sprache mehrfach wissenschaftlich untersucht wurde. Zunächst von dem Operateur selbst. Zwei Beobachtungen, die er besonders hervorhebt, und die auch für spätere Untersuchungen nicht ohne Wert sind, mögen mitgeteilt sein: Der Patient konnte, auch wenn man ihm die Trachealöffnung zuhielt, sprechen, natürlich nur solange, als er es eben aushielt, ohne neue Luft schöpfen zu müssen. Nur, wenn der Mund vollständig leer war, konnte die Sprache produziert werden; beim Speisen z. B. war dies undurchführbar. Die zweite interessante Beobachtung war die: „Bei geöffnetem und offengelassenem Munde kann der Mann ein lautes, ein schwächeres und ein kaum mehr als Ton anzusprechendes „a“ nur dann hervorbringen, wenn er mit dem Öffnen des Mundes zugleich sein erstes und dann schnell sein zweites a ausstößt; läßt man dagegen den Mund offen, ihn warten und nun versuchen a zu sagen, dann bekommt man nichts zu hören; man sieht nur, daß er etwas aus dem geöffneten Munde ausstoßen will; es ist aber nichts, es kommt nichts heraus, nicht einmal ein Luftstrom.“

Es haben dann LANDOIS und STRUEBING diesen Fall vom sprachphysiologischen Standpunkte noch näher untersucht und festgestellt, daß die hörbare Sprache dadurch zustande kam, daß an Stelle der Lungen ein durch die Operation geschaffener Windkessel trat, welcher eine Kompression der Luft durch Muskelkräfte (Styloglossus, Stylohyoideus, Cerato- und Chondropharyngeus) ermöglichte. An Stelle der Stimmlippen entwickelte sich eine Spaltbildung, durch welche als Ersatz für den unter normalen Verhältnissen von den Stimmlippen gebildeten Ton ein Stenosengeräusch zustande kam, durch welches eben die hörbare Artikulation ermöglicht wurde. Selbstredend mußte der Kehlräum immer wieder von neuem mit Luft gefüllt werden; zum größten Teile geschah dies passiv durch Nachlassen derjenigen Kräfte, welche ihn vorher blasebalgartig gebildet hatten.

Zwei weitere Fälle, die von COHEN und SEILER, seien nur kurz erwähnt; der letztere dadurch bemerkenswert, daß es sich um einen kleinen Knaben mit Stenose des Larynx und der Trachea gehandelt hatte und der es erlernte, Mund und Rachenhöhle rasch mit Luft zu füllen und diese dann für Zwecke eines hörbaren Sprechens durch Kontraktion der Rachenkonstriktoren hinauszutreiben.

Das größte Aufsehen wegen des glänzenden stimmfunktionellen Erfolges erregte wohl ein von MIKULICZ operierter und von GOTTSSTEIN näher studierter und stimmärztlich nachbehandelter Fall von Totalexstirpation des Larynx. Es zeigte sich nämlich, daß eine Art von heiserem Ton dadurch hervorgebracht werden konnte, daß der Patient seinen Kopf fest auf die Brust auflegte. Schließlich gelang die Stimmbildung auch bei jeder anderen Kopfhaltung. Seine für die Sprechfunktion vikariierende Lunge war der Raum oberhalb des Trachealstumpfes, vergrößert durch die Erweiterung des obersten Abschnittes des Oesophagus. Die vikariierende Glottis wurde durch die seitliche Pharynxmuskulatur und die sich diesen beiden Falten nähernde Epiglottis gebildet. Mit der Zeit wurde sein neues Stimmorgan immer modulationsfähiger, er konnte einzelne Tonfolgen differenzieren und sogar ein Lied vom Umfange etwa einer Oktave singen.

Damit hätte ich die wichtigsten bis zum Jahre 1903 publizierten Fälle chronologisch zusammengestellt. Um diese Zeit hatte ja GLUCK, wie bereits erwähnt, seine Operationsmethode weit ausgebaut und 1908 konnte GUTZMANN auf dem internationalen Laryngologenkongreß schon über etwa 25 derartige Fälle von Stimm- und Sprachbildung ohne Kehlkopf berichten. Nur selten noch wurde seit jener Zeit über Einzelfälle berichtet, da die GUTZMANNsche Schule und später dann auch andere Fachgenossen die Übungstherapie soweit vervollkommen hatten, daß fast ausnahmslos befriedigende, mitunter sogar glänzende Resultate erzielt wurden. In den folgenden Kapiteln sollen uns nun die physiologischen Grundideen, auf welchen diese Art von Übungstherapie aufgebaut ist, sowie die Wege selbst, die man bei der Behandlung derartiger Fälle einzuschlagen hat, eingehender beschäftigen.

D. Die physiologischen Bedingungen einer Sprech- und Stimmbildung bei Laryngektomierten.

Um sich klarzumachen, wie der Mechanismus der Sprech- und Stimmbildung bei Kehlkopfloren funktioniert resp. herangebildet werden muß, ist es notwendig, vorerst den normal physiologischen Mechanismus zu besprechen. Es soll dies nur in ganz knappen Zügen geschehen.

Drei Apparate benötigen wir — vom Zentralapparat, dem Gehirn, von welchem die Impulse zum Sprechen ausgehen, kann hier abgesehen werden — zur normalen Stimm- und Sprechbildung: a) die Lungen, b) den Kehlkopf, c) die Artikulationsmuskulatur. Der aus den Lungen kommende und bis zu den Stimmlippen kontinuierliche Expirationsstrom wird durch die Bewegungen der Stimmlippen zerlegt und unterbrochen, wodurch es dann oberhalb der Stimmlippen infolge der rasch aufeinanderfolgenden Verdichtungen und Verdünnungen zur Bildung der Stimme kommt. Durch ungezählte Veränderungen des Ansatzröhres, also aller jener Teile, die für Sprache und Stimme oberhalb der Stimmlippen in Betracht kommen, werden dann die Vokale und Konsonanten entwickelt. Bei der Vokalbildung entweicht der Expirationsstrom, lediglich beeinflusst von Bewegungen der Zunge, des Mundbodens und der Lippen, hindernislos aus der Mundhöhle, während die Konsonanten dadurch ihre Bildung erfahren, daß der Expirationsstrom irgendeine Enge passieren oder auf einen Verschuß stoßen, oder einen Verschuß sprengen muß. Diese drei genannten Apparate müssen klaglos und prompt in fest miteinander verbundenen Koordination funktionieren; denn *schon die geringste Störung auch nur in einem von diesen drei Apparaten bringt mehr oder minder große Schädigungen phonetischer Natur mit sich*, — das lehrt uns ja die tägliche Erfahrung.

Wie stehen nun die Verhältnisse beim Laryngektomierten? Den Stimmgebungsapparat hat er eo ipso verloren, *aber auch den Atemapparat als solchen*. Denn durch die jetzt geübte Operationsmethode wird ja die Trachea in die vordere Halswand eingenäht, sie mündet also in einem Tracheostoma nach außen hin. Von einfachen physikalischen Grundbegriffen aus wissen wir nun, daß es zu einer Ton- oder Geräuschbildung im allgemeinen doch nur dann kommen kann, wenn ein ton- oder stimmgebender Apparat von irgendeinem anderen Apparat *angeblasen* werden kann. Mit Absicht trete ich die Erklärung dieser Vorgänge etwas breiter, weil ich aus der Erfahrung (aus Kursen, Vorlesungen usw.) weiß, daß, so naheliegend es ist, es doch nicht immer verstanden wird, wenn ich sage, daß auch die Atemfunktion (natürlich ist nur die für phonetische und nicht die für vitale Zwecke damit gemeint) beim Laryngektomierten in Wegfall kommt. Es ist das leicht erklärlich: *Sprech- und Atemfunktion sind in unserem Denken und ihrer koordinatorischen Tätigkeit zeitlebens so eng miteinander verknüpft und zentral verankert, daß wir uns die eine Funktion von der anderen nur schwer dissoziiert denken können*. Fassen wir also zusammen: Der Laryngektomierte hat seinen Stimmapparat sowie auch seinen für die Zwecke der Stimmbildung notwendigen atemgebenden Apparat eingebüßt — seine Atmung kommt lediglich für vitale Zwecke für ihn in Betracht —, intakt ist nur sein Artikulationsapparat, falls auch nicht Teile von diesem infolge Entfernung von Neuplastmastücken in Mitleidenschaft gezogen wurden. Von drei für die Produzierung der Sprache und Stimme notwendigen Apparaten gingen zwei durch die Operation verloren. Es ist nun also Sache der stimmärztlichen Therapie, eine vikariierende Lunge oder, sagen wir besser, einen vikariierenden Blasebalg (Luftkessel) und eine vikariierende Glottis zu bilden. Die Möglichkeiten der Bildung und der Ersatzfähigkeit so wichtiger Apparate sollen nun im folgenden besprochen sein.

E. Die Bildungsmöglichkeiten eines vikariierenden Luftkessels.

1. Allgemeine Gesichtspunkte.

Die Fragestellung dieses wichtigen Kapitels wird lauten: *Wie, unter welchen Umständen und wo kann die Entstehung eines Luftkessels, der für unsere Zwecke ja die Grundlage für eine vikariierende Sprechatmung darstellt, gedacht werden, und zu welchen Resultaten haben uns unsere diesbezüglichen Untersuchungen geführt?* Als ich vor Jahren die Literatur nach diesem Punkte hin sichtete, fand ich eigentlich recht unbestimmte Angaben. Meist heißt es da, daß an der Stelle, wo sich der Kehlkopf befand, sich ein Hohlraum für den angestrebten Zweck findet, an anderer Stelle wird der Hypopharynx und der Anfangsteil des Oesophagus angegeben, nur GLUCK u. a. ziehen gelegentlich ganz flüchtiger Bemerkungen auch die Möglichkeit, daß hier der Magen eine Rolle spielen könne, in Betracht. In der zusammenfassenden vorzüglichen Arbeit meines Lehrers HERMANN GUTZMANN ist hingegen an keiner Stelle vom Magen die Rede, doch sagte mir schon damals (1908) GUTZMANN, ich möge der Sache doch nachgehen und den Mechanismus studieren, der für sehr viele Fälle gar nicht geklärt schein. Ich wandte also meine Aufmerksamkeit der Sprechbildung Laryngektomierter zu, verfügte aber seinerzeit über ein relativ nur geringes Material. Erst in den letzten 10 Jahren, seitdem ich das reiche Material der Klinik HAJEK — und mein verehrter Lehrer und Chef Prof. HAJEK war es auch, der mir für die Bearbeitung mancher hierhergehörenden Fragen wertvolle Anregungen gab — zur Disposition habe, konnte ich mich intensiv mit diesem Problem befassen. Meine bisherigen Untersuchungen beziehen sich auf rund 100 Fälle, und so habe ich versucht, einige in dieses Gebiet fallende Fragen ihrer Lösung wenigstens einigermaßen näher zu bringen.

Es war zunächst die einfache Überlegung, die mich zu dem Gedanken führte, daß es wohl am rationellsten sein müsse, wenn die für die Zwecke einer Stimmbildung zu verwendende resp. verwendete Luft sich, zumal im Beginne der Übungstherapie, *in einem nach allen Seiten hin abgeschlossenen Raume (Organe)* sammle, weil sie naturgemäß von einem solchen aus besser zum Anblasen einer Stelle, die als vikariierende Glottis zu fungieren hat, verwendet werden kann, als wenn dieser Raum nicht abgeschlossen ist und infolgedessen eine Sammlung von Luft in größerer Menge nur schwer möglich ist.

Dann führte mich auch ein anderer Weg, der von früheren sich mit diesem Thema beschäftigenden Autoren nicht begangen wurde, einen Schritt weiter: Die *Auskultation*. Ich horchte Laryngektomierte während ihrer Stimmproduktion vorne und rückwärts am Thorax ab, verfolgte das Geräusch während der Stimmproduktion resp. den Weg der verschluckten und dann wieder ausgestoßenen Luft und konnte feststellen, 1. daß bei verschiedenen Patienten der bezeichnete Weg ein verschiedener resp. ein verschieden langer ist, d. h. ich konnte den Weg, den die Luft nimmt, sehr häufig bis in die Magengegend verfolgen, in anderen Fällen nur bis etwa zur Höhe des Oesophagusbeginnes; 2. daß bei der *Mehrzahl* der Fälle sich das Geräusch bis in die Magengegend verfolgen ließ und dies speziell im Beginne der Übungstherapie. Ich muß hier besonders darauf aufmerksam machen, daß man, wenn man nicht über besondere Erfahrungen verfügt, hier leicht Täuschungen unterliegen kann, indem nämlich die im Bereiche des Thorax entstehenden Geräusche leicht fortgeleitet werden und die Projektionsstelle dann irrtümlicherweise als Entstehungsort angegeben wird. Beim Studium der Wege, die „die neue Sprechatmung“ nimmt, möchte ich demnach raten, sowohl vorne als auch rückwärts zu

auskultieren; in der Mehrzahl der Fälle wird die Auskultation rückwärts, etwas links von der Wirbelsäule, den besten Fingerzeig über die oben gestellte Frage geben.

Ich glaube an dieser Stelle mit Rücksicht auf das eben vorgebrachte und mit Bezug auf andere, in den folgenden Ausführungen vorkommende Punkte, dem Leser eine Tatsache, die ihm vielleicht schon aufgefallen sein dürfte, näher erklären zu müssen. Ich sprach von der „neuen Sprechatmung“ und der „Pseudostimmbildung“, die ich studierte. Das setzt also eigentlich voraus, daß dieselbe schon da oder wenigstens im Entstehen begriffen war. Es ist in der Tat so. Wir haben aus der früheren Literatur, obgleich präzisere Angaben gänzlich fehlen, gelernt, daß es der Laryngektomierte so und so machen soll, um eine neue Stimme zu gewinnen, haben an einzelnen Fällen, die es spontan erlernten, manches studiert usw. Die Resultate waren ja zum großen Teile recht befriedigende, allein die Details des Mechanismus sowie die wissenschaftliche Untersuchung desselben waren uns noch zum größten Teil unbekannt. Wir haben hier also, wie so oft in der Medizin, aus der Empirie gelernt, wir haben sozusagen einen rückläufigen Weg begangen: *Auf Grund der Resultate und der hierbei gemachten Erfahrungen wurde (erst sekundär) die wissenschaftliche Begründung vieler hierher gehörenden Fragen zu finden gesucht.* Das gilt insbesondere auch für die nun folgende Untersuchungsmethodik, die Röntgenologie.

Ich fand, als ich 1919 an die systematische Untersuchung Laryngektomierter schritt, bei keinem der Autoren einen Hinweis, daß die *Röntgenuntersuchung*, so nahe auch dieser Gedanke gelegen sein mag, für Zwecke des Studiums des Mechanismus der Stimm- und Sprechentwicklung Kehlkopffloser herangezogen worden wäre. Gerade aber der Röntgenuntersuchung, die ich anfangs, unterstützt von Herrn Kollegen Doz. HITZENBERGER¹, Assistent der I. med. Klinik (Vorstand: Prof. Dr. WENCKEBACH), bei jedem Falle durchführte, verdanke ich ergebnisreiche Resultate. In der Folge machte ich dann selbst in der Röntgenstation unserer Klinik (HAJEK) die einschlägigen Untersuchungen, über deren Details ich nunmehr berichten möchte.

2. Der Magen (die Magenblase) als vikariierender Luftkessel.

Als ich bei einer größeren Anzahl von Laryngektomierten die Gegend vom Mundboden abwärts, also hauptsächlich den Hypopharynx, den Oesophagus und den Magen in Betracht ziehend, röntgenisiert hatte, fiel mir vor allem — von anderen Organen sei vorläufig abgesehen — die mehr oder weniger vergrößerte Magenblase in der weitaus größeren Zahl der Fälle auf, und man konnte in vielen Fällen während des Sprechaktes an ihr verschiedene Veränderungen wahrnehmen (Abb. 1 u. 2).

Ich möchte gleich an dieser Stelle aus der neueren diesbezüglichen Literatur u. a. die Fälle von SCHILLING, GÖBEL, S. KAPLAN, VOORHOEVE u. a. erwähnen, die gleiche Beobachtungen oder zumindest sehr ähnliche wie ich gemacht haben. GÖBEL betont z. B., daß (nach dem Trinken von Selterwasser) durch Röntgendurchleuchtung festgestellt wurde, „daß die in den Magen geschleuderte Luft zur Stimmbildung benutzt wurde“. (Die Pseudoglottis kam in diesem Falle durch Zusammenziehung der Pharynxmuskulatur zustande.) S. KAPLAN gibt der Ansicht Ausdruck, daß der Magen die Hauptquelle bei der Entstehung der Sprache Laryngektomierter darstellt. Auch VOORHOEVE sieht im Magen den vikariierenden Luftkessel. Er meint aber, daß in seinem Falle *die Luftfüllung nicht die Folge eines aktiven Schluckens von Luft ist, sondern die Luft wird inspiratorisch in den Magen aspiriert und expiratorisch herausbefördert.* (Er weist bei dieser Gelegenheit auf die spastische

¹ Auch an dieser Stelle sei Herrn Doz. Dr. HITZENBERGER für seine damalige, für mich so überaus wertvolle Mitarbeit der wärmste Dank ausgesprochen. ebenso danke ich bestens Herrn Kollegen Doz. Dr. ERNST GEORG MAYER für die diesbezüglichen Röntgenuntersuchungen in den letzten Jahren.

Aërophagie nach LINOSSIER hin: Sowohl der orale Teil des Oesophagus, als auch wahrscheinlich die Kardia werden aktiv geöffnet.) Es gibt noch eine ganze Reihe von Literaturangaben bezüglich der Funktion des Magens als Luftkessel. Es mögen die angeführten genügen, da ich ja im Laufe meiner Ausführungen noch wiederholt auf dieses Problem zurückzukommen Gelegenheit haben werde.

Obwohl eigentlich in das Gebiet des Internisten gehörend, müssen wir dennoch zum Verständnis der nun folgenden Abschnitte uns mit der Bedeutung und der Funktion der Magenblase etwas befassen.

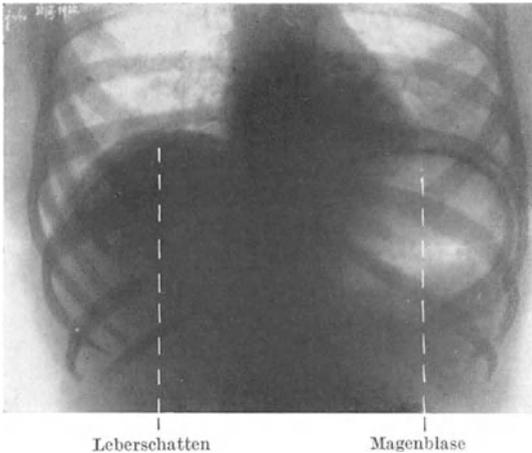


Abb. 1. (Näheres im Text.)

und zwar während der Kontraktion des unteren Magenteiles als Druckregulator zu wirken (siehe auch später meine Ausführungen betreffend die verschiedenen Bezeichnungen der Magenblase als Windkessel und Luftkessel). Die Divergenz in den Ansichten über den Zweck der Magenblase spiegelt sich übrigens auch in der Nomenklatur wieder, und so finden wir in der Literatur die verschiedensten Bezeichnungen für dieselbe, wie Fundusblase, Pars cardiaca ventriculi, Fundus ventriculi, Fornix, Magenkupe usw.

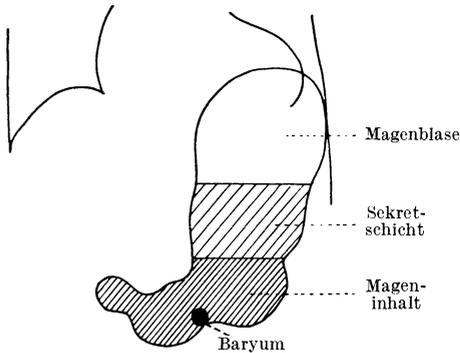


Abb. 2. (Näheres im Text.)

Die Form und Größe der Magenblase ist eine oft bei demselben Individuum ganz verschiedene und hängt vielfach von dem Füllungsstande des Magens ab. Im leeren Zustande ist dieselbe (Untersuchungen von KREUZFUCHS u. a.) rund, oft nur kirschkernegroß, nach einer Wismutmahlzeit finden wir die Form eines Kreissegmentes mit verschieden großem Krümmungsradius; wenn sich der Magen entleert, bekommt die Magenblase Walzen- oder Rübenform, indem der Querdurchmesser immer kleiner, der Längsdurchmesser hingegen immer größer ist.

Nach GROEDEL hat die Magenblase den Zweck, den Speisen den Eintritt in den Magen zu erleichtern, nach FORSEL hat sie eine mechanische Aufgabe zu erfüllen

Ausgesprochen klein ist dieselbe meist bei Gastropiose, da hier, wie einige Autoren meinen, durch den Zug des Mageninhaltes der Fornix nach unten gezogen und auch verschmälert ist. Auch bei der Gastroektasie ist sie meist klein. Sagt doch FAULHABER gelegentlich der Besprechung dieser Affektion: „Der Fornix enthält oft geradezu erstaunlich wenig Luft“. Abnorm groß ist dieselbe bei der Magenatonie, hier oft auch birnförmig ausgezogen, es wird dies als habituell bezeichnet, da die Luft von dem muskelschwachen Magen nicht ausgestoßen werden kann. Wir sehen also bezüglich Form und Größe physiologisch und pathologisch große Schwankungen. Bezüglich der ersteren habe ich in der Literatur keine einheitlichen Angaben gefunden, im Mittel wird etwa 6 cm Breite

bei etwa 5 cm Höhe derselben angegeben. Und noch etwas, was gewöhnlich übersehen wird: Das Kriterium für die Größenbestimmung der Magenblase liegt neben der öfters möglichen Konstatierung durch die Palpation (starke, bisweilen polsterartige Auftreibung) durch die Perkussion und den röntgenologisch zu erhebenden dimensional Verhältnissen, vor allem in der Beobachtung der linken Diaphragmakuppe. Dieselbe steht in der weitaus größten Zahl der Fälle von vergrößerter Magenblase links höher als rechts und meine diesbezügliche Umfrage bei einigen Internisten nach dieser Richtung hin ergab, daß der Internist oft ohne erhebliche

äußere dimensionale Vergrößerung der Fundusblase — wir wissen ja in dem einzelnen Falle nicht, wie tief dieselbe nach innen reicht — schon aus dem Höherstehen (Hochstand) der linken Zwerchfellkuppe allein eine vergrößerte Magenblase diagnostiziert.

Die Dimensionen der Magenblase nun, wie wir dieselbe durch die Übungstherapie bei unseren Laryngektomierten vergrößert fanden, und zwar dies schon oft nach wenigen Tagen, schwankten in der Breite zwischen 12—18 cm, in der Höhe 6—14 cm, also eine *erhebliche Vergrößerung gegenüber den normalen Verhältnissen* zeigend (Abb. 3 u. 4). Es ist selbstredend, daß wir zur Sicherstellung dieser Zahlenverhältnisse *verschiedenzeitliche Messungen* bei den Patienten vorgenommen haben, und zwar gleich nach deren Aufnahme auf der Klinik, dann nach

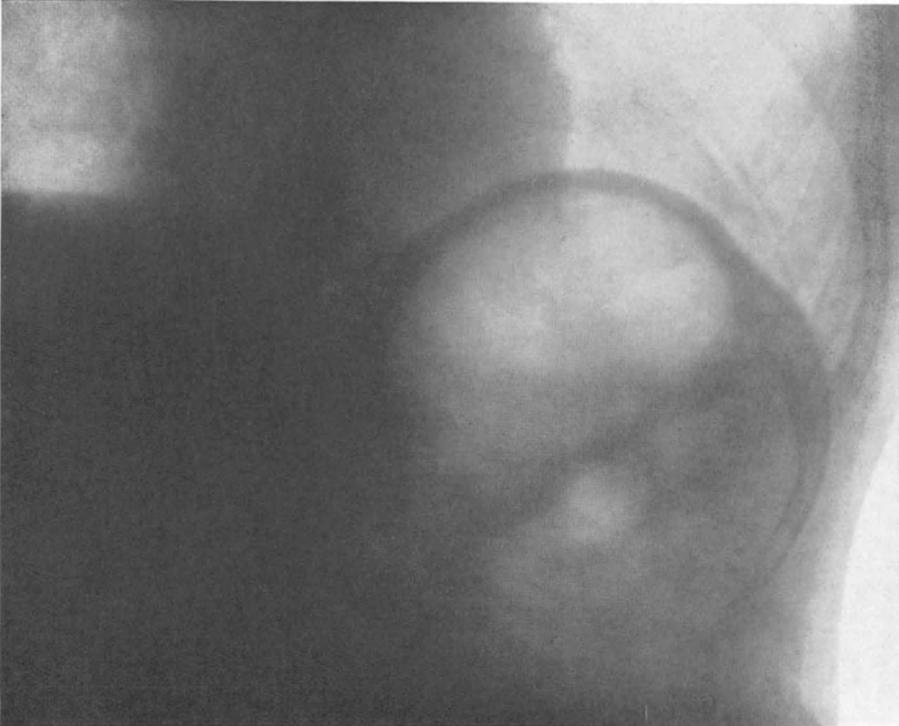


Abb. 3. Die Magenblase von einem besonders gut sprechenden Patienten nach zweimonatlicher Behandlung. In natura: Längsdurchmesser 23 cm, Querdurchmesser 15 cm. (Etwa $\frac{1}{10}$ der nat. Größe.)

der Tracheotomie (als erster Akt der Larynxextirpation), dann etwa 2 Wochen nach der Totalexstirpation und schließlich knapp vor Beginn der Übungstherapie. Ich betone hier nochmals, worauf ich ja schon in meiner ersten diesbezüglichen Arbeit *nachdrücklichst* hingewiesen habe, daß nicht in allen Fällen der Magen die Rolle des substituierenden Luftkessels übernimmt, sondern oft der Hypopharynx oder der Oesophagus, und es ist demzufolge selbstredend, daß in solchen Fällen keine oder keine in die Wagschale fallende erhebliche Vergrößerung der Fundusblase nachweisbar waren. Andererseits habe ich in einigen Fällen schon *vor* Beginn der Übungstherapie eine vergrößerte Magenblase konstatieren können. Eine einheitliche Erklärung für diese gewiß interessante Tatsache vermag ich indes nicht mit Bestimmtheit zu geben. Der Gedanke, daß wir es hier mit einer *teleologischen Einrichtung der Natur*, die ja überall dort, wo Organe ausfallen, irgendwie vikariierend einzutreten bestrebt ist,

zu tun haben, drängte sich mir bei der Beobachtung solcher Fälle immer wieder auf. Und auch eine zweite interessante Beobachtung habe ich des öfteren bei unseren Patienten machen können. Wenn sich dieselben kurze Zeit nach dem zweiten Akte der Operation zu verständigen suchten und nicht genügend rasch ein Papier zur Niederschrift ihres Wunsches oder ihrer Antwort zur Hand hatten, dann konnte man deutlich wahrnehmen, wie sie *geradezu reflektorisch* „luftschluckende“ *Bewegungen machen*. Es würde damit erklärt sein einerseits die

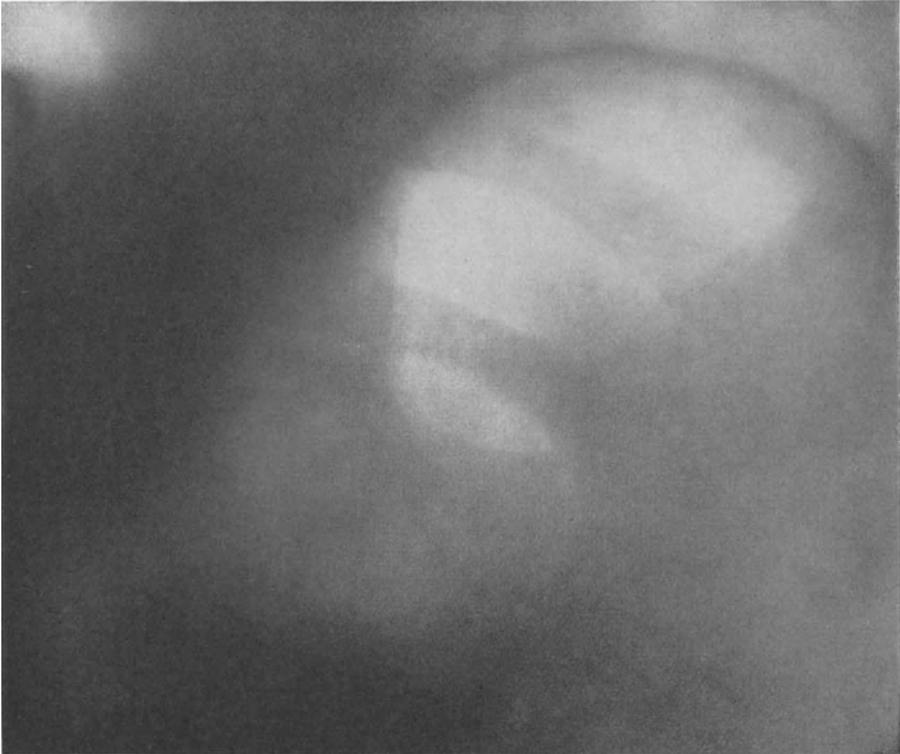


Abb. 4. Eine besonders große Magenblase, deren Lage auch auffallend ist.
(Etwa $\frac{1}{10}$ der nat. Größe.)

sichere Beobachtung, daß gelegentlich schon vor Einsetzen einer Behandlung eine vergrößerte Magenblase gefunden wird und andererseits die mehrfach festgestellte Tatsache, daß es Kranke gibt, die auch ohne jede phoniatische Therapie sprechen lernen. „Sie kommen eben von selbst darauf“, um einen populären Ausdruck zu gebrauchen, Luft zu schlucken und dieselbe für Zwecke einer sprachlichen Verständigung zu verwerten. Neben diesem Versuch einer Erklärung der vergrößerten Magenblase schon vor der Behandlung, ist vielleicht auch noch eine andere Ursache hierfür maßgebend: *Die Art der Ernährung Laryngektomierter*. In der Art, wie die Kranken post operationem Wochen hindurch „gefüttert“ werden, müssen dieselben viel Luft mitschlucken und so ist es ja möglich, daß sich in manchen Fällen gerade dadurch eine vergrößerte Magenblase herausbildet. Möglicherweise beinhaltet diese Erklärung auch den Grund, warum SEEMANN in 4 von ihm seinerzeit untersuchten, an der Klinik KUTVIRT (Prag) operierten Fällen keine vergrößerte Magenblase fand. Wir

werden, sagte ich damals anlässlich eines Referates über SEEMANNs Publikation, der Sache weiter nachgehen; es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß vielleicht neben divergenten operationstechnischen, im allgemeinen unbedeutenden, aber für funktionelle Momente wichtigen Punkten — ich brauche hier ja nicht darauf hinzuweisen, daß an verschiedenen Kliniken z. B. die Pharynxnaht, die Versorgung der Pharynxschleimhaut usw. verschieden gemacht wird — auch, wie erwähnt, *die Art der Fütterung der Patienten durch den Schlauch*, die Zeitdauer, wie lange bei den einzelnen Kranken dieser Modus der Ernährung geübt werden muß, usw. von Bedeutung für das Entstehen einer vergrößerten Magenblase sein mag.

Ich möchte hier nur noch einmal das wiederholen, was ich bezüglich des von meinen Untersuchungen seinerzeitigen divergierenden Befund SEEMANNs in der GLUCKSchen Festschrift weiter sagte: Die damaligen Anschauungen wurden so zusammengefaßt: „Ich zweifle nicht im mindesten, daß der Befund SEEMANNs den Tatsachen entspricht, weil, wie ich schon wiederholt betonte, in genügend vielen Fällen andere Organe als der Magen die Funktion des Luftkessels übernehmen. Fand er also in einer Serie von 4 Fällen keine vergrößerte Magenblase, so ist dies gewiß möglich, *jedenfalls aber kein Gegenbeweis für die aus meinen zahlreichen Untersuchungen sich ergebenden Schlüsse*. Nicht ausgeschlossen scheint es mir, daß etwaige Modifikationen der Operation oder, wie früher erwähnt, die Dauer und der Modus der künstlichen Ernährung („Fütterung“) an der genannten Klinik, andere Verhältnisse mit sich bringen. Auch fand ich in SEEMANNs Ausführungen, soweit ich denselben (sie sind größtenteils in tschechischer Sprache abgefaßt) zu folgen vermag, keinerlei Bemerkung über die Höhe resp. das *Niveau der beiderseitigen Zwerchfellkuppeln, welcher Punkt ja, wie ich früher ausführte, ein wichtiges Kriterium bezüglich der Vergrößerung der Magenblase* darstellt. Es ist ferner meines Erachtens nicht ausgeschlossen, daß es sich wenigstens in 2 von seinen Fällen auch um eine vergrößerte Magenblase gehandelt haben kann, und dies um so mehr, als bei diesen 8 cm resp. 7,6 cm — breiter Durchmesser der Fundusblase angegeben wird — Dimensionen, die unter normalen Verhältnissen doch wohl nur selten vorkommen und wir hierin demnach schon eine gewisse Überschreitung physiologischer Verhältnisse erblicken dürfen“.

Inzwischen hat SEEMANN eine ganze Reihe von weiteren Fällen gut beobachtet und untersucht und ebenso habe ich an meinem Materiale den einzelnen Problemen sorgfältige Aufmerksamkeit zugewendet. Die Beobachtungen von uns beiden wurden auch von anderer Seite nachgeprüft und wurden bestätigt. Einmal SEEMANNs Befunde, in anderen Fällen die meinen. Die Erklärung für diese Tatsache dürfte in folgendem liegen: Neben den schon von mir genannten in Betracht kommenden Momenten (Art der Operation, Schonung gewisser Muskeln und Nerven, Art der „Fütterung“ solcher Patienten, konstitutionelle Veranlagung der Laryngektomierten usw.) scheint vor allem auch die *Art der Therapie* dafür maßgebend zu sein, ob man eine vergrößerte Magenblase, die für Zwecke der Stimmgebung herangezogen wird, findet oder nicht. Hier ist offenbar das Hauptmoment für die divergierenden Ansichten zweier Fachgenossen zu finden und ich habe 1927 anlässlich einer Demonstration solcher Fälle in der österreich. Gesellschaft für experimentelle Phonetik auf diesen Punkt besonders hingewiesen. SEEMANN ist derselben Ansicht und ich möchte eine diesbezügliche schriftliche Mitteilung von ihm (Anfang Mai 1929), die auch sonst von Interesse ist, hier wiedergeben: „Wir sahen in drei von 20 Fällen eine vergrößerte Magenblase im Anfang der Übungsbehandlung. Diese Erscheinung beruhte aber auf mechanischer Aerophagie und entstand durch Auspressen von Luft aus dem Oesophagus in den Magen bei Respirations-

bewegungen. Nie sahen wir jedoch, das möchte ich nochmals betonen, daß sich die Magenluft am Phonationsakt beteiligt hätte. Die Magenblase vergrößert sich nach jedem Schlucken von Baryumpasta, da diese die im Oesophagus befindliche Luft vor sich in den Magen treibt. Es bleibt aber im diaphragmalen Abschnitt stets eine Baryumsäule stehen, die den Magen hermetisch abschließt und an den man Regurgitationen von Luft sehen müßte. (Diese Schlußfolgerung des sehr geschätzten Herrn Kollegen SEEMANN scheint mir bei Heranziehung der verschiedenen hierbei in Betracht kommenden Faktoren

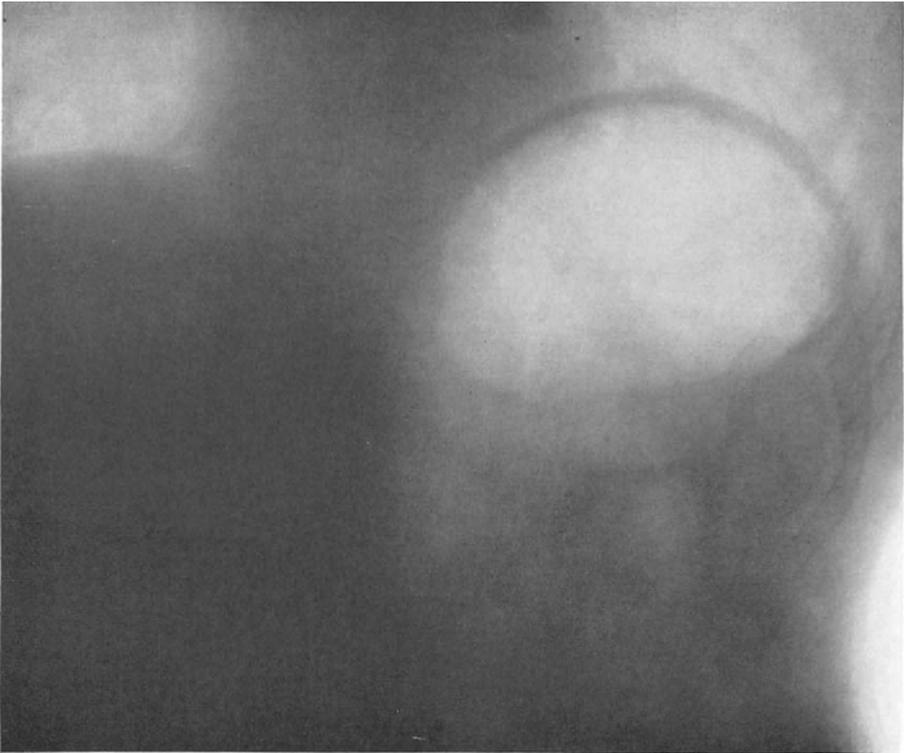


Abb. 5. Hochstand der linksseitigen Diaphragmakuppe. (Etwa $\frac{1}{10}$ der nat. Größe.)

nicht unter allen Umständen unbedingt beweisend zu sein. STERN.) Ich glaube, daß der Unterschied in unseren Befunden in der Behandlungsart liegen dürfte. Ich lasse es nie zu einem Luftschlucken kommen, sondern nur zu einem Aspirieren in den Oesophagus und lasse dann sofort phonieren; wird nicht sofort phoniert, sondern dazwischen geatmet, dann gelangt Luft in den Magen und die Magenblase vergrößert sich.“ Ich hielt es für wichtig, da die Probleme der Sprach- und Stimmbildung bei Laryngektomierten nun bis zu einem gewissen Abschlusse gekommen sind, diese Meinungsäußerung SEEMANNs *expressis verbis* anzuführen und dies speziell gerade in einem Handbuchabschnitt, der womöglich über alle Fragestellungen und Fragebeantwortungen, seien diese manchmal auch ganz divergierender Natur, Aufschluß geben soll.

Von einer Statistik, in wieviel Fällen wir eine vergrößerte Magenblase gefunden haben, möchte ich, trotzdem ich jetzt schon über mehr als 100 Fälle verfüge, vorläufig absehen, da ich hierfür ein noch viel größeres Material, auch seitens

anderer Stationen für notwendig erachte; indes glaube ich sagen zu dürfen, daß wir in mehr als der Hälfte der Fälle diesen Befund erheben konnten und meiner vorläufigen Schätzung nach es 50—70% der Fälle sein dürften, die den Magen, *besonders im Beginne der Übungstherapie*, als Luftreservoir benützen.

Die dimensionalen Verhältnisse der Magenblase sind verschiedene. Wie schon erwähnt, fanden wir gelegentlich noch vor Einsetzen der Behandlung die



Abb. 6. Auffallender Hochstand der linken Zwerchfellkuppe. (Etwa $\frac{1}{10}$ der nat. Größe.)

Magenblase vergrößert. In den Fällen, wo wir vor Beginn der Therapie (s. dort) normale Größenverhältnisse fanden und wir dann nach einigen Tagen wieder nachuntersuchten, konnte schon meist eine deutliche Vergrößerung derselben (10 cm Breite, 7 cm Höhe) konstatiert werden. Das war so ungefähr das Mittel, das bei der Mehrzahl der Fälle stationär blieb. Wir verfügen aber über eine ganze Reihe von Fällen, bei denen der Breitendurchmesser 15 cm und mehr bei etwa 12 cm Höhe beträgt, also jedenfalls ein gegenüber den normalen Verhältnissen beträchtlicher Unterschied. Stets muß man, wie ich schon sagte, auch die beiderseitigen Diaphragmakuppen bezüglich deren Höhestandes genau in Betracht ziehen (s. Abb. 5 u. 6). Nur in ganz wenigen Fällen findet man sie in gleichem Niveau (normal soll ja die *rechte* Zwerchfellkuppe etwas höher stehen), meist ist aber bei Laryngektomierten links ein höherer Stand der Diaphragmakuppe zu konstatieren — *als Kriterium der Vergrößerung der Magenblase* —. Sehr interessant ist auch die Beobachtung, daß manchmal, wenn der Patient vorher eine Zeit lang nicht gesprochen hat und man eben an die Untersuchung vor dem Röntgenschirm schreitet, die linke Zwerchfellkuppe etwas

tiefer steht. In dem Moment aber, wo der Patient Luft schluckt und zu sprechen beginnt, sieht man ein Emporrücken der linken Zwerchfellkuppe und auch das Größerwerden der Fundusblase ist dann sofort zu sehen — ein Beweis für den Zusammenhang dieses Organteiles mit dem Sprechvorgang.

Schließlich machte ich dann noch folgendes Experiment: Wenn man dem Patienten irgendein gasentwickelndes Mineralwasser oder die gewöhnliche Brausemischung (Acid. tartaric. + Natr. bicarbon.) gibt, so vergrößert sich naturgemäß durch die Gasentwicklung die Magenblase und man sieht unter dem Röntgenschirm auch eine erhebliche Aufhellung. Nun kann man folgendes feststellen: Der Patient, der vorher „in einem Zuge“ nur wenige Silben bilden

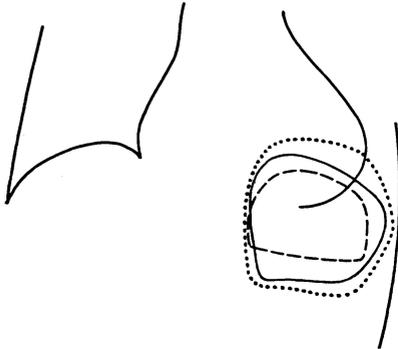


Abb. 7. Größe der Magenblase
 — vor dem Einnehmen der Brausemischung
 nach dem Einnehmen der Brausemischung
 --- Kollabieren der Magenblase nach dem Sprechen.

konnte, kann jetzt, da er ein größeres Luftreservoir besitzt, viel mehr Silben produzieren. Dabei wird die Magenblase zusehends kleiner, sie „kollabiert“ förmlich und wird kleiner als vor Anstellung des Experimentes (s. Abb. 7). Besonders deutlich ist dieses Kleinerwerden des substituierenden Gasraumes dann zu konstatieren, wenn man den Patienten veranlaßt, ohne aufs neue Luft zu schlucken, so lange es ihm eben möglich ist, aus dem Luftreservoir die Luft für die Stimmbildung zu verwerten. Eine Beobachtung resp. Feststellung, die ich machen konnte, möchte ich des Interesses wegen und zur Stütze meiner Anschauungen nicht unerwähnt lassen. Von den von mir bisher behandelten Laryngektomierten hatten 6

die Pseudostimme spontan, ohne jegliche Therapie, erlernt. Es war nun für mich von hohem Interesse, gerade bei diesen Patienten die Ersatzstelle der Luftansammlung, i. e. das Luftreservoir festzustellen. Bei 4 von ihnen war es der Magen — sie hatten eine überaus große Magenblase — und bezeichneten direkt dieses Organ als dasjenige, „aus dem ihnen von dort Luft aufsteige“. Ich glaube daraus ohne Zwang den Schluß ziehen zu dürfen, daß hier also auch die Natur spontan den Weg zeigte, der in geeigneten Fällen zur Aquirierung des substituierenden Luftkessels führt.

Einige Worte noch zur Bezeichnung der Magenblase als *Luftkessel*.

In einer meiner früheren Arbeiten gebrauchte ich statt obiger Bezeichnung das Wort *Windkessel* in Analogie zur gleichen Bezeichnung der Lunge bei Normalen, weil von da aus das Stimmorgan angeblasen wird. (Die Bezeichnung rührt übrigens von der Orgel her, wo man mit Windkessel, manchmal auch Windkasten, den Apparat bezeichnet, welcher in der Orgel den Wind an die einzelnen Pfeifenreihen verteilt.) Ich glaube aber, daß der Ausdruck Windkessel leicht zu Irrtümern Anlaß geben könnte, und zwar aus folgenden Gründen: Die Magenspezialisten klassifizieren schon lange die Funktion der Magenblase als Windkessel, natürlich in einem ganz anderen Sinne als dieselbe bei Laryngektomierten mit diesem Namen evtl. bezeichnet werden dürfte, nämlich in dem Sinne einer Druckregulierung¹. Ich verweise hier auf die schöne Arbeit von

¹ Wenn Röhren einer Pumpe zu eng und daher die Wassergeschwindigkeit zu groß ist, so treten bei der intermittierenden Bewegung heftige, die Funktion sehr beeinträchtigende Stöße auf, die man nebst der Verwendung genügend weiter Rohre auch mit *Windkesseln* mildern kann. Es sind das starkwandige eiserne geschlossene Gefäße, durch deren unteren

KREUZFUCHS und EISLER, in welcher dieser Gedanke weiter ausgeführt wird. In doppelter Hinsicht wirkt die Magenblase als Windkessel. Einmal so, daß sie, abgesehen davon, daß die Magenwand selbst durch ihren Tonus den Innendruck reguliert, an dieser Regulierung großen Teil nimmt und Druckschwankungen ausgleicht. Dann aber noch in einer zweiten Weise, nämlich in der, daß der durch die Antrumperistaltik bewirkte Stoß von der Magenblase wie von einem Luftkissen aufgefangen wird, was zu einer Kompression der Magenblase führt. Im Sinne des in der Fußnote Gesagten sehen wir also eine den bei den Pumpen in Anwendung kommenden Windkessel sehr ähnliche Funktion, die den Vergleich mit der Magenblase als Windkessel zuläßt. Es geht aber andererseits aus dieser Darlegung hervor, daß *vom phoniatriischen Gesichtspunkte aus* die Funktion der Magenblase eine ganz andere ist und wir dürfen daher nur von *Luftkessel*, evtl. von einem *Luftreservoir* sprechen.

3. Die Funktion anderer Organteile als vikariierender Luftkessel.

Ich habe in früheren Arbeiten sowie in den vorausgegangenen Ausführungen wiederholt darauf hingewiesen, daß nicht in allen Fällen der Magen (die Magenblase) die Funktion des vikariierenden Luftkessels übernimmt. Zunächst ist es der *Hohlraum, der durch die Larynxextirpation entsteht* und der durch geeignete Bewegungen des Ansatzrohres und speziell solcher der Zunge mit Luft angefüllt werden kann und dann ballonartig zusammengepreßt die Luft gegen irgendeine verengte Stelle im Ansatzrohre konzentriert, der also auch als vikariierender Luftkessel funktionieren kann. Wenn diese Stelle genügend verengt ist, um die Möglichkeit einer Ton- oder Geräuscherzeugung zu bieten, dann kann auch so eine „Pseudostimme“ gebildet werden. Die neue Füllung dieses Hohlraumes, also „*die substituierende Inspiration*“ geschieht in manchen Fällen passiv, indem die Teile, die vorher aktiv die Kompression veranlaßten, einfach erschlaffen und die Luft dann, wie in jeden offen stehenden Hohlraum rasch einfließt. In der Mehrzahl der Fälle genügt aber dieses passive Erschlaffen nicht allein, es müssen dazu schluckende und schlürfende Bewegungen (siehe Therapie) kommen, wodurch erst dann wieder eine Neuffüllung ermöglicht wird. Mitunter kann man dabei den Sprechakt in seinen Details deutlicher verfolgen und insbesondere das Aufblähen und Zusammenfallen des Luftkessels beobachten.

In anderen Fällen kommt zu dem Hohlraum im Hypopharynx noch *der obere Teil des Oesophagus als Luftkessel* hinzu, wie das z. B. auch schon bei dem Falle von STRÜBING beobachtet wurde.

Bei einer größeren Zahl von Fällen ist es der *Oesophagus selbst*, der als neues Luftreservoir funktioniert. SEEMANN sagt darüber: „Mit dem Einsetzen des Sprechbeginnes beginnen Kontraktionen der Speiseröhre, und zwar naturgemäß distalwärts, etwa vom 2. Drittel des Oesophagus an oder noch etwas tiefer, die Kontraktionen schreiten, sich manchmal spiralgig oder schlangenförmig windend, proximal fort, bis die Wände der Speiseröhre aufeinander zu liegen kommen und sich dann durch ein neues Schlucken in der beschriebenen Weise erweitern.“ (Allerdings ist es meist recht schwer, diesen Vorgang, auch wenn man den Patienten bestimmte Stellungen einnehmen läßt, Wismut verwendet, usw. zu verfolgen.) Auch die Beobachtungen SEEMANNs, daß im Beginne der Übungstherapie die Öffnung des Oesophagus fast explosiv erfolgt, später aber, wenn

Teil das Wasser hindurchgeleitet wird; die über demselben stehende bleibende atmosphärische Luft bildet dann ein federndes, die Wucht der Stöße verringerndes Kissen und man unterscheidet dann noch weiter, je nachdem die eingeschlossene Luft ihre Federkraft bei der Kompression oder bei der Expansion zu äußern hat, Druck- und Saug-Windkessel.

der Mechanismus schon eingeübt ist, viel langsamer und zweckmäßiger vor sich geht — denn es gelangt in letzterer Weise vielmehr Luft in den Oesophagus — konnte ich an den Fällen, wo eben die Speiseröhre den Luftkessel substituierte, bestätigen.

Ich möchte an dieser Stelle auf die gediegene Arbeit STUPKAs, die sich mit der Frage eines Phonationsphänomens an den Speisewegen befaßt, hinweisen. Ausgehend von der nunmehr sicher feststehenden Tatsache, daß der Oesophagus als Folge seines Klaffens Luft enthält, daß er bei inspiratorischer Thoraxerweiterung auch eine inspiratorische Erweiterung erfährt (et vice versa), daß der in demselben herrschende Druck stets negativ ist, ausgenommen bei forcierten Expirationsbewegungen, wie etwa bei Schreien und bei Hustenstößen, hat STUPKA während der Phonation Bewegungerscheinungen, speziell am Oesophagusmund, aber auch in den tieferen Partien, von ganz gesetzmäßigem Charakter festgestellt. „Sie stellen sich als synergische Kontraktionen dar und bestehen in einem mehr oder minder dichten korsettenartigen Abschluß des Lumens im Bereiche des Speiseröhrenmundes bzw. des Hiatus oesophagus, bzw. in Verengung des Speiseröhrenkalibers, meist nur im kollaren Oesophagusabschnitt.“ *Es sind also echte, aktive Lumenveränderungen, die als physiologische Erscheinungen zu werten sind.* Spasmen verstärken im allgemeinen die Kontraktion, depotenzierende Affektionen mit tonusherabsetzenden Folgezuständen lassen sie erheblich schwächer in Erscheinung treten. Für das Auftreten des Phonationsphänomens sind an den betreffenden Stellen die anatomischen Voraussetzungen (quergestreifte Muskulatur!) gegeben, die Zuleitung der Impulse geschieht durch Vagusfasern, und zwar sowohl seitens des N. lar. sup. wie auch des N. recurrens. Auch die in der Gegend des Hiatus oesophagus gelegentlich beobachteten Muskelaktionen in der Speiseröhrenwand sind auf aktive Kontraktionen gestreifter, der Ringmuskellage angehörender, Muskelemente zurückzuführen. Bezüglich der von STUPKA beschriebenen Phonationsphänomene sagt SEEMANN: „Ich habe als erster diese Phonationsphänomene mittels einer eigens dazu konstruierten Speiseröhrensonde graphisch registriert und konnte dabei nachweisen, daß die Phonationskontraktionen des Hals- und obersten Brustabschnittes der Speiseröhre wirklich aktive Bewegungen sind, die von der Expirationsbewegung unabhängig sind. Erst im mittleren und unteren Brustabschnitt der Speiseröhre werden die Lumenschwankungen des Oesophagus bei der Phonation durch die Atembewegungen des Thorax reguliert.“ (Die Erklärung für diese Erscheinungen findet man in den anatomischen Verhältnissen des Oesophagus: Quergestreifte Muskulatur in seinem Hals- und oberen Brustteil; glatte Muskulatur in den unteren Partien des Oesophagus.) STUPKA meint, daß das Auftreten der Phonationsphänomene als *Irradiation der Phonationsimpulse in die Oesophaguskulatur* aufzufassen sei, basierend auf der Tatsache, daß der N. recurrens auch für die Speiseröhre Äste, die Rami oesophagei N. recurrentis abgibt.

Ich glaube nun auf Grund unserer Erfahrungen und Beobachtungen sagen zu dürfen, daß das physiologisch so gut wie ausnahmslos zu beobachtende Phonationsphänomen, welches in den normalen Fällen sozusagen *„ein latentes Dasein führt*, bei einer Anzahl von Fällen, wo eben der Larynx fehlt, *zu aktivem Dasein erwacht“*. Es wird Fälle geben, in denen die beschriebenen Kontraktionen im Sinne von luftkesselvikariierenden Tätigkeiten aufzufassen sind, in anderen Fällen wieder finden diese Kontraktionen bei der Annahme des unterhalb derselben sich ausbildenden Luftkessels ihre weitere Ausbildung und Vervollkommnung zur *vikariierenden Glottis*; es handelt sich dann in der Tat um stimmlippenartige Verengungen der Speiseröhre, die in zweckmäßiger Weise angeblasen, zur Produktion von Geräuschen resp. Tönen führen können.

Einen interessanten Fall, den GOTTSTEIN beschreibt, möchte ich hier nicht unerwähnt lassen, und dies um so mehr, als das dort beschriebene Vorkommen von *zwei Luftreservoirs*, einem stets in Tätigkeit sich befindenden Luftkessel und einem *Reserveluftkessel* nicht ganz so selten zu sein scheint und, wenn man diesem Punkte bei der Beobachtung besondere Aufmerksamkeit widmet, wohl öfters als bisher konstatiert werden dürfte. Ich selbst habe 2 ähnliche Fälle gesehen, deren näheres Studium mir leider durch äußere Umstände — es war zu Beginn des Weltkrieges — versagt war. Von seinem Falle sagt GOTTSTEIN: „Wenn der Kranke hintereinander spricht, so hört man, wenn er eine kleine Pause machen muß, einen rülpsartigen Ton und zu gleicher Zeit sieht man die ballonartige Wölbung entstehen in einer Ausdehnung von 3—5 cm in vertikaler und 3—4 cm in horizontaler Richtung oberhalb der eingepflanzten Trachea.“ GOTTSTEIN hat dann im Laboratorium von HIRTL die Funktion dieses Luftkessels genauer untersucht, die Bewegungen desselben mittels eines Tambours übertragen und dabei gleichzeitig die beim Sprechen entstehenden Luftbewegungen festgestellt. Dabei zeigte sich nun, daß die früher beschriebene Vorwölbung während eines kontinuierlichen Sprechsatzes, bei dem keinerlei neue Einatmung von außen her erfolgt war, immer wieder von unten her neu nachgefüllt wurde, so daß er eben zu der Annahme kam, daß *außer dem oberen Luftkessel noch ein zweiter, tiefer liegender, existieren müsse*. In der Tat war es so und konnte der untere Luftkessel im oberen Abschnitte des Oesophagus nachgewiesen werden.

Unsere Beobachtungen auf diesem Gebiete finden demnach ihre Stütze in der Zuhilfenahme der äußeren Inspektion (Heben und Senken des Tracheostomas) und evtl. auch der Palpation, vor allem ist es aber das Röntgenbild, das uns über viele interessante Details aufzuklären vermag. Bis zu einem gewissen Grade kann man sich auch auf die Angaben der Patienten verlassen. Es gibt unter denselben solche, die ganz objektiv und strikte die Veränderungen während dieses neuen Sprechaktes zu *lokalisieren* in der Lage sind. Man kann durch derartige Kranke geradezu auf den richtigen Weg der Untersuchung geleitet werden oder eine Ergänzung des selbst erhobenen Befundes nach der oder jener Richtung hin finden.

F. Die vikariierende Glottis.

Sind unsere Untersuchungen und Kenntnisse über die Bildungs- und Funktionsfähigkeiten des substituierenden Luftkessels, wie die vorstehenden Ausführungen zeigten, immerhin zu einem gewissen Abschlusse gelangt, so vermögen wir dasselbe in Betreff der vikariierenden Glottis leider nicht zu behaupten. Die Schwierigkeiten basieren hier auf der Untersuchungsmethodik, die nur teilweise strikte Resultate zeitigen läßt. So z. B. ist es auch bei Patienten, die den Mechanismus schon gut beherrschen, ungemein schwer, dieselben zu „laryngoskopieren“. Laryngoskopieren hier natürlich nur im übertragenen Sinne gemeint, d. h. zu erforschen, wo sich die substituierende Glottis bildet. Denn in dem Momente, wo ich von den Patienten irgendeine Lautbildung verlange, macht er eine Art von Schluckbewegung, schließt den Mund und es ist dann natürlich unmöglich, über die vikariierende Glottis einen Aufschluß zu erlangen; auch die Unmöglichkeit des gleichzeitigen Herausziehens der Zunge erschwert diese Art der Untersuchung, die eigentlich eine Hypopharyngoskopie darstellt. Immerhin gelang mir dies in einigen Fällen, besonders in solchen, die man, ohne die Zunge herausziehen zu müssen, untersuchen konnte. In anderen Fällen ist es die Auskultation, die über diesen Punkt ziemlich sicheren Aufschluß gibt. Man bedient sich eines kleinen Phonendoskops, mit dem die Halsgegend vorne

und seitlich abgehört wird (HOPMANN). Man kann auch in den betreffenden Gegenden das Tastgefühl zu Rate ziehen und so die Orte stärkster Vibration feststellen. Gelegentlich wird auch das Röntgenbild einigen Aufschluß geben, obgleich in den meisten Fällen die sich bildenden Falten und Muskelwülste doch zu gering sind, um eine Differenzierung gegenüber der Umgebung konstatieren zu lassen. In einigen Fällen, die eine gute Sprache erlernten, aber später an Rezidiven zugrunde gingen, gestattete uns *die Autopsie einen Rückschluß auf die intra vitam ausgebildete und benützte vikariierende Glottis zu ziehen*. Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und der in der Literatur fixierten, möchte ich also als Bildungsmöglichkeiten eines „Ersatzstimmorganes“, ohne daß darauf Anspruch erhoben werden soll, damit alle Möglichkeiten erschöpft zu haben, folgende zusammenstellen:

1. Bildung der Pseudoglottis zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand.
2. Bildung der Pseudoglottis zwischen dem Zungenrücken und dem stark gespannten Velum.
3. Die stark kontrahierten rückwärtigen Gaumenbogen berühren sich bei der Phonation (PARREL) und bilden derart eine vikariierende Glottis.
4. Bildung der Pseudoglottis durch den Muscul. constr. phar. infer.
5. Zwischen Epiglottis und zwei seitlich von der Pharynx- resp. Hypopharynxmuskulatur gebildeten Falten entsteht die Pseudoglottis.
6. Die äußere Falte des Oesophagus bildet die Pseudoglottis.

Hier muß ich etwas ausführlicher werden. Schon bei dem von der *Société de Biologie* zitierten und ebenso bei dem von BANDLER beschriebenen Falle ist von der Rolle des Oesophagus die Rede. B. FRAENKEL stellte bei dem Patienten STRÜBINGS fest, daß „der oberste Speiseröhrenschnitt“ der Ort sei, wo die Stimme entstehe; derselbe Autor erklärte anlässlich einer Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft, daß „die äußere Falte des Oesophagus die vikariierende Glottis“ darstelle, welcher Ansicht sich auch H. GUTZMANN anschloß. Ferner spricht FRÖSCHELS schon 1914 bei einem von ihm beobachteten Falle „von einem durch Muskelkraft erzeugten Durchtreiben der Luft durch eine enge Spalte im obersten Oesophagus oder im Pharynx“. Es wurde also bei Laryngektomierten die Frage des Oesophagusmundes als vikariierende Glottis resp. des Oesophagus als Luftkessel („Windkessel“) schon vor vielen Jahrzehnten ventiliert resp. festgestellt. Aber erst M. SEEMANN hat alle hierhergehörigen Probleme eingehend studiert. Er hat schon früher aufgeworfene Fragen wieder neu aufgegriffen und bearbeitet sowie eine ganze Reihe von fraglichen Punkten zur Lösung gebracht. Auf Grund seiner Untersuchungen, von denen ich gleich sprechen will, kam er zu dem Schluß, daß die anatomisch-physiologischen Verhältnisse an der Speiseröhre sehr gute Vorbedingungen für die Entstehung und Entwicklung der Stimme nach der Larynxextirpation geben. Gestützt wurden seine Ansichten durch sorgfältige und instruktive *röntgenologische* Untersuchungen, die er gemeinsam mit R. KÖHLER, dem Röntgenologen der Klinik KUTVIRT (Prag) machte.

Bei der Entstehung der Oesophagussprache unterscheidet er 2 Stadien: 1. Die Eröffnung der Speiseröhre vor der Phonation, 2. Die Kontraktion der Speiseröhre während der Phonation. Bezüglich der weiteren diesbezüglichen Ausführungen glaube ich der Sache am besten zu dienen, wenn ich SEEMANN selbst sprechen lasse: „Das Eindringen von Luft in die Speiseröhre ist nur möglich nach vorhergehender Öffnung der oberen Speiseröhrenmündung (Oesophagusmund nach KILLIAN). Der vom Sympathicus innervierte Oesophagusmund ist nämlich tonisch geschlossen. Er öffnet sich reflektorisch nur beim Schlucken und Erbrechen; ist also während der Atembewegungen tonisch

geschlossen. Deshalb ist es unter normalen Verhältnissen ausgeschlossen, daß bei der Einatmung größere Luftmengen in die Speiseröhre eindringen könnten. Das kann nur geschehen, wenn der tonische Verschuß des Oesophagusmundes gelöst wird. Bei der Untersuchung aller unserer Fälle mit Kehlkopfspiegel sah ich in der Tat den Oesophagusmund während der ruhigen Atmung geschlossen. Nur bei einem Fall GREIFs war der Oesophagusmund offen. Einen ähnlichen Fall teilte kürzlich H. BURGER mit. Normalerweise besteht im Oesophagus, wie ich mich überzeugen konnte, während des Inspiriums ein negativer Druck. Zur Aspiration von Luft in den Oesophagus ist daher ein anderer Mechanismus nötig. Bei der Aspiration von Luft in den Oesophagus, welche die Laryngektomierten lernen müssen, hat man bestimmte Körpergefühle in dem obersten Anteil der Speiseröhre. Die Aspiration von Luft ist im Anfange von einem ructusähnlichen Geräusche begleitet, welches durch das Abkleben der Oesophaguswände und durch Luftwirbel hervorgerufen ist. Das Aspirationsphänomen läßt sich am besten verfolgen, wenn man den Handrücken an den Mundboden und die Vorderfläche des Larynx anlegt. Im Augenblicke, wo das Aspirationsgeräusch entsteht, strafft sich der Mundboden und der Kehlkopf macht eine ruckartige Bewegung nach oben und vorn. Durch Kontraktion einerseits der Mm. geniohyoidei, mylohyoidei und des vorderen Digastricus, andererseits der Mm. thyreohyoidei hebt sich der Larynx und wird zugleich von der hinteren Pharynxwand abgehoben. Durch das Emporziehen und sogleich Vorziehen wird gleichzeitig ein Zug auf den M. cricopharyngeus, der das anatomische Substrat des KILLIANSchen Oesophagusmundes bildet, ausgeübt; dadurch wird der tonische Verschuß des Oesophagusmundes gelockert. Gleichzeitig mit der beschriebenen Bewegung wird eine kurze, schnelle Inspiration durch ruckartige Kontraktion des Zwerchfelles ausgeführt, wodurch in der Speiseröhre ein negativer Druck entsteht; infolge des gelockerten Verschlusses des Oesophagusmundes dringt Luft in den Oesophagus ein und erzeugt so das beschriebene akustische Phänomen. Im Laufe fortschreitender Übung lernen die Patienten das Aspirieren von Luft völlig anstrengungslos ausführen, wobei das Aspirationsgeräusch völlig schwindet.“

Was nun die schon mehrfach erwähnten Röntgenuntersuchungen anbelangt, so zeigten dieselben, daß im Augenblick, wo die Phonation einsetzt, sich die Oesophaguswände auch kontrahieren und sich völlig aneinander legen. Bei Beginn der Übungstherapie sind diese Phonationskontraktionen krampfartig, später gehen dieselben langsamer vor sich. Durch diese Kontraktionen wird die im Oesophagus befindliche Luft ausgetrieben, wodurch dann die vikariierende Glottis, welche in der überwiegenden Zahl der Patienten, die SEEMANN behandelt hat, durch den Oesophagusmund gebildet wurde, zum „Ertönen“ gebracht wird.

7. Der „Oesophagusmund“ stellt die substituierende Glottis dar.

8. Es besteht keinerlei vikariierende Glottis, sondern der Ructus in Verbindung mit der Artikulation genügt für das Entstehen einer lauten Erstsprache resp. Ersatzstimme.

Bei letzterem Punkte möchte ich einen Moment verharren. Meine Beobachtungen und Erfahrungen haben mich dazu geführt, die Meinung auszusprechen, daß es genügend Fälle gibt, wo *das Entstehen oder Vorhandensein einer vikariierenden Glottis überhaupt nicht notwendig ist*. Ich komme bei der Besprechung der Therapie noch einmal auf diesen Punkt zurück, möchte aber schon an dieser Stelle die Aufmerksamkeit auf folgendes lenken. Wenn die Patienten gelernt haben, den Ructus, der doch ein Gemisch von einem Ton plus einem Geräusch darstellt, im Moment der Erzeugung desselben sogleich mit der Artikulation zu verbinden, so entsteht ja eo ipso eine lautgebildete Silbe, ein lautes Wort,

und die Bildung einer vikariierenden Glottis wird dadurch eigentlich überflüssig. Es ist das ein Moment, worauf bisher noch nirgends hingewiesen wurde. Daß aber dem so ist, davon habe ich mich bei einer Anzahl von Fällen, speziell im Beginne der Übungstherapie, überzeugen können. Wenn dann im Laufe der Zeit sich bei manchen Fällen der Ort der Entstehung des Luftkessels durch Übung ändert (siehe weiter unten „Wandern des Luftkessels“) und sich die Patienten mit dem Mechanismus ihrer neuen Sprechbildung vertraut gemacht haben, so kann es an den früher bezeichneten Stellen zur Bildung einer vikariierenden Glottis kommen. Bei einigen Kranken jedoch bleibt der Status derselbe, sie bedürfen nicht der Bildung einer Pseudoglottis, weil bei ihnen im Sinne des oben Gesagten der Ructus gleichzeitig mit der Funktion der Artikulationsmuskulatur in Verbindung gebracht, die Erzeugung einer vernehmliehen Sprache ermöglicht.

In einigen Fällen werden wir also durch Inspektion, Palpation, Auskultation, Röntgen usw. die Stelle der Entstehung der Pseudostimme mit einiger Sicherheit feststellen können. Nicht in allen. Manchmal werden auch andere Momente zur Differentialdiagnose, wo die vikariierende Glottis entsteht, heranzuziehen sein. Zum Beispiel wird in den Fällen, wo die Zunge, resp. der Zungenrücken oder der Zungengrund bei der Erzeugung der Pseudostimme stark beteiligt ist, der Versuch, bei der Phonation die Zunge herauszustrecken, mit der sofortigen Unmöglichkeit jedweder Stimmproduktion beantwortet werden. Allerdings gibt es auch da wieder Fälle, die, trotzdem die Zunge bei denselben einen wichtigen Faktor der Stimmproduktion bildet, es gelernt haben, bei der Stimmbildung die Zunge etwas herausziehen zu können.

Es gibt demnach für den Entstehungsort der vikariierenden Glottis kein allgemeines Gesetz; es hängt das ab 1. von der Art und Weise und der Bildungsstelle des vikariierenden Luftkessels, der sich ja immer unterhalb der neu zu erwerbenden Glottis befinden muß und 2. von dem durch die Operation geschaffenen Verhältnissen. Es wurde an mich des öfteren die Frage gerichtet, was denn der Operateur tun könne, um in dieser Beziehung dem Phoniater „vorarbeiten“ zu können, d. h. was man schon bei der Operation tun solle, um die in der weiteren Zukunft zu entwickelnde Sprache besser ermöglichen zu können. Die Beantwortung dieser Frage scheint mir nicht unwichtig und glaube ich folgendes sagen zu dürfen: Soweit es sich mit der Indikation quoad vitam verträgt, derzufolge der Chirurg bei der Larynxextirpation nicht nur direkte Neoplasmateile entfernt, sondern auch der Sicherheit wegen recht weit ins Gesunde geht, möchten wir doch mit Nachdruck betonen, daß man während der Operation diesen Punkt nicht ganz außer acht lassen möge und scheinbar oft überflüssige Partikelchen von Muskeln, Schleimhautfalten usw. nicht wahllos wegschneide. Jede Schleimhautfalte, jeder gutgelegene Narbenstrang, jeder Muskel oder Muskelrest kann in der Zukunft die Basis für die Entwicklung einer Pseudoglottis bilden. Welcher es ist, kann man im Vorhinein nicht sagen; der substituierende Luftstrom wird sich eben jenes Gebilde für Zwecke der Stimmerzeugung zum Anblasen auswählen, das unter Anwendung der möglichst geringsten Anstrengung die physikalische Bildung eines brauchbaren Geräusches oder eines Tones ermöglicht. Manch hervorragender Fall von Pseudostimme, die uns zu bilden gelungen ist, verdankt sein gutes Resultat sicher vor allem der glücklichen Hand des Operateurs, der bei der Operation eben die günstigen Vorbedingungen zur Erzeugung der späteren Stimme geschaffen hat.

Von da bis zu einem zweiten Gedanken, den ich hier, wie schon einmal an anderer Stelle, ausspreche, ist nur ein kleiner Schritt. *Ob es nicht möglich wäre, schon während der Operation eine derartige künstliche Glottis chirurgisch anzulegen?* Ich meine 2 Schleimhautfalten oder Muskelzüge im Meso- oder Hypopharynx,

die später durch den substituierenden Luftkessel angeblasen und zum Tönen gebracht werden können. Ich habe ja früher die uns bekannten und hauptsächlich in Betracht kommenden Möglichkeiten der Bildung einer Pseudoglottis auseinander gesetzt und liegt hier meines Erachtens schon der Hinweis, was da operativ gemacht werden könnte. Ob die künstlich gebildeten Falten quer stehen, oder frontal, wie die seinerzeitigen Stimmlippen, wird nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein; die Hauptsache ist, daß sie durch Anblasen zum Tönen gebracht werden können. Mit Rücksicht darauf, daß durch die Bildung solcher künstlich angelegter Falten, wobei man auch daran denken könnte, aus irgendeinem Organteile des Operierten zwei Muskeln oder Schleimhautfalten oder dergleichen zu entnehmen und im Meso- oder Hypopharynx zu überpflanzen, die Operationsdauer nur um kurze Zeit verlängert wird, glaube ich diese Anregung geben zu dürfen. Die Erfahrung wird ja dann lehren, ob und inwieweit wir durch dieses Verfahren die Resultate der Pseudoglottisstimmgebung werden verbessern resp. vervollkommen können.

Neben dieser meiner Ansicht, die also den Standpunkt vertritt, daß schon durch die Operationsmethode bzw. durch gewisse bei derselben zu beobachtenden Punkte, ferner durch das Anlegen von faltenähnlichen Gebilden, deren Spannung und vielleicht, wenn auch nur in geringem Grade, auch deren Kontraktionsfähigkeit einflußbar ist, usw., günstige Vorbedingungen für die Akquirierung der neuen Sprechmethode zu schaffen, möchte ich noch drei, meines Erachtens wichtige und verdienstvolle Anregungen SEEMANNS erwähnen. Er rät, den Oesophagusmund, dessen anatomische Grundlage der *M. cricopharyngeus* bildet, bei der Operation möglichst zu schonen; das geschieht schon größtenteils dadurch, daß dieser Muskel vom Ringknorpel möglichst sorgfältig abpräpariert wird. Eine zweite Vorbedingung für eine gute Funktion der Pseudoglottis ist die Unversehrtheit ihrer Innervation. Die Rami oesophagei n. recurrentis müssen möglichst geschont werden. Er sagt dann weiter: „Die Erhaltung der Rami externi N. laryngei superioris, der sich an der Innervation des KILLIANschen Mundes gleichfalls beteiligt, ist aus technischen Gründen nicht möglich. Ähnliche Forderungen postulierte ebenfalls GREIF (die diesbezügliche Literaturangabe fehlt, STERN) für die Schonung des Oesophagusmundes während der Operation.“ Noch einen dritten Punkt hebt SEEMANN hervor: *Schonung der Mm. sterno- et thyreochoidei*. Durch die Wirkung dieser Muskeln wird der Larynx nach oben und vorn gezogen und von der hinteren Pharynxwand abgehoben, wodurch dann der Verschluß des Oesophagusmundes gelockert wird, was natürlich für die Ausbildung der Oesophagussprache von Wichtigkeit ist. Um schließlich den Mechanismus der Luftaspiration vor dem Phonieren zu erleichtern, sollen die *Mm. thyreochoidei* an der Vorderwand des Pharynx und die *Mm. sternohyoidei* ungefähr in der Höhe des KILLIANschen Mundes angenäht werden.

G. Die „Pseudo-(Pharynx-)Stimme“.

Wir haben nunmehr die Frage zu beantworten, welche Formen von künstlicher Stimmbildung wir bei Laryngektomierten zu unterscheiden haben. Die bisherigen Einteilungen scheinen mir zu eng gefaßt, und ich unterscheide deshalb:

1. die Pseudoflüstersprache,
2. die Pharynxsprache,
3. die Oesophagussprache,
4. die Magensprache.

ad 1. Die erste Art von Sprache bei Laryngektomierten wird in der Literatur auch als sog. Mundsprache oder Flüstersprache bezeichnet. Letztere Bezeichnung

ist sicher unrichtig, denn Flüstern kann nur durch die Tätigkeit des Larynx zustande kommen, indem von einer gewissen Verengung der rima glottidis angefangen der Ausatemstrom einen Widerstand erfährt, wodurch eine Art Reibe-geräusch entsteht, das die Grundlage des Flüsterns bildet. Bei unseren Patienten kommt aber dieses dem Flüstern ähnliche Akuomen (= akustisches Phänomen) dadurch zustande, daß die Konsonanten mit einem gewissen Druck der Luft, welcher in der Mundhöhle vorhanden ist, erzeugt werden. Die Vokale können auf diese Weise nicht selbständig gebildet werden, sondern sie werden nur durch das in die betreffende Vokalstellung gebrachte Ansatzrohr im Anschlusse an die Bildung der Konsonanten angedeutet, sie werden nur „mitgenommen“. Diese Art des Sprechens, das ich „Pseudoflüstern“ oder „*Pseudoflüstersprache*“ nenne, erlernen die meisten Laryngektomierten bald nach der Operation von selbst; diese ist mehr oder weniger hörbar, aber auch im besten Falle nur auf ganz kurze Entfernungen bei angestrenzter Aufmerksamkeit des Zuhörenden verständlich. SEEMANN nennt es „tonlose Sprache“, auch „Mundstimme“; er schlägt außerdem den Ausdruck „Konsonantensprache“ („ihrer phonetischen Eigenschaften und ihrer Genese gerecht werdend“) vor. Aus den schon angeführten Gründen halte ich jedoch die Bezeichnung „Pseudo-Flüstersprache“, evtl. kurz „Pseudoflüstern“ für richtiger.

Dieses Pseudoflüstern ist, wie ich mich in einigen Fällen überzeugen konnte, für die künftig zu erlernende Sprache direkt schädlich, weil die Kranken, wenn sie Wochen oder gar Monate lang hindurch dasselbe üben, bei Beginn der Übungstherapie mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen haben, indem sie auf diese Art des Sprechens immer wieder zurückgreifen und sich dem neuen Mechanismus schwer fügen. Soweit es mir möglich war, habe ich nach erfolgter Operation den Kranken, unter Betonung der eben erwähnten Nachteile dieser Art von Verständigung, ans Herz gelegt, *dieses Pseudoflüstern womöglich zu vermeiden* und viel lieber den Schreibblock zur Hand zu nehmen, wenn sie einen Wunsch oder eine Antwort übermitteln wollen. Dieser mein Rat hat sich gut bewährt und würde ich die Durchführung desselben auch anderen Stationen und Kollegen, die sich mit der sprachlichen Nachbehandlung Kehlkopflöser befassen, dringend empfehlen.

ad 2. Wir bezeichnen mit dem Ausdruck „*Pharynxsprache*“ im engeren Sinne alle diejenigen Fälle, bei denen die vikariierende Glottis im Meso- oder Hypopharynx liegt. Über die hierbei in Betracht kommenden Faktoren und die Qualitäten dieser Sprechweise selbst haben wir ja bereits an mehreren Stellen unserer Ausführungen gesprochen.

ad 3. Die „*Oesophagussprache*“ (SEEMANN) unterscheidet sich von der Pharynxsprache sowohl ihrem Mechanismus als auch ihren akustischen Qualitäten nach. Die Pseudoglottis liegt hier viel tiefer, im Hypopharynx oder am Übergang desselben zum Oesophagus oder im Oesophagus selbst (Oesophagusmund), während der vikariierende Luftkessel durch den sich erweiternden und wieder kontrahierenden Oesophagus repräsentiert wird. Die Erreichung dieser Oesophagussprache — deshalb so genannt, weil sich der ganze Stimmechanismus in der Speiseröhre abspielt — hält SEEMANN für das bei Laryngektomierten anzustrebende Endresultat, da in den von ihm behandelten Fällen diese Art von Stimmproduktion, was Größe und Modulationsfähigkeit der Stimme anbelangt, die befriedigendsten Resultate ergeben haben soll. BENJAMIN meint, daß eine Oesophagusstimme nicht immer zu erzielen sei und daß die Pharynxstimme häufig in eine Oesophagusstimme übergehen kann. Meiner Ansicht nach hängt das mit dem von mir beschriebenen „*Wandern des Luftkessels*“ (siehe weiter unten) zusammen.

Als eine besondere Form der Pseudostimme möchte ich an dieser Stelle die von GUTZMANN jr. so benannte „*Röhrenstimme*“ erwähnen, über welche ich im Kapitel „*Therapie*“ noch ausführlicher spreche.

ad 4. Hier brauche ich mich nur ganz kurz zu fassen und bloß darauf hinzuweisen, was ich bezüglich der Magenblase und deren Beziehungen zum Sprechmechanismus Laryngektomierter sagte. Wir dürfen diese Fälle als echte *ἐγγαστιμῶδοι* „Bauchredner“ bezeichnen, und Zuhörer, die keine Ahnung hatten, wie eigentlich diese Art von Sprache entsteht, äußerten spontan, sie klinge „bauchrednerartig“, während ja, wie bekannt, die meisten Bauchredner durch ganz andere Vorgänge (Spannung der Gaumenbogen, Veränderung des phonatorischen Luftverbrauches sowie der Art der Artikulation usw.) ihre so bezeichnete Sprache hervorbringen und man nur ganz selten Fälle zu hören bekommt, wo der Larynx durch Preßverschluß abgeschlossen wird und nur durch Zuhilfenahme des Magens, des Oesophagus und Teilen des Ansatzrohres — ähnlich wie eben bei unseren Kranken — die echte Bauchrednerstimme erzeugt wird. Ich habe die Bezeichnung *Magensprache* deshalb vorgeschlagen, weil bei einer großen Anzahl von Laryngektomierten sich der Luftkessel im Magen befindet und bei einer Anzahl dieser Patienten eine Pseudoglottis überhaupt nicht notwendig ist, da der infolge der Heranziehung des Luftkessels im Magen entstehende Ructus in Verbindung mit der Artikulation den Sprechvorgang darstellt.

So sehen wir hier ganz verschiedene Mechanismen und Varietäten, bei denen eben kein Gesetz besteht, dass z. B. bei der Lokalisation des Luftkessels in dem oder jenem Organteile auch eine bestimmte Entstehungsart der Pseudoglottis vorhanden sein muß. Es ergeben sich eben verschiedene Kombinationen, auf die auch die Übungstherapie ohne wesentlichen Einfluß ist. Ich möchte auch nicht mit Sicherheit sagen, welche von den drei angeführten Sprechweisen — Nr. 1 kommt als Pseudoflüstern nicht in Betracht — die beste ist; auch hier sind individuelle Verhältnisse, die Konstitution der Patienten, die frühere Art der Artikulation, die Architektonik seines Ansatzrohres in erster Linie für das schließliche Resultat bestimmend und maßgebend. LANDOIS hat im weiteren Sinne der Stimmproduktion Laryngektomierter den Namen „Pseudostimme“ gegeben; auch die Bezeichnung „Pharynxsprache“ hat sich mit Rücksicht darauf, daß in einer sehr großen Anzahl von Fällen die Pseudoglottis ihren Sitz im Pharynx hat, recht gut eingebürgert. *Ich bin aber unbedingt der Ansicht, wir sollen ohne Rücksichtnahme, wo in dem einzelnen Falle der substituierende Luftkessel oder die substituierende Glottis sich befindet und aus früher angeführten Gründen auch kein einheitlicher Name möglich ist, immer nur von Pseudostimme sprechen, um für den Sprechmechanismus Laryngektomierter nicht gleich vier oder noch mehr Bezeichnungen zu gebrauchen.* Wenn wir im Detail solche Fälle besprechen, werden wir natürlich immer besonders hinzufügen, welcher Organteil (Rachen, Speiseröhre, Magen) hauptsächlich an der Stimmproduktion des betreffenden Kranken beteiligt ist und dann die spezielle Bezeichnung Oesophagussprache, Magensprache usw. wählen.

H. Wissenschaftliche Untersuchungen des Sprechmechanismus Laryngektomierter.

Die Sprechweise Laryngektomierter ist schon seitens BOSE, CZERMAK, GUTZMANN u. a. der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Ich will nun im folgenden das, was hierüber bekannt ist, sowie die Resultate eigener Untersuchungen mitteilen.

BOSE schildert zunächst, wie die Kranken, die unterhalb einer verengten resp. verschlossenen Stelle im Mund und Rachenraum befindliche Luft durch Verkleinerung dieses Raumes in Bewegung setzen, indem sie nämlich das Zungenbein samt dem Boden der Mundhöhle und speziell den hinteren Teil der Zunge rasch emporziehen und dadurch die Luft

nötigen, aus dem so verengten Raume durch die betreffende Artikulationsstelle hindurchzutreten. Diese Untersuchungen beziehen sich natürlich auf die Form des Sprechens, die ich als „Pseudoflüstern“ bezeichne und es ist klar, daß jene Konsonanten am lautesten herausgebracht werden, die im vorderen Teile der Mundhöhle ihr Artikulationsgebiet haben; denn je weiter vorne diese Stelle liegt, um so größer ist die Luftmenge, die durch den eben beschriebenen Mechanismus durch dieselbe hindurchgetrieben werden kann. Sogar das Pfeifen gelang einem derartigen Patienten, wozu GUTZMANN bemerkt, daß er selbst bei verschlossenem Kehlkopf Pfeiftöne und einige den Laryngektomierten ähnliche Sprechweise bei absolutem Stillstand der Atmung hervorbringen könne.

Ich habe nun selbst, um mir ein Bild davon zu machen, wie diese Pseudoflüstersprache zustande kommt und wie dabei die Konsonantenbildung vor sich geht, mittels Preßverschlusses die Stimme ausgeschaltet und Sprechversuche angestellt. Während dieses absoluten Atemstillstandes und bei festverschlossenem Kehlkopf wurden mit einem Mundtrichter einzelne Laute und kurze Silben aufgenommen. Der Mundtrichter wird dabei nicht luftdicht angelegt, so daß die Luftdruckverhältnisse sich immer leicht ausgleichen können. Manchmal kommt es sogar zu einem *negativen Luftdruck*, den die Registrierkapsel sofort graphisch fixiert.

Auch das Verhältnis der Luftmengen, die an den drei Artikulationsstellen austreten, läßt sich durch eine Volummessung der expirierten Mundluft leicht feststellen. Da ich aber selber leider über keinen für diese Experimente notwendigen leichten Atemvolummesser verfüge, will ich hier lediglich die von GUTZMANN gefundenen Werte angeben. Er wählte hierbei absichtlich nicht die einfachen Explosivlaute (p, t, k), weil er hierbei zu große Ausschläge fürchtete und prüfte daher das bilabiale f, das sz und das k, wobei es sich als zweckmäßig erwies, daß man den hierzugehörigen Verschlusslaut hinzunahm, also pf, tss, kch. Es wurde in eine dem Gesicht luftdicht anliegende Maske gesprochen. Bei allen 3 Artikulationsräumen wurde ungefähr dasselbe Volumen, von etwa 50 ccm, registriert, es war also anscheinend kein Unterschied in dem Luftvolumen der 3 Artikulationsräume. Man darf aber nicht vergessen, bemerkt GUTZMANN, daß bei allen 3 Lautverbindungen die Bewegungen des die Mundluft austreibenden Mundbodens die gleichen sind, daß also hier stets das ganze Mund-Luftvolumen in Bewegung gerät. Andererseits müsse man berücksichtigen, daß die Weichteile der Wangen, an denen der Trichter luftdicht anliegt, dem Luftdruck natürlich auch nachgeben, so daß wahrscheinlich nicht das ganze zur Verfügung stehende Volumen gemessen werden kann. Zu noch kleineren Resultaten kam GOTTSTEIN bei seinen Experimenten; er schloß auf Grund derselben, daß die Menge Luft, die sein Patient in seinem Windkessel und Mund aufspeichern konnte, nur 30 ccm betrug. In weiteren Versuchen ließ dann GUTZMANN bei Prüfung des ersten Artikulationsgebietes das Mundluftvolumen durch einen Gummischlauch, der zwischen die Lippen genommen wurde, in einen Meßzylinder, welcher in bekannter Weise mit Wasser gefüllt war und umgekehrt auf einer pneumatischen Brücke stand, hineinblasen. Schon nach den ersten Versuchen stiegen die Volumwerte rapid und hielten sich dann in gleicher Höhe. (Wenn man vor Beginn der Mundexpiration den Mund weit öffnet, ist nach GUTZMANN dann das Volumen erheblich größer.)

Bei Prüfung des zweiten Artikulationsgebietes wurde die Schlauchöffnung zwischen Zungenrand und Alveolarfortsatz des Oberkiefers gelegt und ebenfalls hineingeblasen. Das Volumen war desto größer, je tiefer vor Beginn der Ausatmung der Zungenrand stand. Die Prüfung der dritten Artikulationsstelle gelang nicht, weil die Schlauchöffnung nicht luftdicht gehalten werden konnte. Aus verschiedenen, auch von mir gemachten Untersuchungen ergab sich, daß der erste Artikulationsraum im Durchschnitt etwa 100 ccm Luft, der zweite Artikulationsraum hingegen weniger als die Hälfte enthält. Es geht daraus weiter hervor, daß die Luftdruckverhältnisse vom ersten zum zweiten und zum

dritten Artikulationsgebiet immer schlechtere werden — und demgemäß auch die Aussprache der betreffenden Laute. Das hintere *ch* ist der am schwersten zu produzierende Laut. Die Resonanten *M*, *N* und *Ng* werden sehr schlecht ausgesprochen, an ihrer Stelle wird meist der betreffende Explosivlaut (*B*, *D*, *G*) gebildet. Das *L* wird durch ein Reibegeräusch, welches zwischen Zungenrand und Alveolarrand des Oberkiefers entsteht, gebildet, und zwar zumeist unilaterial (nicht wie normal bilateral), weil die bilaterale Bildung zuviel Luft in Anspruch nimmt. Der *R*-Laut kann labial, dental, velar und uvular gebildet werden, er ist aber wegen seiner Tonlosigkeit wenig charakteristisch.

Während nun die Konsonanten so halbwegs gelingen, ist die Bildung der Vokale bei dieser Art des Sprechens unmöglich, weil es ja zur Vokalbildung unbedingt gehört, daß die Mundhöhle durch einen Ton oder ein Geräusch angeblasen wird. Unter normalen Verhältnissen geschieht dies durch die Stimme oder durch das Flüstern. Wir können aber doch Vokale erzeugen ohne die eigene Stimme hierzu benützen zu müssen. Ein einfaches Experiment lehrt das: Leitet man z. B. den Ton eines kleinen Stimmpfeifchens, wie das zuerst GUTZMANN vorschlug, mittels eines Schlauches in die Mundhöhle und formiert dieselbe charakteristisch zu dem gewünschten Vokal-, insbesondere *a*, *o*, *u* und *oe* — sind hierfür brauchbar —, so klingt derselbe ganz deutlich aus dem Munde heraus. Das haben schon DELEAU, CZERMAK u. a. gezeigt und GLUCK für sein Sprechrohr benützt. Und es ist interessant zu beobachten, wie die Patienten, spontan und instinktiv von der Natur geleitet, dieses die Mundhöhle anblasende Geräusch durch verschiedene Bewegungen der Zunge usw. zu produzieren suchen. Wie ich schon früher betonte, kommt es zu keiner eigentlichen Vokalbildung, sondern der dem Vokal (oder Diphthong) vorhergehende Konsonant gibt unmittelbar den Anstoß zu vokalbildenden Schwingungen im Ansatzrohr. Ich nenne das „*das Mitnehmen des Vokals vom Konsonanten*“, das schließlich bis zu einem gewissen Grade immerhin so vervollkommen werden kann, daß das Sprechen auch auf größere Entfernung recht deutlich ist.

Ich habe des weiteren auch Untersuchungen darüber angestellt, wie sich die Atmung bei dem neuen Sprechvorgang verhält; in den folgenden Zeilen sollen dieselben kurz zusammengefaßt werden. Mit Bezug auf das schon früher Erwähnte muß man bedenken, in welchem großen Nachteil sich der Laryngektomierte gegenüber dem Normalsprechenden befindet. Dazu kommt noch, daß es womöglich zu verhüten ist, daß die zwei Prozesse (vitale Atmung und neue Luftschluckatmung) vollständig synchron miteinander verlaufen; denn inspiriert er in genau demselben Zeitmomente, wo er die Luft für seine Stimmproduktion sammelt (schluckt), so verursacht das meist ein zu großes Nebengeräusch und ruft auch gelegentlich stärkere Hustenstöße hervor; es kommt dann leicht zu jenem unangenehmen Resultat, gegen das wir ohnedies bei der Behandlung (siehe ausführlicher darüber im Abschnitte Übungstherapie) vom ersten Momente an, wo die Behandlung einsetzt, zu kämpfen haben, nämlich zu dem Resultat, daß die *Sprache durch den Atem (das Atemgeräusch) erdrückt wird*“ und dadurch an Verständlichkeit ungemein einbüßt.

Diese Vorgänge wurden deshalb näher studiert und zunächst die thorakale und abdominale Atmung während des Sprechens Laryngektomierter aufgenommen. Meine diesbezüglichen ausführlichen Resultate sollen in einen besonderen Arbeit publiziert werden und ich möchte an dieser Stelle nur einige mir wichtig erscheinende Punkte resümierend zusammenfassen.

1. *Es gibt bei Laryngektomierten eine Reihe von bestimmten Sprechatemtypen.*
2. Besonders auffallend sind *zwei Haupttypen*: Bei dem einen wird mit dem neu produzierten Worte, manchmal auch mit jeder neuen Silbe, neu eingeatmet — hier ist noch ein Kampf zwischen der neuen Art des Sprechens und

der gewöhnlichen vitalen Atmung, während beim zweiten Typus die Atmung fast wie de norma verläuft (s. Abb. 8 und 9).

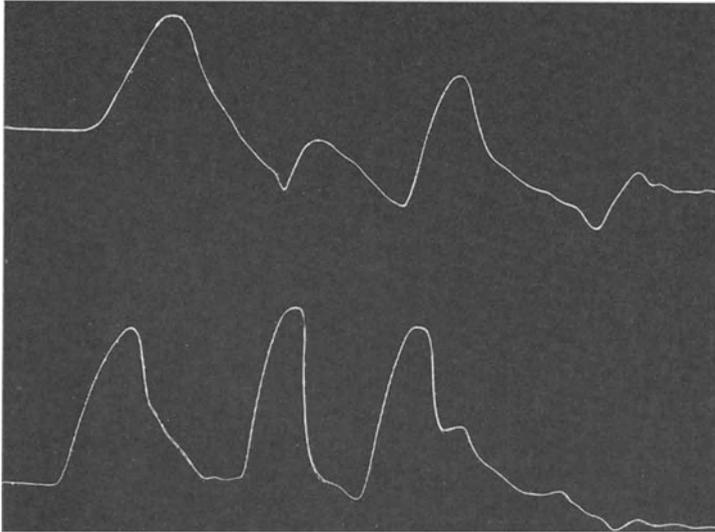


Abb. 10. Nach 2 Monate langer Übung. Die Bauchatmungskurve ist viel regelmäßiger und stärker ausgesprochen, als die thorakale.

3. Zwischen diesen Haupttypen gibt es zahlreiche Übergangs- und Mischformen.

4. Bei einer großen Anzahl von Fällen — und das scheint mir ein interessanter Befund zu sein — kann man schon aus dem Pneumogramm schließen, wo sich der vikariierende Luftkessel resp. die Pseudoglottis befindet. Es zeigte sich nämlich, daß je tiefer diese beiden letzteren Ersatzorgane liegen, desto mehr die abdominale Komponente der Atmung zu Hilfe genommen wird; je höher diese Organe, resp. deren Ersatzfunktionen liegen, desto mehr ist die thorakale Atmung am neuen Sprechvorgang beteiligt. Es ist das durchaus plausibel, wenn wir annehmen, daß eben mit Zuhilfenahme dieses oder jenes Teiles der Atmung eine Art von *Auspressen der Luft* (als Effekt der Luftkesselfunktion) für die Zwecke der Pseudoglottis stattfindet.

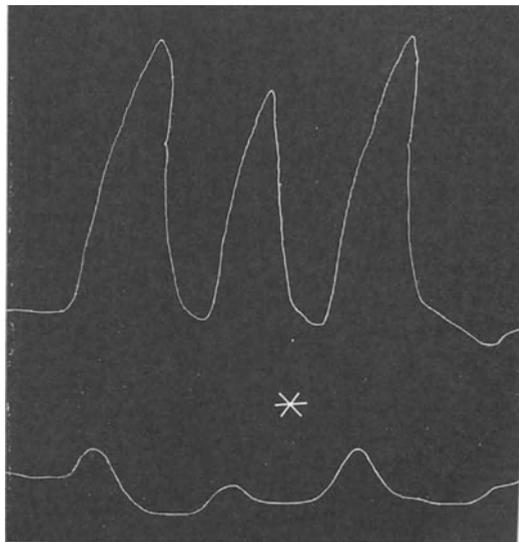


Abb. 11. Derselbe Patient (wie Abb. 10) nach 1½ Jahren. Nunmehr prävaliert die thorakale Kurve. Der Atemtypus ist stabilisiert.

5. Die Sprechatemtypen der Laryngektomierten ändern sich im Laufe der Zeit und zeigen erst nach Jahren eine gewisse Stabilität (s. Abb. 10 und 11). „Es hängt dies natürlich mit dem von mir beschriebenen „Wandern

des Luftkessels“ zusammen, ebenso mit an anderen in dieser Arbeit besprochenen Stellen wichtigen Momenten, nämlich der Bahnung, Gewöhnung usw.

Das nur eine kurze Zusammenfassung der bis nun gefundenen Resultate. Jedenfalls können meine Untersuchungen den von R. SCHILLING am Schlusse seiner so überaus wertvollen Arbeit ausgesprochenen Gedanken: „Es wäre von Interesse festzustellen, wieweit diese STERNschen Typen mit den aus meinen Beobachtungen sich ergebenden Gesichtspunkten eines von der vitalen Atmung abhängigen und eines selbständig arbeitenden Pumpwerkes zusammenfallen“ für eine große Anzahl von Fällen stützen. Weitere Untersuchungen werden uns in die Lage versetzen, hier noch feiner differenzieren zu können.

Auch die *Tonhöhe* der einzelnen Lautverbindungen sowie die der Konversationsprache habe ich bei Laryngektomierten untersucht (s. Abb. 12, 13 u. 14). Auch hier ergaben die einzelnen Formen des Sprechens divergente Resultate, aber im großen und ganzen sind die dabei zu beobachtenden Höhenunterschiede recht geringe. Es ist das leicht erklärlich. Wenn wir daran denken, daß normalerweise die Höhe eines Tones von 3 Faktoren abhängt (Atemdruck = Kraft des Anblasens, Länge der Stimmlippen und Spannung derselben), die, wenn man nur die ganzen und halben Töne in Betracht zieht, bei einem angenommenen Umfang von etwa 2 Oktaven etwa 24 Tonfolgen unterscheiden lassen, so wird man es begreiflich finden, daß der Laryngektomierte nur über wenige Töne verfügen kann, da er ja die genannten in Betracht kommenden Faktoren nur wenig willkürlich zu beeinflussen vermag.

Sicher ist, daß der zweite Faktor, i. e. *die Veränderung der Länge seiner die Pseudoglottis darstellenden „Ersatzstimmlippen“*, bei ihm gar nicht oder nur unerheblich in Betracht kommt. Das geht aus der einfachen, auf den vorliegenden anatomisch-physikalischen Verhältnissen basierenden Überlegung hervor. Bleiben also noch die Kraft des Anblasens und die Veränderung der Spannung. Wo immer wir in dem einzelnen Falle die Bildung des substituierenden Luftkessels finden (ob im Hypopharynx, Oesophagus usw.), die Möglichkeiten, die vikariierende Glottis mit einer verschiedenen Luftmenge des Ersatzluftkessels anzublasen, sind wohl nur geringe. Immerhin gibt es Fälle, *wo durch Verstärkung und Abschwächung des den Anblasestrom liefernden Mechanismus die Tonhöhe der Pseudostimme variiert werden kann*. Am meisten beeinflussbar ist die Enge, welche die Pseudostimme hervorruft. Wenn STRÜBING z. B. die Ansicht aussprach, daß die die Pseudoglottis bildenden Teile in bezug auf die Spannung keiner Modifikation fähig seien, so ist das nur bedingt richtig, nämlich insoweit, als eine *direkte* Veränderung der Spannung unserem Willen wohl kaum unterliegt. Aber wir können indirekt auf die Spannung wirken (siehe Therapie), teils durch verschiedene Bewegungen des Halses allein, teils durch Bewegungen des ganzen Kopfes usw. Das benützen wir ja auch bei der Behandlung derartiger Fälle und verdanken diesem Vorgehen manche erhebliche Besserung der Pseudostimme.

Aus meinen diesbezüglichen Untersuchungen ging hervor, daß die Stärke des Anblasestromes bei Laryngektomierten nur wenig variiert werden kann und demgemäß wenig Einfluß auf die Veränderung der Tonhöhe hat¹, hingegen die Spannung der Pseudoglottis in indirekter Weise durch Bewegungen des Kopfes usw.

¹ Beiläufig bemerkt scheint das von JOHANNES MÜLLER gegebene Gesetz *von der Kompensation der physischen Kräfte am Stimmorgan* nur bedingt richtig zu sein. Weniger, was das Verhältnis von Länge und Spannung der Stimmlippen anbelangt, als daß die Stärke des Luftstromes und deren Einfluß auf die Höhe des Tones nicht für alle Fälle klargestellt und die von ihm aufgestellten kompensierenden Bedingungen meines Erachtens, wie erwähnt nur bedingt richtig ist. Vielleicht wird es mir möglich sein, bei Gelegenheit auf dieses wichtige Gesetz, das ohne bisher nachgeprüft worden zu sein, sich wie ein Dogma weiter erhält und dabei sicher in bestimmten Belangen nicht ganz richtig ist, noch näher zurückzukommen. (Die Vermehrung des Luftdruckes scheint nur indirekt *durch Vermehrung der Spannung* von Einfluß auf die Tonhöhe zu sein.)

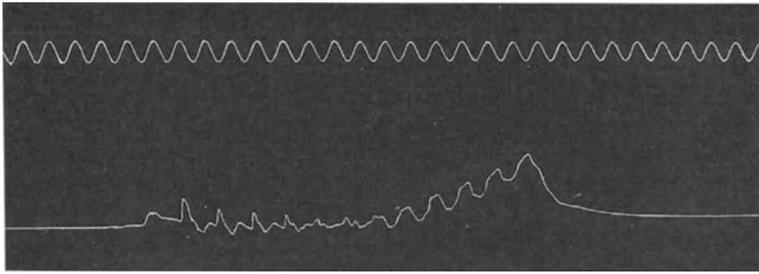


Abb. 12. Aufnahme mit dem ROUSSELOTSchen Sprachzeichner.

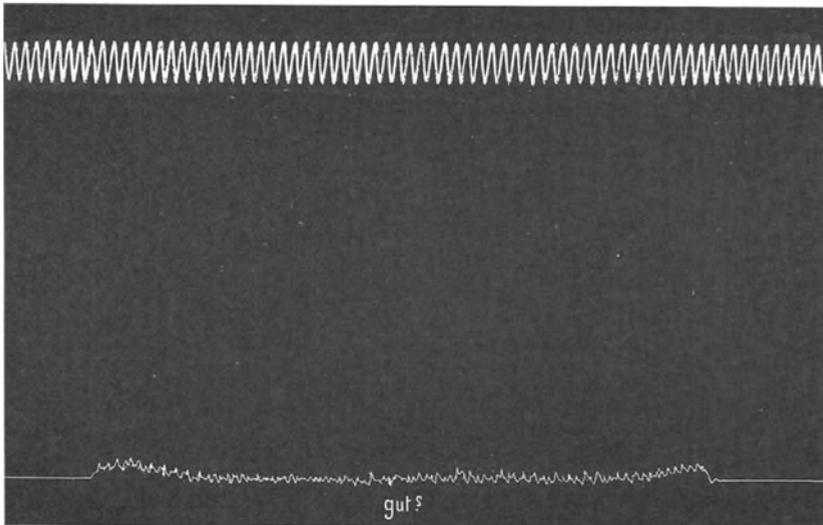


Abb. 13. Das Wort „gut“ in einem Fragesatz. Aufgenommen mit dem Sprachzeichner von SCRIPTURE.

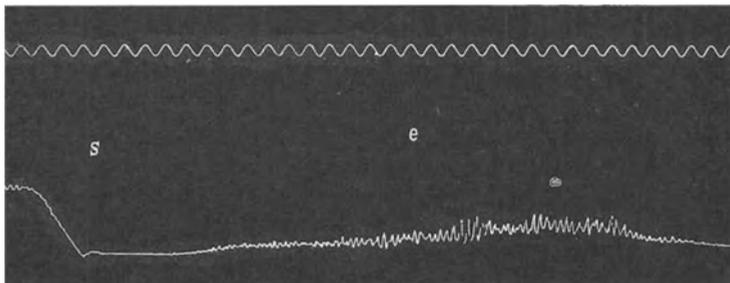


Abb. 14. Die Silbe „se“ aus dem bekannten FLOROWSchen Liede „Letzte Rose“. Bei mehrfachen Aufnahmen schwankte die Tonhöhe zwischen 312 und 330 Schwingungen, (dis, e, und noch etwas höher).

nicht unerheblich variierbar ist und man die Modulation der Stimme solcher Patienten in günstigem Sinne beeinflussen kann. Daß es freilich möglich ist, sogar 2 Oktaven Stimmumfang, wie es einer von unseren Fällen erreicht hat, durch systematische Übung zu gewinnen, ist ein Resultat, das alle unsere Erwartungen übertroffen hat (siehe untenstehende Tabelle). Aus der Tabelle geht des weiteren hervor, wie groß der Wert der Übungen ist und wie die Patienten angewiesen werden sollen, auch wenn sie schon ein befriedigendes Resultat punkto Sprache erreicht haben, immer weiter zu üben, um die Modulation ihrer Stimme weitmöglichst zu vervollkommen.

Tabelle. Der Stimmumfang Laryngektomierter.

Fall	Nach 2 Wochen	Nach 2 Monaten	Nach $\frac{1}{2}$ Jahr	Nach 1 Jahr und mehr	Veränderungen der Tonhöhe durch Verände- rung der „vika- rierenden Atmung“	Veränderungen der Tonhöhe durch Verände- rung der Spannung
1	nur Geräusch	nur Geräusch	F—G	F—G	keine	ja
2	nur Geräusch	E	E—F	E—G	keine	ja
3	(D?) E—F	E—Fis	E—A	E—A	ganz geringe	ja
4*	A	G—Fis	G—g	A—h	geringe	nicht sicher festzustellen
5	nur Geräusch	?	Fis	F—G	keine	ja
6	nur Geräusch	E—As	E—As	D—A	geringe	deutlich zu sehen
7	nur Geräusch	(D?) Es	Es—G	Es—c	geringe	deutlich zu sehen
8	F	F—c	F—a	G—a	ganz geringe	sehr deutlich festzustellen
9	D(?) E	E—F	E—H	E—H	geringe	ja
10*	H	H—d	H—as	H—d ₁	keine	deutlich zu sehen
11	nur Geräusch	nur Geräusch	?	E—F	keine	nicht sicher festzustellen
12	G	G—B	G—B	G—B	keine	nicht sicher festzustellen
13	A	F—e	E—ges	E—e—e ₁ (!!)	geringe	sehr deutlich festzustellen
14	nur Geräusch	?	E	E—F	keine	ja
15	C—D	D—D	D—Fis	D—G	geringe	ja
16	nur Geräusch	nur Geräusch	?	E—F	ganz geringe	nicht sicher festzustellen
17	E	E—F	E—F	F—B	ganz geringe	ja
18	D—A	F—H	F—e	F—f	geringe	nicht sicher festzustellen
19	nur Geräusch	F	F	F—G	ganz geringe	nicht sicher festzustellen
20*	A	F	F—a	F—ais	keine	ja
21	nur Geräusch	D ?	E	E—G	geringe	nicht sicher festzustellen
22*	H	H—e	H—c ₁	e—g ₁ (!!)	keine	ja
23	nur Geräusch	E—As	E—As	D—As	ganz geringe	deutlich festzu- stellen
24	A	F—e	E—ges	E—ges	keine	nicht sicher festzustellen
25	F	F—c	F—cis	F—e	geringe	ja

Die mit * bezeichneten Fälle beziehen sich auf weibliche Patienten.

Eine Reihe von weiteren Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen resp. nur so weit gediehen, daß ihnen bloß der Wert einer „vorläufigen Mitteilung“ zukommt. So z. B. habe ich gemeinsam mit Kollegen Doz. Dr. LIEBESNY,

Assistent am hiesigen physiologischen Institute, die Frage in Angriff genommen, *welche Rolle dem Zwerchfell beim Sprechmechanismus Laryngektomierter zufällt.* Ich habe in meinen früheren Ausführungen betont, daß sich die Wirkung der beiden Luftkessel (die Lungen und der substituierende Luftkessel für die Sprache) in gewissem Sinne kreuzt. Ohne noch zu einem endgültigen Resultate gelangt zu sein, können wir doch schon heute sagen, daß in vielen Fällen dem Diaphragma eine größere Rolle zufällt, als bisher angenommen wurde. Man sieht nämlich (unter dem Röntgenschirm) eigentümliche ruckartige Bewegungen des Zwerchfells, die offenbar dazu dienen, in geeigneten Fällen *komprimierend auf das distale Ende des Oesophagus oder die Magenblase zu wirken und so die Luft leichter auszustoßen.* Daß diese Bewegungen mit der vitalen Atemfunktion gar nichts zu tun haben, läßt sich dadurch erweisen, daß dieselben auch dann weiter zu beobachten sind, wenn sich der Patient für einige Sekunden die Kanüle zuhält und spricht. Das Zwerchfell scheint hier also, allerdings in einem ganz anderen Sinne als beim gewöhnlichen Sprechen, als Hilfsfaktor der neuen Sprechbildung zu funktionieren. Und so gibt es eben noch eine ganze Reihe von hierhergehörigen Fragen, die ihrer Lösung noch harren und deren näheres Studium zweifelsohne noch über manches derzeit Unklare Licht verbreiten wird.

Die Phonationsbewegungen am Oesophagus hat zuerst STUPKA als „Phonationsphänomene“ beschrieben, während SEEMANN ein Jahr später (1922) die Phonationskontraktionen bei der Laryngektomiersprache feststellte. Dadurch hat SEEMANN die physiologischen Grundlagen der Sprechbildung für diejenigen Fälle, wo sich bei Laryngektomierten spontan eine Oesophagussprache bildet oder wo dieselbe durch eine systematische Übungstherapie erzielt wird, gegeben. Mittels einer eigens hierzu konstruierten ösophagealen Registriersonde konnten die Phonationsbewegungen graphisch festgehalten werden (siehe die diesbezügliche Publikation SEEMANNs). Bei dieser Gelegenheit macht SEEMANN auch auf die wertvollen Arbeiten von DREYFUSS aufmerksam, der gezeigt hat, daß der *Musc. constrict. pharyngis inferior* für die Phonation von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. — Die SEEMANNschen Untersuchungen sollen zeigen, daß der äußere Oesophagusmund für die Ausbildung der Sprache ohne Kehlkopf aus physiologischen Gründen geradezu prädestiniert ist.

Eine ganze Reihe von tiefgründigen Untersuchungen, Beobachtungen und hochinteressanten Schlußfolgerungen über den Sprechmechanismus Laryngektomierter verdanken wir SCHILLING. Er weist zunächst darauf hin, daß eine ganze Reihe von Untersuchungen über die Pseudostimme bei Patienten, die vor dem Verluste ihrer Larynxstimme über eine auf natürlichem Wege entwickelte Sprache verfügten, vorliegen. Hingegen existieren nur ganz wenige Untersuchungen (von BANDLER, STÖRK, CZERMAK, C. SEILER, NADOLECZNY) über Fälle, wo von vornherein sich die ganze Sprachentwicklung auf einer „Pharynxstimme“ aufbaute. Hierher gehört vor allem ein von SCRIPTURE gut beobachteter Fall:

17jähriges Mädchen, mit 3 Jahren Tracheotomie, seitdem Kanülenatmerin bei vollständigem Larynxverschluß. Bildung der Pseudoglottis zwischen Zungengrund und Grenze des harten und weichen Gaumens. Stimmumfang etwa 1 Oktave, mit Kehltenschreiber aufgenommene Veränderung der Tonhöhe durch Spannungsänderung der Pseudoglottis. Alle Vokale können in jeder Tonhöhe gebildet werden, die Konsonanten erfahren ebenfalls eine recht gute Bildung, nur die Stimmfestigkeit fehlt bei den Mediae. SCHILLINGs Fall S. wurde mit 3 Jahren wegen Diphtherie tracheotomiert und ist seitdem Kanüenträger. *Kein Larynxlumen.* Der Larynx ist luxiert durch eine von rechts hinten unten nach links vorne oben schräg verlaufende Narbe. Der zur Zeit der Untersuchung 17jährige junge Mann verfügt über eine gute Sprech- und Singstimme. Die Untersuchung des Pneumogramms ergab, daß *die Ausatemungsphasen beim Sprechen oft durch lange expiratorische Stillstände ausgezeichnet sind.* Dieselben dienen nach der Ansicht SCHILLINGs dazu, um das Kanülingeräusch zu vermeiden oder auszuschalten. Das „Pharynxpumpwerk“ entspricht

räumlich ungefähr dem Hypo- und Mesopharynx und besitzt eine erhebliche Tiefe. Als Hauptmuskeln zu seiner Verkleinerung (beim Sprechen) sind der Constrictor pharyngis und die Zungenbeinheber, namentlich der M. stylohyoideus und der hintere Bauch des M. digastricus anzusehen. Die Pseudoglottis wird so gebildet: *Zungengrund und weicher Gaumen legen sich aneinander wie beim Mechanismus der Gegenschlagspfeife*. Diese Beteiligung der Zunge an der Bildung der Pseudoglottis ermöglicht natürlich infolge der feinen Regulierbarkeit ihrer Spannungsverhältnisse einen recht großen Stimmumfang bei guter Modulationsfähigkeit der Stimme. Natürlich leidet aber darunter, *da die Zunge bei der Pseudoglottisbildung beteiligt ist*, die Deutlichkeit der Aussprache des Patienten, speziell von solchen Worten, deren Laute im 3. Artikulationsgebiet liegen. Die einzelnen Silben reihen sich kontinuierlich aneinander, trotzdem konnte mittels eines Registrierapparates festgestellt werden, daß für jede Silbe ein neues Luftquantum benötigt wird. *Klanganalytisch* zeigte sich eine kontinuierliche Veränderung der Periodenlänge (beständige Veränderung der Höhe des Grundtones) und eine beständige Veränderung der Struktur der Periode und damit des Vokalcharakters. (Die Kontrollkurve zeigt annähernde Konstanz der Periodenlänge und gleichbleibende Vokalstruktur durch die ganze Vokaldauer hindurch.) Die aufgenommenen Perioden zeigten nur am Anfang und am Ende des gesprochenen Vokals *Vokalcharakter*, während das Mittelstück des Gesprochenen nur *Simusschwingungen* aufwies. Trotzdem kam der Vokalcharakter zum Ausdruck. Es schienen hier, wie NADOLECZNY meint, die Formanten vorhanden zu sein, ganz „unabhängig von der Höhe des Grundtones, der stark anstieg“. Der 2. Fall SCHILLINGS zeigte bezüglich der Magenblase dieselben Verhältnisse, die ich oft gesehen habe. Er sagt darüber: „Wir sehen im Röntgenschirm, wie die Magenblase mit jedem Laut mit dem Zwerchfellschatten etwas in die Höhe steigt und sich verkleinert, jedoch nach jedem Laut sofort wieder die frühere Größe erreicht und sinkt.“ Dieser Fall ist speziell hinsichtlich des Verlaufes der Atembewegungen während der Produktion der „Pseudostimme“ (Pharynxstimme) gut durchuntersucht. Ich möchte diesbezüglich auf die Originalarbeit verweisen und nur einige bemerkenswerte Tatsachen hervorheben. Es fand sich während der Sprechatmung eine fast vollständige Ruhigstellung des Thorax. Der Autor erklärt dieselbe mit dem Bestreben des Patienten, das Expirationsgeräusch nach Möglichkeit abzuschwächen, eine Beobachtung, die auch FRÖSCHELS in einer seiner Arbeiten sehr richtig hervorhebt. Bezüglich der anderen von ihm hier gefundenen Ergebnisse weist SCHILLING auf die prächtige Arbeit von DAHMANN hin, der in einer physiologischen Studie gezeigt hat, *wie die Atmung das Speiseröhrenlumen beeinflusst*. DAHMANN selbst ist in bezug auf einige seiner Schlußfolgerungen sehr vorsichtig, da, wie er bemerkt, es sich um das Ergebnis einer Registriermethode handle, deren technische Maßnahmen, wie das Einlegen eines Balles, vielleicht manchen normalen Vorgang überlagern oder entstellen. Aber das Wesentliche, was er gefunden hat, ist, abgesehen von seiner eigenen dankenswerten vorsichtigen Stellungnahme, sicher zu Recht bestehend und für den Laryngektomierten-Sprechmechanismus wenigstens einer Anzahl von Fällen ungemain wichtig. So fand ich z. B. in der letzten Zeit bei 2 Kranken, daß die letzte Phase der Zwerchfellsenkung (SCHILLING hat das schon früher beschrieben) zum Zwecke der Auspressung der Luft aus dem Magen benützt wurde. Das findet nun seine Erklärung in den DAHMANNschen Untersuchungen, die gezeigt haben, (allerdings spricht er von *normalen* Versuchspersonen, mit denen Laryngektomierte auch hinsichtlich der vitalen Atemphasen nicht ohne weiteres verglichen werden können), daß der normale Atmungsvorgang auf den abdominalen Teil der Speiseröhre umgekehrt wie auf den thorakalen wirkt: „Die Einatmung verursacht im abdominalen Teil Verengerung des Lumens und Druckerhöhung, im thorakalen Teil Erweiterung und Drucksenkung. Die Ausatmung wirkt gerade umgekehrt.“ Um also noch kurz auf den Fall von SCHILLING zurückzukommen, so hat die Untersuchung ergeben, daß es zu einer vollständigen Umstellung des Atemtypus und Atemrhythmus kommt, was, wie SCHILLING sehr richtig betont, „eine gewaltige Umwandlung der Koordination“ darstellt.

J. Über einige spezielle Beobachtungen bei Laryngektomierten.

Ich möchte hier nur kurz vor allem über eine Beobachtung berichten, die ich als „*Wandern des Luftkessels*“ bezeichne. Im Laufe der letzten Jahre fielen mir nämlich einige Fälle auf, bei denen im Beginne der Übungstherapie und auch noch einige Monate nachher die Magenblase vergrößert war und als Luftreservoir diente, wo aber dann wiederholt im Laufe der folgenden Zeit vorgenommene Untersuchungen nur mehr eine mäßig vergrößerte resp. eine die normalen Dimensionen zeigende Magenblase nachweisen ließen. Auch die auskultatorische Verfolgung des Luftschluckens und Luftausstoßens zeigte eine

Verkürzung des Weges, d. h. das Luftreservoir stieg immer höher in den Oesophagus resp. Hypopharynx. Die Erklärung für diese bisher noch nicht beschriebene Erscheinung glaube ich in dem Umstande zu finden, daß die Kranken im Beginne der Therapie erst mühevoll die Luft sammeln müssen und beim Schlucken mit einer gewissen Kraftanstrengung nach unten stoßen lernen. Mit der Zeit gewinnen sie im Luftschlucken immer mehr Übung, kaum daß die Luft geschluckt ist, wird sie auch schon zur Stimmbildung verwertet, der Weg verkürzt sich derart immer mehr, und schließlich bringen es Übung und zweckentsprechende Bewegungen dahin, daß automatisch schon während des Luftschluckens auch gleich die Luft zur Pseudostimme umgewandelt wird. Ich darf vielleicht also die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen auf meine oben beschriebene Beobachtung lenken; wenn man derartige Patienten nach längerer Zeit wieder hört, so fällt einem neben der durch besondere und längere Übung besser gewordenen Sprechfunktion oft auch der Charakter derselben auf; er ist ein ganz anderer geworden und wenn man dann näher untersucht, so findet man nicht selten den Grund hiervon in dem *Wechsel des Entstehungsortes der Luftansammlung*, das, was ich eben als „Wandern des Luftkessels“ bezeichne. Es ist interessant, daß mir zu wiederholten Malen derartige Patienten spontan berichteten, sie müßten in der letzten Zeit „die Luft nicht von so tief herausholen“, sie haben es eben erlernt, rasch und zweckmäßig die Luft zu schlucken und für die neue Sprechweise zu verwerten.

Des weiteren seien 2 gut beobachtete Fälle von FRÖSCHELS mitgeteilt, die interessante Einzelheiten bieten.

Derselbe berichtet von einem Patienten, der 5—6 Silben ohne neue Luftaufnahme sprechen konnte, der „aber auch inspiratorisch“ sprach und dadurch seine Rede während des Einziehens der Luft nicht unterbrach. *Ich unterstreiche diese Beobachtung*, sagt FRÖSCHELS weiter, *die, soviel ich weiß, vereinzelt dasteht, weil dieses „inspiratorische“ Sprechen bei Ersatzstimmen ebenso gut klingt, wie das „expiratorische“*. Bei einem anderen Patienten ergab die Untersuchung, daß die Stimme eine „richtige Oesophagusstimme“ war. Ich möchte hierzu bemerken, daß FRÖSCHELS aber ausdrücklich betont, daß „in den ersten Wochen der Behandlung die Pseudostimme immer nach Schlucken der Luft erzeugt wurde“. Nach einiger Zeit konnte aber nachgewiesen werden, daß die Lautbildung durch Eindringen von Luft in die Speiseröhre erzeugt worden war. „Deutlich war auch zu sehen, daß gleichzeitig eine stoßweise Einatmungsbewegung der unteren Thoraxpartie und eine Vorwölbung der vorderen Bauchwand folgte.“ In der Tat zeigte die pneumographische Untersuchung, daß der störende Ton (s. weiter unten) mit lebhafter Inspiration und die Aussprache selbst mit Expirationsbewegungen einherging. Gemeinsam mit Dr. PRESSER stellte FRÖSCHELS durch den Röntgenbefund folgendes fest: „Der *Sprechakt* zerfällt in zwei *Phasen*. In der *ersten* vernimmt man einen eigenartigen Stimmtönen, in der *zweiten* spricht der Patient. In der *ersten Phase* tritt das Zwerchfell *inspiratorisch* tiefer, die Wände des Oesophagus weichen auseinander und der Oesophagus füllt sich deutlich mit Luft. *Diese Phase besteht also in einer inspiratorischen Ansaugung von Luft in den Oesophagus*. In der *zweiten Phase* tritt das Zwerchfell *expiratorisch* höher, die Wände des Oesophagus nähern sich einander allmählich bis zur Berührung, die Luft schwindet aus dem Oesophagus. *Es entspricht also dieser Phase ein expiratorisches Auspressen von Luft aus dem Oesophagus*. Die *Luftblase im Magenfundus* ist nicht wesentlich größer als dies der Norm entspricht. Weder ihre Größe noch die Intensität der ihr entsprechenden Aufhellung ändern sich während der verschiedenen Sprechphasen wesentlich.“ Es geht daraus hervor, daß der untersuchte Patient während des Einatmens Luft in den Oesophagus befördert und denselben dann während des Ausatmens wieder von Luft entleert. FRÖSCHELS sagt dann weiter: „Da aber diese Entleerung mit seinem lauten Sprechen synchron ist und andererseits die beschriebene Luftaufnahme in den Oesophagus jedesmal vor Beginn des Sprechens stattfindet, so ist erwiesen, daß die Oesophagusstimme des Patienten von der mit der Einatmung gleichzeitig in den Oesophagus aufgenommenen Luft bestritten wird; der Patient verhält sich also nicht so, wie die meisten von anderer Seite und speziell die so gut sprechenden, hier vom Kollegen STERN in der Gesellschaft der Ärzte in Wien vorgestellten Pseudostimmen“, die ja die Luft durch Schluckbewegungen aufnehmen.“ Dieser Patient besorgte demnach sowohl die Aufnahme und vielleicht zum Teile auch die Austreibung der Sprechluft mittels thorakalen und diaphragmatischen Bewegungen, welche zu einer Erweiterung bzw. Verengung der Lunge führen, also mittels

richtiger Atembewegungen. FRÖSCHELS macht hierzu noch folgende sehr bemerkenswerte Äußerung: „Es ist interessant, daß es unserem Patienten und den Fällen, welche auf analoge Weise ihre Oesophagusstimme produzieren, gelungen ist, instinktiv einen Vorgang in den Dienst ihrer Sprache zu stellen, der, wenn auch unter physiologischen Bedingungen bestehend (siehe dazu PAL), doch bei vorhandenem Larynx keinerlei Bedeutung für die Sprache besitzt und sicherlich keinem Menschen bewußt wird.“

Eine sehr schöne Studie verdanken wir auch BURGER und KAISER.

Auf Grund ihrer genauen Untersuchungen eines Falles legen sie Gewicht darauf, daß der Laryngektomierte auch seine normale Einatmung für den Sprechmechanismus ausnütze. (Eine Bemerkung MARSCHIKS — zit. nach FRÖSCHELS — beinhaltet „die Vermutung, daß Atembewegungen bei manchen Fällen von Oesophagusstimme eine essentielle Rolle spielen können“. Er nimmt ein aktives Öffnen der Kardialanheftung an, wie es sonst nur bei Schlucken, Erbrechen und Aufstoßen zustande kommt und betrachtet diesen Vorgang „als eine Art von Unterteil eines neu angelernten, komplizierten Mechanismus“. Er meint ferner, daß, da „G“ mühelos ausgesprochen wird, die Zunge da nicht beteiligt ist an der Bildung der Pseudoglottis. Das „H“ macht öfter Schwierigkeiten, „weil dieser Laut einen besonders großen Luftstrom benötigt“. L. KAISER beobachtete speziell die *Respirationsbewegungen am Naseneingang*, ferner die Atembewegungen der oberen Brust, der Magen- und der Bauchgegend — gleichzeitig also 4 Kurven. Es ergab sich folgende Schlußfolgerung: „Die Beteiligung der Nase bei den Respirationsbewegungen ist eine größere als allgemein angenommen wird.“

Ich möchte nun noch kurz einige in der Literatur besonders erwähnte neue Fälle besprechen und muß im übrigen diesbezüglich auf das beigefügte Literaturverzeichnis hinweisen.

So berichtet MARX über einen 24jährigen Mann, der infolge Sturzes auf die Reckstange mit dem Hals eine narbige Stenose im unteren Teile des Kehlkopfes erworben hatte und bei dem sich durch hastiges Biertrinken ein starker Ructus entwickelt hat, der dann zu einer Pharynxstimme benützt wurde. Der Patient behielt dieselbe auch dann noch bei, als nach Laryngofissur und Bolzenbehandlung sich die normale Stimme wiederherstellte. Er gebrauchte beide Stimmgattungen abwechselnd. Die Pseudoglottis lag direkt über dem Kehlkopf, vom Zungengrund und der Pharynxwand gebildet.

Interessant ist auch der 3. von SCHILLING beschriebene Fall. Er bemerkt, daß „an der Bildung des Pumpwerkes Speiseröhre und Magen beteiligt“ sind. Die linke Zwerchfellkuppe steht schon in der Ruhe erheblich höher als die rechte, sie steigt beim Sprechen mit der Magenblase in die Höhe und führt mit ihr bei jedem Laut eine ruckartig tanzende Bewegung aus, indem sie im ganzen höher steigt. Nun zeigt das Röntgenbild einen merkwürdigen Befund: Die Magenblase ist nach dem Sprechen größer als vorher und steht höher, ein Verhalten, das, wie SCHILLING betont, in seinem zweiten Falle nicht vorhanden war „und auch in anderen Fällen das Gegenteil gefunden wurde“. SCHILLING gibt folgende Erklärung dafür: „Die Funktion der Magenblase dürfte in diesem Falle nicht nur darin zu suchen sein, daß sie als Luftreservoir dient, sondern auch darin, daß sie dazu beiträgt, in dem ganzen für die Sprechfunktion ausgenützten Luftraum die nötige Gasspannung aufrecht zu erhalten.“ Es scheint, daß die Magenblase in diesem Falle (und wohl auch in anderen Fällen) zwischen zwei Druckkräften genommen wurde, nämlich zwischen der Zwerchfell- und der Bauchdeckenmuskulaturkraft. (Siehe auch meine gemeinsam mit LIEBESNY gemachten Beobachtungen.)

SCHILLING kommt auf Grund seiner weiteren Untersuchungen schließlich zu den so bemerkenswerten Resultaten, daß „je nach dem Ausmaß und der zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Komponenten der austreibenden Kräfte beide Möglichkeiten — *Vergrößerung oder Verkleinerung der Magenblase* — denkbar sind“. In dieser Feststellung finden wir auch meiner Ansicht nach die Erklärung für die von verschiedenen Beobachtern mitgeteilten, oft divergenten Befunde hinsichtlich der Funktion der Magenblase bei Laryngektomierten.

Auffallend erscheint mir eine Mitteilung von LEWIS. Er berichtet, daß von den 17 Fällen, die er beobachtet hat, nur 2 (!) eine sehr gute Pharynxsprache erlernt haben. Es ist mir unklar und wird auch von dem Autor nicht näher angegeben, worauf dieses schlechte Resultat zurückzuführen ist. Ist vielleicht die Technik der Übungstherapie nicht oder nicht richtig angewendet worden? Liegt vielleicht im Operationsverfahren die Ursache des unbefriedigenden sprachlichen Resultats, das sonst bei allen Fachkollegen ein ausgezeichnetes ist? Ebenso nicht ganz klar ist mir der Fall von KRYGOWSKA wegen der in dem Berichte wiedergegebenen Schlußfolgerung: Beim Sprechen wird durch den Oesophagus eine große Menge Luft in den Magen eingeführt¹, wodurch sich die Magenblase vergrößert.

¹ Zit. nach Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde Bd. 12, H. 4, S. 234.

Die Speiseröhre ist während des ganzen Sprechaktes mit Luft ausgefüllt; ihre Wände sind erweitert. Man hat den Eindruck, als ob der Kranke ständig Luft aus dem Magenreservoir in den Oesophagus herausdrückte. So zeigt das Röntgenbild die teilweise Erfüllung der Forderung SEEMANNs für den Magen als Luftreservoir (inspiratorische Vergrößerung, expiratorische Verkleinerung). Vielleicht besteht auch da, wie im vorhergehenden Falle, ein Druckirrtum, da doch *ich* den Magen als Luftreservoir ansehe und nicht SEEMANN.

Schließlich erwähne ich auch die von BERGER mitgeteilten interessanten Fälle. Bei beiden Fällen hat er konstatiert, daß der Windkessel „gewandert“ ist (STERN). Der eine Patient wurde wegen Carcinom laryngektomiert. Er benützt als Windkessel jetzt nur den thorakalen Teil des Oesophagus und den Hypopharynx, spricht mit sehr guter Pharynxstimme. Bemerkenswert ist, daß Patient wieder rauchen kann. Der andere Patient hat einen durch Unfall zertrümmerten Kehlkopf, der jetzt in geringem Grade wieder luftdurchgängig geworden ist, jedoch stimmlich stark funktionsbehindert ist. In der Ruhe atmet Patient durch sein Tracheostoma, beim Sprechen expiriert er teilweise durch den Larynx, spricht aber nicht mit der Stimmlippenglottis, sondern mit einer Ersatzglottis zwischen Zungenrund und hinterer Rachenwand. Neben den Lungen benützt er als akzessorischen Windkessel den Oesophagus, der vor dem Sprechen inspiratorisch und durch Würgen mit Luft gefüllt wird und während des Sprechens nach jeder Silbe wieder angefüllt wird, bei jeder Silbe ein wenig kollabiert, so daß man vor dem Röntgenschirm oscillierende Bewegungen sieht. „Patient kann bei zugehaltenem Tracheostoma auch mit der Stimmlippenglottis sprechen, jedoch lediglich stark heiser. Jedenfalls zieht er die Pharynxstimme vor.“

Der von BEUGER ausgesprochenen Ansicht, daß *Vorsicht hinsichtlich der Aufstellung von Klassifikationen und Gesetzmäßigkeiten* des Sprechmechanismus geboten sei, stimme ich bei, da sich, wie ich schon zu wiederholten Malen zu beobachten Gelegenheit hatte, der Typus dieses Mechanismus und damit auch alle mit ihm in Verbindung stehenden Faktoren (vitale Atmung usw.) sogar noch nach Jahren ändern können. Aus diesem Grunde habe ich in der vorliegenden Arbeit davon Abstand genommen, neben den bereits bekannten Haupttypen des Sprechmechanismus noch Nebentypen, Mischtypen usw. aufzustellen. Solche sind natürlich vorhanden und sollen bei Gelegenheit an der Hand eines großen gesammelten Materials des näheren besprochen werden. Bemerkenswert sind auch die Fälle von MENZEL, SUDECK, BENJAMIN, HEDNICK, DÉNES, GUTHRIE, MARSCHIK, GÖBEL, BROWN, KAPLAN, DOBROGAEW, BERGER, CHILLOW u. a.

K. Die Übungstherapie bei Laryngektomierten.

Bevor ich nun zum letzten Abschnitte, der Besprechung der Übungstherapie, schreite, ist es zur Erschließung des Verständnisses derselben notwendig, vorher noch über 2 Punkte zu sprechen und zwar: 1. über das Luftschlucken, die Aerophagie, und 2. über die Bedingungen, unter welchen Luft in den Magen hineingelangen kann.

Im Laufe meiner Ausführungen habe ich wiederholt vom Luftschlucken und dem ihm folgenden Luftausstoßen gesprochen. Machen wir uns klar, was darüber bekannt ist. Geringe Luftmengen werden nicht nur beim Essen, sondern auch beim gewöhnlichen Sprechen synchron mit der Atmung in den Pharynx und vielleicht auch noch etwas tiefer aspiriert. Es gibt auch Fälle, wo Menschen mit sehr hastigem explosivem Sprechen größere Luftmengen verschlucken und ructusartig herausstoßen. Bekannt ist auch, daß wir alle beim Essen mehr oder minder Luft mitschlucken und daß es auch da wieder Individuen gibt, die größere Mengen von Luft hierbei verschlucken, welche dann ructusartig ihren Weg nach außen findet. Weder in physiologischen Handbüchern, noch in denen der inneren Medizin fand ich eine Definition des *Ructus*. Einige Autoren sprechen von Ructus und denken dabei nur an einen bestimmten ösophagealen Mechanismus, andere verbinden damit ein akustisches Phänomen. Ich glaube, wir können von Ructus im allgemeinen dann sprechen, wenn Luft in die oberen oder unteren Speisewege aspiriert oder geschluckt wird und wenn dann diese

Luft, sofort oder auch später, passiv oder durch eine willkürliche bestimmte Tätigkeit des betreffenden Menschen, unter Entwicklung eines eigentümlichen Geräusches, den Organteil, wo sie sich angesammelt hat, wieder verläßt.

Bis zu einem gewissen Grade sind unsere Patienten demnach als *Aërophagen* zu bezeichnen; sie werden es entweder selbst oder wir machen sie mit Absicht zu solchen, um die Pseudostimme entwickeln zu können. Im Sinne unserer Definition sprechen wir also nicht nur dann von Aerophagie, wenn die Luft in die tieferen Teile der Speisewege gelangt, sondern im erweiterten Sinne auch dann, wenn sie überhaupt verschluckt wird resp. die Tendenz da ist oder willkürlich gefördert wird, daß dieser Akt vor sich gehe. Die Eruktion erfolgt dann so, daß während eines Schluckaktes die Kardia offen bleibt und nur die eben verschluckte Luft entweicht, oder die Luft sammelt sich längere Zeit im Magen an, um dann rasch in salvenartigen Eruptionen ausgestoßen zu werden; übrigens ist schon auch das Luftschlucken bisweilen mit einem Geräusche verbunden.

Im allgemeinen ist, wie wir wissen, *die Kardia bei der Phonation vom Oesophagus abgeschlossen*. Hier aber haben wir doch ganz andere Verhältnisse als sie de norma bestehen, vor uns. Fragen wir uns, wie überhaupt die *Öffnung der Kardia* vor sich geht, so müssen wir sagen, daß vielfache Untersuchungen (siehe Literatur) gelehrt haben, daß dies durch einen von der Oesophaguschleimhaut ausgehenden Reflex, der über das Zentralnervensystem durch die Bahn des Vagus verläuft, erzeugt wird. MIKULICZ meint, daß es die ösophageale Drucksteigerung ist, welche die Öffnung der Kardia auslöst. Nach anderen Autoren ist es der auf die Schleimhaut ausgeübte Reiz, der reflektorisch den Tonus herabsetzt und so die Öffnung der Magenpforte ermöglicht. Die Wertigkeit der einzelnen Komponenten des Verschlusses ist noch strittig. Nach HACKER, SAUERBRUCH u. a. sind die Zwerchfellschenkel der wichtigste Organteil hierfür; dem widerspricht aber die Überlegung, daß, wenn dies richtig wäre, durch jede Inspiration der Schluß hinfällig werden würde. GUBAROW u. a. nehmen einen ventilartigen Verschuß durch die schiefe Einpflanzung des Oesophagus an und andere Autoren sprechen dem Tonus der Kardia selbst die Hauptwirkung zu. Im allgemeinen stehen die Internisten derzeit auf dem Standpunkte, daß *der jeweilige Kontraktionszustand der Kardia auf dem Wechselverhältnis der erschlaffenden und tonisierenden Kraftkomponente derselben beruht*. Für unseren Spezialfall angewendet, heißt das nichts anders, als daß in den Fällen, in welchen die Magenblase als Luftreservoir funktioniert, die Öffnung der Kardia durch die mit dem willkürlichen Schluckakt verbundenen, immerhin großen Drucksteigerung im Oesophagus geöffnet wird. *Unter diesen Umständen kommt es eben, im Gegensatz zu den normalen Verhältnissen, beim Phonationsakt zur Lösung des Verschlusses zwischen Speiseröhrende und Magen.*

In einem früheren Abschnitte habe ich schon darauf hingewiesen, daß es zunächst Fälle gibt, die spontan eine gute Sprache erlernen; offenbar kommen dieselben bei bestehenden günstigen lokalen Verhältnissen durch eigene Versuche und große Geschicklichkeit von selbst auf den richtigen Weg des neuen Sprechmechanismus, den sie dann durch Übung, indem sie viel Konversation treiben, noch vervollkommen. Einen Nachteil konnte ich aber bei derartigen Fällen meist feststellen. Sie atmen synchron mit dem Luftschlucken, und so wird das Atem- resp. Kanülengeräusch ein überaus starkes, es deckt gelegentlich die neue Sprechweise, die also derart nicht das gewünschte Ziel erreicht. Im Gegensatz zu diesen Fällen, die also spontan eine gute Sprechweise erlangten, möchte ich die Fälle nicht unerwähnt lassen, bei denen trotz stimmärztlicher Behandlung ein Erfolg ausgeblieben ist. Von der immerhin großen Zahl von Laryngektomierten, die ich nachzubehandeln hatte, waren

es nur 2 Fälle, die über die Pseudoflüsterstimme nicht hinaus kamen. In dem einen Falle sah ich die Ursache in folgenden Momenten: 1. Er kam erst etwa 1½ Jahre post operationem zur Sprachbehandlung; erfahrungsgemäß geht es da schwerer, die Pharynxsprache zu erlernen, obgleich ich andererseits über Fälle verfüge, die mehr als 3 und 4 Jahre nach der Kehlkopfentfernung in die Behandlung traten und trotzdem in relativ kurzer Zeit eine gute Sprache gewannen. 2. Hatte dieser Patient zeitlebens mit dem Magen laboriert. Es gelang trotz aller Bemühungen — allerdings dauerte die Behandlung aus äußeren Umständen auch nur ganz kurze Zeit — nicht, den Ructus zu erzeugen, auch nicht ein Pharynxgeräusch, der Patient mußte sich mit seinem Pseudoflüstern begnügen. In dem zweiten Falle scheint mir allgemeine Schwäche und auch hohes Alter des Patienten, der übrigens nicht begriff, worum es sich handle, die Ursache für den Mißerfolg gewesen zu sein. Doch möchte ich bemerken, daß im allgemeinen das Alter bei der Erlernung der Pharynxstimme keine Rolle spielt und auch 60- und 70er das angestrebte Ziel ebenso leicht und gut erreichten, wie ihre jüngeren Leidensgenossen.

Es wäre nun die Frage zu beantworten, *wann der Phoniater mit der Behandlung zu beginnen hat*. Wir können dieselbe kurz beantworten. Sobald als möglich. Freilich hängt das in den meisten Fällen von der Wundheilung ab. Am leichtesten geht es bei den Fällen, wo man etwa 6 Wochen nach der Operation mit der Übungstherapie beginnen kann — indes haben wir genügend Fälle, die, per primam geheilt, schon nach 3 Wochen der stimmärztlichen Nachbehandlung übergeben werden konnten. Auf einen Punkt möchte ich noch besonderes Gewicht legen. Es ist ja begreiflich, daß, wie ich schon früher ausführte, die Patienten, die durch die Operation meist schon wochen- oder monatelang außerhalb ihrer Familie zubringen mußten, nun nach Hause eilen und auch die klinischen Stationen wegen Platzmangel sobald eben der Heilungsprozeß als solcher beendet ist, die Entlassung beschleunigen. Damit aber, glaube ich, tut man nichts Gutes. Denn niemand, der jemals schöne Sprecherfolge bei Laryngektomierten gehört hat, wird zweifeln, daß diese Nachbehandlung sicher *genau so wichtig ist*, wie die vorhergehende chirurgische, weil ja das erzielte Endresultat dem Kranken nicht nur den Verkehr mit den Nebenmenschen, sondern, wie wir es oft erleben, auch die Lebenserhaltungsmöglichkeit (im wirtschaftlichen Sinne) ermöglicht. Eilt man nun und hat vielleicht nur Zeit, gerade eben die Anfangsgründe des Sprechens dem Laryngektomierten beizubringen, so ist damit meist wenig getan. Hilflös tritt er wieder ins Leben zurück, jeder Erwerb ist ihm ungeheuer erschwert und nicht in letzter Reihe wirkt der sprachlose Zustand auf ihn auch psychisch deprimierend und setzt *seine ganze Lebensenergie und Widerstandskraft (!) in hohem Maße herab*.

Es mag vielleicht ein kühner Gedanke sein, den ich hier auszusprechen wage, aber vielleicht darf ich ihn auf Grund großer Erfahrung auf diesem Gebiete doch zu Papier bringen: Gerade unsere gutsprechenden Patienten und speziell diejenigen unter diesen, die wieder im Leben einen Beruf ergreifen konnten, sind *jahrelang rezidivfrei* und befinden sich unter den günstigsten statistischen Daten des Operateurs. *Die wiedergefundene Lebensfreude und Lebensenergie werden doch wohl in einigen Fällen* — das biologische Rätsel und die große, die Entstehung der Neubildungen betreffende, aber nicht beantwortete Frage, sowie das Auftreten von Rezidiven sei damit nicht berührt — *die allgemeine Widerstandskraft des Körpers in so hohem Maße heben, daß dem Gedanken wohl Raum gegeben werden darf, hier eine der Quellen, eine Art von Prophylacticum, gegenüber dem Auftreten von Rezidiven, erblicken zu dürfen*. Eine gute Sprache und Stimme bildet daher meines Erachtens erst die Krönung der Kunst des Operateurs.

Wenn ich nun daran gehe, die Übungstherapie selbst zu besprechen und quasi einen *Übungsplan* zu entwerfen, so muß ich an dieser Stelle nachdrücklich betonen, daß es hier keine feste Marschroute gibt. Es gibt weder einen bestimmten Vokal, Konsonant noch irgendeine Lautverbindung, von der man in allen Fällen auszugehen und weiter aufzubauen hat — das richtet sich ganz nach den individuellen Verhältnissen, nach der Intelligenz des Patienten, seiner Auffassungsgabe und Geschicklichkeit, — und jeder, der Gelegenheit hatte, sich mit dieser Art von Übungstherapie viel zu befassen, wird mir beipflichten, wenn ich sage: *Ich lasse mich da von dem Patienten sozusagen leiten*, d. h. ich gehe dem bestimmten Laute oder der Lautverbindung nach, der ihm am leichtesten fällt und wo die Stimmproduktion am besten gelingt, und von da aus schreite ich vorwärts. Um aber zu zeigen, wie man meist vorzugehen hat, will ich in den nun folgenden Ausführungen eine Art von Übungsplan entwerfen, der wohl in der größeren Anzahl von Fällen die mittlere Richtungslinie für die Gewinnung einer guten Pseudostimme zeigen dürfte.

Zunächst versuche ich dem Patienten klarzumachen, worum es sich handelt; intelligente Kranke folgen diesen Ausführungen, die möglichst einfach und verständlich gehalten sein müssen, stets mit großem Interesse, aber auch weniger Intelligente müssen verstehen lernen — das ist im Beginne das Allerwichtigste —, daß ihre sonstige Atmung ihnen bei Gewinnung der neuen Sprechweise nicht nur nicht nützlich ist, sondern daß sie dieselbe geradezu hindert, abgesehen davon, daß die Patienten, wenn sie ihre vitale Atmung mit den neuen Sprechversuchen verbinden wollen, ungemein rasch ermüden. Hier treten also gleich die ersten — sie sind vielleicht die bedeutendsten — Schwierigkeiten auf. Die Mithilfe der Lunge für das neue Sprechen ist durch Ausschaltung der Kommunikation zwischen Mundhöhle und Luftröhre überflüssig, direkt hindernd und auch unmöglich, aber wir dürfen nicht vergessen, daß *die zentrale Innervation weiter funktioniert* (!). Wir müssen also eine Art *Dissoziation* vornehmen. Und zwar geschieht das so: Der Patient atmet wie gewöhnlich ein; dann lassen wir ihn in der Inspirationsstellung plötzlich innehalten und gleich im darauffolgenden Momente Luft schlucken. Oder wir lassen ihn inspirieren, dann expirieren und am Schlusse des Exspiriums rasch Luft schlucken. Beide Wege sind gut, vielleicht der letztere, wie es auch HOPMANN hervorhebt, der leichtere und zweckmäßigere. Zur Unterstützung dieses ganzen Vorganges lasse ich die Hände (ähnlich wie bei den Atemübungen der Stotterer) seitlich auf die Brust, zwecks Kontrolle und Regulierung dieses Mechanismus, legen. Diese Übungen müssen von den Patienten nun in der Folgezeit fleißig fortgesetzt werden. Sie sind für die künftige Sprechweise eine Art von Vorübung. Sehr richtig weist KLESTADT darauf hin, daß das Auspressen der Luft besser erfolge durch allmähliches, in gleichmäßiger Stärke mit Zuhilfenahme der Speiseröhren- und Brustmuskulatur Vorgehen, als durch plötzliches Ausstoßen.

Neben diesen Übungen sollen möglichst bald auch solche gemacht werden, bei denen zunächst die Mundhöhle als Luftkessel benützt und hierbei die tonlosen Explosivlaute p, t, k hervorgebracht werden. Auch hier soll man trachten, jedwede Bewegung des Thorax oder des Abdomens zu unterdrücken. Die auf diese Weise entstehenden tonlosen Explosivlaute sind im Beginne nur wenig hörbar und daher rät GUTZMANN durch vor den Mund gehaltene Papierstreifen oder durch die Verbindung eines Mundansatzes mit einer ENGELMANNschen Kapsel die Kraft der Expirationsstöße dem Kranken objektiv vor die Augen zu führen und durch diese objektive Kontrolle die Grenzen seiner Leistung zu erweitern. Man geht dann zu Silbenübungen über, pa, pe, pi, po, pu, ta, te, ti, to usw., ka, ke usw. Auch ist es zweckmäßig, dieselbe Silbe hintereinander aussprechen zu lassen und schließlich zu versuchen, „in einem Zuge“, ohne

neue Luft zu schlucken, mehrere Silben zu produzieren. Als weitere Vorübungen soll man möglichst geräuschlose, saugende, schlürfende und schluckende Bewegungen ausführen lassen, ferner Bewegungen mit den Lippen, Kiefern und der Zunge und speziell Übungen mit dem Laute K unmittelbar nach einer Schluckbewegung, weil dadurch die Bildung einer Pseudoglottis und überhaupt der Pseudosprache gefördert wird.

Gleich am ersten Tage oder im Verlaufe der ersten Tage der Übungstherapie wurde ich zwecks Hervorbringen des Ructus — es ist ganz merkwürdig, wie manche Menschen jeden Moment zu rülpsen vermögen, während anderen dieser Mechanismus schwer fällt — folgendes Verfahren an. Ich lasse den Patienten irgendein gasbildendes Mineralwasser oder die gewöhnliche Brausemischung (Acid. tartaric. + natr. bicarbon.) nehmen und sage ihm nun folgendes: Sie werden jetzt aufstoßen; um nun aber dieses Aufstoßen für ihr künftiges Sprechen verwerten zu können, müssen sie *mit dem Aufstoßen zugleich eine Silbe verbinden*, etwa die Silbe Ka, Go od. dgl., evtl. die Worte gut oder Gott. Patient muß also *vor* der Bildung des Aufstoßens in einer bestimmten Artikulationsstellung verharren — ich nenne das „*Bereitschaftsstellung*“ — und nun trachten, im Momente des Ructus auch gleich die artikulierte Silbe mitzubilden. Ist das gelungen, so muß er sich bemühen, nach der Bildung dieser ersten Silbe sofort den gleichen Mechanismus zu wiederholen. Ich habe Fälle gehabt, die schon am ersten Tage der Übungstherapie, dank diesem Vorgehen, das Wesen der Pseudostimme erlernt haben; bei anderen dauert es natürlich viel länger, aber ich glaube immerhin sagen zu dürfen, daß durch dieses methodische Verfahren nicht nur die Behandlungsdauer wesentlich abgekürzt, sondern die Bildung der Pseudostimme selbst überaus erleichtert wird.

Vorteilhaft ist es, wenn man schon in den ersten Tagen der Übungstherapie bereits gutschprechende Patienten dem Lernenden vorführt; es macht sich dadurch nicht nur eine starke psychische Beeinflussung im günstigen Sinne geltend, sondern ich habe schon zu wiederholten Malen Gelegenheit gehabt festzustellen, wie manche Patienten dadurch ungemein viel für sich gewinnen — sollte auch da vielleicht der *Sinnestypus (Vorstellungstypus)* eine große Rolle spielen? Sie ahmen den Sprechmechanismus instinktiv und intuitiv gut nach und unterstützen auf diese Weise den Therapeuten in nicht zu unterschätzender Weise.

Schließlich soll noch eine Frage kurz gestreift werden, die in engem Zusammenhange mit unserem Thema steht, die Frage, ob denn der durch den Sprechmechanismus bei den betreffenden Fällen habituell gewordene Ructus und die im Zusammenhange damit stehende Vergrößerung der Magenblase nicht irgendwelche Nachteile und Beschwerden für die Patienten haben. Die Stellung dieser Frage ist um so mehr berechtigt, als es ja bekannt ist, daß durch *Aërophagie* — und wir haben ja hier denselben oder wenigstens einen sehr ähnlichen Prozeß vor uns — gelegentlich nicht nur erhebliche Beschwerden seitens des Herzens, der Atmung usw., sondern direkt lebensbedrohende Erscheinungen, ähnlich den durch akute Dilatation oder Atonia ventriculi hervorgerufenen, beobachtet wurden. Die Erfahrungen, die ich zu machen Gelegenheit hatte, waren folgende: Bei einer geringen Anzahl von Patienten zeigten sich im Beginne der Übungstherapie leichte Beschwerden, wie Atembeklemmungen, Tachykardie und dergleichen und nur in 2 Fällen waren dieselben sehr unangenehm und von bedrohlichem Charakter. Man muß also bei der Therapie immerhin eine gewisse Vorsicht obwalten lassen und so sehr es angebracht ist, daß die Patienten den neuen Mechanismus üben, so muß man besonders im Beginne der sprachärztlichen Behandlung darauf strenge achten, daß nicht zuviel und nicht zu lange geübt wird. Es ist begreiflich, daß die Kranken, schon aus großer Freude über die Erlangung der Pseudostimme mit großem

Eifer üben, um sich womöglich bald mit ihrer Umgebung verständigen zu können; die phoniatische Behandlung bildet ja auch den Schlußstein der Therapie, die den Laryngektomierten ohnedies meist Wochen oder Monate durch die vorausgegangenen Operationen und deren Nachbehandlung aus dem Kreise seiner Familie gerissen hat, er „eilt“ und übt daher übereifrig. Das muß man nun mit dem Hinweis auf evtl. damit verbundene Gefahren dämmen. Es gibt Fälle, wo alle Energie dazu verwendet werden muß, den Reiz der abnormen Bewegung (des Luftschluckens), der sich bei manchen Kranken ähnlich wie bei den Aërophagen, immer wieder einstellt, zu unterdrücken; hierbei bediente ich mich des öfteren eines alten Mittels: Es wird ein Propfen (aus Kork oder Holz) zwischen die Zähne gesteckt und dadurch jede Aspiration und jedes Schlucken der Luft zumindest sehr erschwert.

Zurückkehrend nun zur oben gestellten Frage, habe ich also, bis auf wenige Fälle, keinerlei wesentliche Beschwerden, die durch den Mechanismus der Sprech- und Stimmbildung Laryngektomierter verursacht sein konnten, festgestellt. Die Erklärung hierfür dürfte in folgenden Tatsachen liegen. Aus den früheren Darlegungen wissen wir, daß der jeweilige Kontraktionszustand der Kardia im allgemeinen bedingt ist durch das Wechselverhältnis einer *tonisierenden* und einer *erschaffenden* Kraftkomponente derselben. Erstere liegt in der Kardia selbst, die letztere ist bedingt durch den von der Oesophagus-schleimhaut ausgehenden Reflex resp. durch eine im Oesophagus entstehende Drucksteigerung. Auf unseren besonderen Fall angewendet, sind wohl die größeren Mengen Luft, die verschluckt werden, genügend geeignet, die Öffnung der in Ruhe sonst geschlossenen Kardia leicht zu ermöglichen. Während aber beim Aërophagen die Luft nach jedesmaligem Schlucken — auch diese Fälle zeigen natürlich ein verschiedenes Verhalten — meist nicht immer gleich ausgestoßen wird und sich in bedeutenden Mengen im Magen ansammelt, um dann explosionsartig herausgestoßen zu werden, konnten wir bei vielen Fällen unserer Laryngektomierten beobachten, daß, wenn Luft in den Magen geschluckt wurde, sie im nächsten Momente (während die Kardia, wie sich mit der Aërophagie beschäftigende Autoren meinen, noch offen steht) herausgestoßen, resp. zur Stimmbildung verwendet wurde, in anderen Fällen allerdings erst nach mehrmaligem Schlucken die Verwertung hierzu fand. Hierdurch wird — die Frage des Bestehens einer vergrößerten Magenblase bei Laryngektomierten ist damit nicht tangiert — verhindert, daß es zu übergroßen Luftansammlungen mit deren konsekutiven Beschwerden kommt; denn unsere Patienten setzen sozusagen die geschluckte Luft durch deren Verwertung für die Konversation sofort zweckdienlich um, und damit ist wohl auch das Fehlen größerer Beschwerden zu erklären. Daß hier Anpassung, Gewöhnung oder, vielleicht besser gesagt, *eine neue „Bahnung“* zweckdienlich eingreift, wird wohl ebenfalls ein unterstützendes Moment bilden. Und auch noch in einem anderen Umstande, den ich schon früher berührte und als „*Wandern des Luftkessels*“ bezeichnet habe, erblicke ich den Grund des Ausbleibens größerer Beschwerden: Die Magenblase ist für viele Fälle eben nur *vorübergehend* der Luftkessel und der Magen leidet deshalb nicht in dem Maße, wie bei den meist neuropathischen Aërophagen, wo oft Jahre oder gar Jahrzehnte hindurch dieser abnorme Mechanismus stetig geübt wird.

Eine bestimmte Ordnung in der Reihenfolge der zu übenden Laute gibt es, wie ich schon betonte, nicht, doch hat es sich in der Praxis am zweckmäßigsten erwiesen, recht bald die tönenden Dauerlaute w, s usw., dann auch die tonlosen Reibegeräusche f, sch, ss zu üben, weil diese die Pseudostimme verstärken helfen. Man lasse dann auch Worte wie Gott, gut, Duft, Gatte, Gitter, Kiste, Kuckuck, Theater usw. üben. Bei den Worten mit 2 und mehr Silben muß die

Betonung zunächst auf die *letzte* Silbe verlegt und die vorgehende nur ganz rasch gesprochen werden; später gelingt es dann auch mehrsilbige Worte mit lauter Stimme auszusprechen. Recht schwer fallen gewöhnlich den Laryngektomierten die Doppelkonsonanten, weil zu deren Bildung viel Luft notwendig ist, sowie die Differenzierung des *gehauchten* und des *festen Vokaleinsatzes*; doch soll man auch darauf nicht viel Zeit verwenden, da, wenn die Bildung nicht prompt gelingt, die sonstige Verständlichkeit des Sprechens nicht wesentlich leidet.

Viel wichtiger ist — ich möchte es an dieser Stelle nochmals wiederholen — die vitale Atmung von der neuen Sprechatmung zu isolieren und im Verlaufe der Übungen in erster Linie auf die exakte und ökonomische Durchführung dieses Punktes zu achten. *Um diese de norma festkoordinierte und harmonisch verlaufende Tätigkeit (i. e. Ausatmung und Sprechen) voneinander zu lösen und gegenseitig auszuschalten*, ist es recht vorteilhaft, neben den schon früher erwähnten zwei Hilfsmethoden a) bei angehaltener Inspiration Luft schlucken, b) nach erfolgtem Expirium Luft schlucken, auch noch folgendes zu machen: Der Patient atmet ruhig ein, *schließt aber sofort darauf die Kanülenöffnung oder das Tracheostoma* und produziert dann soviel als möglich Silben, welche, da eben die Öffnung geschlossen ist, ohne Geräusch und klarer gebildet werden. Dieses Vorgehen, das man gleich beim Beginne der Übungstherapie anwenden kann, welches sich aber besonders dann, wenn schon kleinere Sätze gebildet werden und die neue Konversation einsetzt, gut bewährt, möchte ich nachdrücklichst empfehlen; ich habe damit wiederholt sehr gute Resultate erzielt, die Patienten gewöhnen sich so am leichtesten die besprochenen zwei, einander sehr *störenden, Mechanismen zu dissoziieren* und die Sprache selbst gewinnt ungemein an Klarheit und Deutlichkeit.

Ist die Bildung kleinerer Sätze gelungen, so gehe man zu Leseübungen über; ich habe gefunden, daß letztere besonders dann von Vorteil sind, wenn man möglichst fließend lesen läßt; fällt dem Patienten irgendetwas Wort schwer, so möge er nicht stecken bleiben und gerade dieses Wort auszusprechen sich bemühen, sondern einfach darüber hinweggehen, es wird ihm dasselbe Wort an anderer Stelle oder, wenn er denselben Text nach Tagen wieder liest, ganz leicht zu bilden möglich sein. Ich möchte mit diesem Hinweise bezüglich der Leseübungen richtig verstanden sein: soweit es geht, *immer fortlaufend lesen lassen*. Bei Durchführung dieser Übung konnte ich mich davon überzeugen, wie sich durch dieselbe die beiden Funktionen, *vitale Atmung und neue „Sprechatmung“*, mit der Zeit regulieren und so günstig auf den Sprechvorgang wirken. Alle diese Übungen müssen sowohl im Stehen, wie auch im Sitzen und Herumgehen gemacht werden, weil sich dadurch die neue Sprechweise allen Situationen anpaßt.

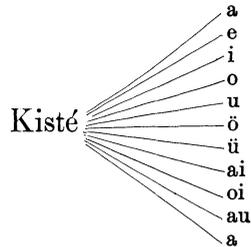
Auch *Singübungen* mögen gemacht werden, nicht etwa einer wirklichen Tonproduktion wegen, sondern hauptsächlich deshalb, um die *Modulationsfähigkeit der Sprechstimme* zu heben. Unter Begleitung des Harmoniums versuche ich zunächst langgehaltene Töne im Bereiche der großen Oktave, etwa zwischen E-A, zu entwickeln. Durch bestimmte Bewegungen mit dem Kopfe (nach der Seite ziehen, Emporrecken, dann wieder tief senken lassen usw.) werden nun verschiedene Spannungen im Meso- und Hypopharynx erzeugt und die Kranken lernen so leicht, speziell wenn sie musikalisch sind, drei und mehr Tonfolgen zu differenzieren. Nicht etwa, um eine Rekordzahl zu nennen, sondern des Interesses wegen, um zu zeigen, wie weit man die Resultate vervollkommen kann, möchte ich einen Fall unserer Klinik hervorheben, *der volle 2 Oktaven (E—e—e₁) beherrscht*, also noch den seinerzeit vielgenannten Fall von GOTTSTEIN erheblich übertrifft. Es handelt sich um einen 55jährigen, dem Arbeiterstande angehörigen Mann, der vor nunmehr 4½ Jahren operiert

wurde und neben der genannten Singfähigkeit auch eine vorzüglich modulierte Sprache besitzt. Der Einfluß der Singübungen auf den allgemeinen Charakter der Pseudostimme ist ein vorzüglicher, speziell die Modulationsfähigkeit derselben wird merklich besser und die Pseudostimme nähert sich dann im Charakter der Stimme, wie wir dieselbe etwa bei einer Laryngitis chronica hören. Wir verfügen aber auch über Fälle, wo der rauhe und heisere Klang kaum merklich ist und die Stimme (zwischen männlichen und weiblichen Individuen ist bezüglich der Tonhöhe meist nur ein geringer Unterschied festzustellen), wenn auch sehr tief, doch klar, laut und melodisch klingt.

Des weiteren mache ich noch folgende Übungen mit den Laryngektomierten: Man läßt die Kranken rasch hintereinander nickende Bewegungen mit dem Kopfe („Pferdenicken“) machen, oder veranlaßt sie dabei, rasch hintereinander Silben zu bilden. Das kann in geeigneten Fällen zur raschen Erzielung des Ructus führen. Sehr gut bewähren sich auch (bei fixiertem Thorax) Bewegungen des Kopfes nach rechts und links, während welcher man irgendeine Silbe produzieren läßt; durch die dabei stattfindenden verschiedenen Spannungen wird die Bildung der Pseudoglottis sehr gefördert (siehe auch das darüber früher bei Kapitel Singübungen Gesagte). Andere Hilfsmittel sind: Während man sprechen läßt starkes Senken des Kopfes auf die Brust, ferner die *Ausübung eines Druckes am Kieferwinkel auf die Weichteile des Halses*, was, wenn ich nicht irre, schon GUTZMANN und HOPMANN empfohlen haben, sowie die Zurückschiebung des Zungengrundes nach hinten mittels eines leichten Druckes; in anderen Fällen kam ich aber gerade mit der entgegengesetzten Bewegung — Zunge aus dem Munde herausstrecken — besser fort, weil auf diese Weise die Schluckatmung rascher erlernt wurde und sich auch der Ructus, resp. die Verbindung desselben mit der Artikulation rascher einstellte. Auch die *Vorstellung einer Art von „Glucksen“* oder von *Pumpbewegungen* aus der Tiefe wirken günstig auf die Erlernung des Sprechmechanismus.

Gute Erfolge habe ich auch mit einer Art von „Quaken“ gesehen, wobei ich den Patienten anweise, nicht hinaus, sondern hinein, nach innen, nach rückwärts zu sprechen. Unterstützt wird diese Art des Sprechens von der Vorstellung, als würde ich die an einen Wagen gespannten Pferde mit viel Kraft an den Zügeln zurückziehen; ich lasse auch während der Produktion der Silben derartige Bewegungen mit den Händen resp. den ganzen oberen Extremitäten ausführen. Bei manchen Patienten ist es gut, wenn man sie auffordert, die einzelnen Stellen mit einer gewissen Energie zu sprechen, fast wie in einem Affekt des Ärgers. Der ganz neue Sprechakt erfährt hierdurch bisweilen einen zweckentsprechenden Tonus. Schließlich habe ich befriedigende Resultate von jener Art von Übungen gesehen, welche ich für die *Sprech- und Stimmübungstherapie bei Recurrenslähmungen* angegeben habe (s. Literatur). Es handelt sich da um *auxiliäre Hilfsbewegungen*, welche bei den Kehlkopf-Halbseitenlähmungen den Zweck verfolgen, die Niveaudifferenz der beiden Stimmlippen auszugleichen, durch gewisse Kopfhaltungen und -Stellungen die äußeren Larynxmuskeln günstig zu beeinflussen usw., während sie bei den Laryngektomierten, wie ich oft genug zu beobachten Gelegenheit hatte, vor allem für die Pseudoglottis resp. deren Spannungsmöglichkeiten und überhaupt für die Koordination des neuen Sprechaktes, von besonderer Bedeutung sind.

Folgende Worte bewähren sich während der Übungstherapie: Duft, duften, Theater, Kakao, Gatte, Kasten, Kiste usw. Besonders beim Wort „Kiste“ sah ich gute Resultate; dieses Schluß-„e“ soll möglichst lange gehalten werden. Gelingt das, so soll der Laryngektomierte versuchen, an dieses „e“ auch die anderen Vokale und Diphthonge anzuschließen, so daß die Übung so zu machen ist:



Nie lasse man außer acht, daß die störenden Nebengeräusche möglichst vermieden werden. Dieselben entstehen a) durch zu großen Kraftaufwand, b) durch unzweckmäßige Atmung und c) durch zu hastiges Sprechen: es ist eine Silbe noch nicht zu Ende gebildet und die nächstfolgende drängt schon nach. Dagegen muß man immer wieder aufs neue zweckentsprechende, in dieser Publikation wiederholt betonte Gegenmaßnahmen treffen, welche ich unter dem Namen „*Abstellungsverfahren*“ zusammenfasse. Schließlich greifen auch hier, wie bei allen neuen Koordinationen *Bahnung, Anpassung* und *Gewöhnung* im günstigen Sinne unterstützend ein.

Mit Recht legt GUTZMANN großes Gewicht auf die Entstehung des sog. *Pharynxreibens*. Er sagt darüber: „Durch die starke und immer mehr gesteigerte Explosion mischt sich dem Mittönen des Ansatzrohres ein scharfes Reiben bei, und zwar ein Reiben, das nicht mit dem zwischen Zungenrücken und Gaumen entstehenden identisch ist, sondern das wesentlich tiefer, im Hypopharynx, entsteht. Ich mache darauf aufmerksam, daß dieses Reiben oft gerade bei den Verbindungen der Vokale mit K zuerst auftritt.“ Auch tritt es manchmal nur bei einigen Vokalen mehr oder weniger stark hervor, so bei „o“, „u“, auch bei „oe“ und „eu“. Findet man nun Silben, die mit diesem Pharynxreiben verbunden sind, so muß man solche dazu benützen, um auch bei anderen Silben das Pharynxreiben zu erzeugen. *Aus dem Pharynxreibegeräusch entsteht ja erfahrungsgemäß in vielen Fällen die Pharynxstimme.*

Was nun die *Dauer der Therapie* anbelangt, so läßt sich das im Vorhinein nicht bestimmen. Oft erzielt man schon binnen 3–4 Wochen gute Resultate, in anderen Fällen dauert es monatelang; man lasse sich, das ist meine Erfahrung, durch evtl. anfängliche Mißerfolge nicht beirren und denke daran, daß es sich um die *Bahnung eines vollständig neuen Sprechvorganges* (!) handelt, die doch eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt. Im Mittel kommt man mit etwa 6 Wochen aus, die Patienten sind dann meist schon soweit, um unter Selbstkontrolle weiter allein und erfolgreich üben zu können.

Nicht vergessen möchte ich zu erwähnen, daß es im Verlaufe der Behandlung gelegentlich zu *Rückschlägen*, man könnte dieselben vielleicht auch „Krisen“ nennen, kommt. Es geht plötzlich viel schlechter als an den vorhergehenden Tagen; solche Rückschläge dauern manchmal nur einige Stunden, bisweilen aber auch einige Tage. Die Ursache derselben sind psychische oder somatische Indispositionen, Folgen von Überanstrengung, Überspannung und nachfolgende funktionelle Paresen der Muskeln, gelegentlich auch eine leichte Magenatonie usw. Es ist gut, wenn man gleich zu Beginn der Übungsbehandlung auf das gelegentliche Auftreten solcher Rückschläge aufmerksam macht, weil dann, wenn es einmal nicht geht, keine psychische Depression der Kranken eintritt. Wieviel und wie lange geübt werden soll, läßt sich ebenfalls nur von Fall zu Fall bestimmen. Es genügt, wenn die verschiedenen Übungen miteinander abwechselnd insgesamt etwa 5–6mal im Tage ungefähr 10–12 Minuten, gemacht werden.

Die bald einsetzende Konversation ist ja die beste Übung, doch möchte ich trotzdem raten, die beschriebenen Übungen, auch wenn schon eine gute Sprache vorhanden ist, noch monatelang nachher systematisch durchführen zu lassen.

Das wären so die Grundzüge der Therapie, wie ich dieselbe seit vielen Jahren übe. Will man die *Oesophagussprache* erzielen, so hat man im Sinne SEEMANNs „alle Muskelbewegungen, welche zum Zustandekommen der Oesophagussprache notwendig sind, einzuüben“. Er empfiehlt daher, die Phonationsübungen in Inspirationsstellung des Thorax zu machen; denn durch die Ruhigstellung des Thorax können sich die Phonationskontraktionen der Speiseröhre, ungestört von den intrathorakalen Druckschwankungen abspielen. „Der Patient muß lernen, einerseits Luft in die Speiseröhre zu aspirieren, andererseits die in den Oesophagus aspirierte Luft durch geeignete Muskelaktionen während der Phonation auszutreiben. Es ist nötig, alle diese Bewegungen möglichst ökonomisch auszuführen, d. h. nur jene Muskelgruppen zu innervieren, welche zum Entstehen der Oesophagussprache absolut nötig sind und alle Mitbewegungen auszuschalten. Das lernen die Patienten unter geeigneter Anleitung in verhältnismäßig kurzer Zeit.“ SEEMANN meint auch, daß sich „der Sprechmechanismus routinierter Oesophagussprecher im Wesen nicht von der normalen Sprache unterscheide“. Letzterer Meinungsäußerung kann ich nicht ganz beistimmen. Es gibt natürlich Patienten, die sich der „Oesophagussprache“ bedienen und vorzüglich sprechen. Ich hörte aber einige Fälle — und verzeichne selbst einen solchen Fall —, wo das Sprachresultat ein keineswegs befriedigendes war. Solche Kranke produzieren nämlich vor jeder tönenden Silbe einen *äußerst störenden, den Fluß der Rede jedesmal zerreißen den Stimmtönen*. Auch FRÖSCHELS berichtet über einen solchen Fall: „Nur mit großer Mühe gelang es im Verlaufe weiterer sechsmonatlicher Behandlung, diesen störenden Laut etwas abzuschwächen und ihn in seiner unangenehmen Wirkung auch dadurch zu beschränken, daß der Patient allmählich lernte, nach einer Luftaufnahme eine Reihe von Silben zu sprechen.“ *Aus diesem Grunde stehe ich dem Aspirieren von Luft („Oesophagusatmung“) einigermaßen etwas skeptisch gegenüber. Denn haben sich die Patienten einmal an diesen den Fluß der Rede ungemein störenden Stimmtönen gewöhnt, so ist nach meiner Erfahrung, dieser Übelstand kaum oder nur sehr schwer zu beseitigen.* Bei der sonst geübten Sprechübungstherapie (Luftschlucken) konnte ich niemals dieses unangenehme Nebengeräusch beobachten.

FRÖSCHELS geht zwecks Erlangung der Lautbildung folgendermaßen vor: „Man stellt sich vor, daß die Lautbildung zwischen hinterer Rachenwand und flatterndem Gaumensegel dem Patienten gewissermaßen das Bewußtsein beibringt, daß laute Töne auch ohne Kehlkopf möglich sind und ihn auf die Gegend weisen, in welcher die künstliche Lautbildung von sich zu geben habe.“ Er läßt also eine Art von Schnarchlaut erzeugen. In einer früheren Arbeit nahm er eine Erfahrung aus einem anderen Gebiete der Sprachpathologie zu Hilfe. Es handelt sich um den sog. *Sigmatismus nasalis* (siehe darüber meine Monographie). Hier wird das „S“ oder alle Laute der S-Reihe durch die Nase gesprochen. Damit der Laut hörbar gemacht werde, erzeugen solche Sprachpatienten ein eigentümliches Reibegeräusch zwischen dem weichen Gaumen und der Rachenwand. Dieses Geräusch, meint FRÖSCHELS, erlernen die Patienten rasch, und auf diese Weise kann ihnen zum Bewußtsein gebracht werden, „mit welchen Muskeln sie eigentlich arbeiten sollen“. Beide von FRÖSCHELS angegebenen Ideen werden in geeigneten Fällen mit gutem Resultat herangezogen werden können.

GUTZMANN jun. hat einen therapeutischen Griff angegeben, dessen ich mich in den letzten Jahren mit viel Erfolg bediente. Zur Füllung des Oesophagus-

windkessels „eignet sich, sagt GUTZMANN, die Summe von Muskelbewegungen, die man als Student gelegentlich anwendet, um größere Flüssigkeitsmengen ($\frac{1}{2}$ Liter und mehr) mit *einem* Schluck in den Oesophagus „hineinzusaugen“ ganz ausgezeichnet“. Das Ausstoßen der Luft erfolgt wie beim Aufstoßen oder Rülpsen, weshalb GUTZMANN sen. die so erzeugte Stimme auch Rülpsstimme nannte. „Ich selbst“, sagt GUTZMANN jr., möchte sie, mehr aus ästhetischen Gründen, nach dem Vergleich eines von mir mit ausgezeichnetem Erfolge behandelten Oberförsters, „Röhrstimme“ nennen. Er verglich die Oesophagusstimme in ihrem Klangcharakter mit „des Rothirschs Brunstruf“, der in der Jägersprache als „Röhren“ bezeichnet wird. Und da ja in der Tat die Oesophagusstimme aus einer Röhre kommt, so scheint mir die Bezeichnung „Röhrstimme“ allen möglichen Anforderungen zu genügen.“ Ich selbst lasse diese Übungen von den Patienten machen, indem ich ihnen ein leeres Halblitertglas in die Hand gebe und sie nun auffordere, genau dieselben Bewegungen zu machen, wie wenn sie einen ihnen angenehmen Trank wirklich zu sich nehmen würden. In einer ganzen Reihe von Fällen kam ich bei der Therapie schon mit dieser einen Übung gut vorwärts.

BERGER empfiehlt folgendermaßen vorzugehen: Nach forcierter Expiration unter Zuhalten der Kanüle Inspirationsbewegung der Thoraxwandung und des Zwerchfells. Hierdurch entsteht ein starker Unterdruck im Thorax, so daß jetzt bei Mundöffnung und unterstützender Schluckbewegung die Luft in den Oesophagus sehr leicht eindringt.

Und nun die *Prognose*. Auf Grund unserer Erfahrung dürfen wir wohl behaupten, daß dieselbe eine durchaus gute ist. Freilich hängt sie von einer Reihe in meinen Ausführungen genügend betonter Faktoren ab, nicht in letzter Linie auch von dem Willen und der Psyche des Laryngektomierten. *Wie oft muß man doch gegen immer wieder auftretende Hemmungen kämpfen!* Die Patienten wehren sich manchmal, zumal im Beginne der Behandlung, gegen den rülpsartigen Charakter der Sprache, und diese Hemmungen verhindern an und für sich ein Vorwärtskommen; sie schädigen aber doch auch in anderer Hinsicht. Wiederholt habe ich beobachten können, daß, wenn solche Hemmungen auftraten, speziell wenn sich die Kranken in Gegenwart anderer Personen zu sprechen genierten, direkt eine „Abspernung“ des Mechanismus vor sich ging, zwangsartig schloß sich das ganze pharyngo-ösophageale Rohr, und während es in den vorhergehenden Tagen schon recht gut ging, gelang es dann unter dem Einflusse einer derartigen psychischen Hemmung dem Patienten, auch nicht eine einzige Silbe laut hervorzubringen. Diese Hemmungen, diese gewisse Scheu, müssen also die Kranken überwinden lernen. Unrichtig ist es auch, wenn man — ich habe das mehr als einmal erlebt — dieselben vor die Aufgabe stellt, besonders schwere Worte sprechen zu lassen und wenn es dann nicht gleich geht, ihnen zu verstehen geben, daß sie doch eigentlich nicht gut verstanden werden. Damit setzt man die ganze Zuversicht und die Freude des Kranken, daß er nun mehr eine verständliche Sprache gewinnen soll, unnützerweise erheblich herab; bedenken wir doch, daß bei jedem Menschen, wenn wir ihm zum ersten Male begegnen, eine gewisse Adaption an den Charakter seiner Sprache erfolgen muß, geschweige denn in solchen Fällen, wo mühsam Wort um Wort erkämpft und zu einem neuen Sprechgebäude gefügt werden muß.

Nicht in letzter Linie hängt die Prognose davon ab, wie zu normalen Zeiten gesprochen wurde. Wir konnten uns in vielfältiger Erfahrung überzeugen, daß Menschen — ganz abgesehen von Alter, Bildungsgrad usw. — die zeitlebens gut und deutlich gesprochen haben und speziell eine *ausgeprägte Artikulation* hatten, auch post operationem eine besonders gut verständliche Pseudostimme und Pseudosprache erlangten.

Wenn ich über die erzielten Resultate noch ein Wort sprechen soll, so sind dieselben wie schon erwähnt, in fast allen Fällen sehr befriedigende, in manchen ganz hervorragende. (Vielleicht sind sie bei Frauen — allerdings verfügen wir kaum 5% von Laryngektomierten beim weiblichen Geschlechte — noch besser als bei Männern.) In den verschiedenartigsten Berufen finden wir Laryngektomierte, die ihren Platz, da sie eine gute Sprache wieder erlangt haben, vollkommen ausfüllen und denen die neue Sprechweise, wie sie stets immer wieder aufs neue versichern, absolut keinerlei Schwierigkeiten bereitet und die an der Vervollkommnung ihrer Sprache noch immer weiter arbeiten.

Schluf.

In den vorliegenden Ausführungen habe ich mich bemüht, den Stand unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Übungstherapie bei Kehlkopfflosen, soweit wir über dieselbe zur Zeit verfügen, niederzulegen. Ich bin mir dessen wohl bewußt, daß die Beantwortung noch mancher Frage nicht genügend erledigt werden konnte und es noch eine Reihe von Fragen gibt, die der Lösung noch harren. Nichts aber scheint mir die Wichtigkeit dieses Kapitels besser zu dokumentieren als die *dankenswerte* Aufforderung seitens der Herausgeber des Handbuches für Laryngologie, der Besprechung der Übungsbehandlung Laryngektomierter einen speziellen Abschnitt zu widmen. Sie taten es in dem Bewußtsein, daß hier der Enderfolg der großen Kunst des Operateurs seine Ergänzung finde in der zielbewußten und erfolgreichen Tätigkeit des Phoniaters.

Es hat einmal ein Autor den Gedanken ausgesprochen, daß so, wie der Sinn des Gesichtes und der des Gehörs an paarige Organe gebunden sind, die einander ersetzen können, wenn das eine verloren geht, gewissermaßen auch der Sprache paarige Organe zur Verfügung stehen. Wenn wir auch, wie ich glaube, von paarigen Organen nicht gut sprechen können, so vermögen wir es vielleicht eher mit Bezug auf die Funktion, wenn wir an das Pseudoflüstern und an die Pseudostimme denken. Und so möchte ich mit den schon an anderer Stelle von mir gebrauchten Worten meine Darlegungen schließen: *Nicht viel Ähnliches hat die Biologie sonst aufzuweisen, als wie dieses Endresultat, welches beweist, daß ein seinem anatomischen und seiner physiologischen Funktion nach ganz differentes Organ (oder Organteile) die Funktion eines anderen, in jeder Beziehung von ihm vollkommen verschiedenen Organes zu übernehmen in der Lage ist, und dessen Substituierung, wie unsere Erfolge zeigen, dauernd und in befriedigender Weise auszufüllen vermag.*

Literatur.

- BANDLER, ADOLF: Über die Sprachbildung bei luftdichtem Kehlkopfverschluss. Z. f. Heilk. Prag: Druckerei Haase 1889. — BENJAMIN, BOGDAN: Über die Reduktion der Sprache nach Laryngektomie. Med. Pregl. (serb.-kroat.) 1, Nr 7, 284 (1926). — BARTH, E.: Einführung in die Physiologie, Pathologie und Hygiene der menschlichen Stimme. Leipzig: Georg Thieme 1911. — BERGER: (a) Stimme ohne Kehlkopf. Zbl. Hals- usw. Heilk. 11, 865. (b) Stimme ohne Kehlkopf. 17. Tagg Ver. gg niedersächs. Hals-Nasen-Ohrenärzte Münster 30. Okt. 1927. — BOSE: Die Verengerung und Verschließung des Kehlkopfes. Gießen 1865. BOTRY: Die Sprache der Laryngektomierten. Zbl. Laryng. 1914, 449. — BOURGUET: Gaz. méd. Paris 1856, 137. — BRAUN: Sprache ohne Kehlkopf. Dtsch. med. Wschr. 1901/15. BROWN, R. GRAHAM: Speech after laryngectomy. Proc. roy. Soc. Med. 19, Nr 1, sect. laryng. 5/6 (1925). — BRUINE-GROENEVELDT, J. C. DE: Die Sprache nach Exstirpation des Kehlkopfes. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 68, Nr 11, 1448. — BRUNS: Über einige Verbesserungen des künstlichen Kehlkopfes. Verh. dtsh. Ges. Chir., 10. Kongr. 1881, 2. Teil, 51. BURGER, H.: (a) Die Stimme nach Entfernung des Kehlkopfes. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 67, Nr 3, 108. (b) Speech witfont a larynx. Leiden. Proc. roy. Soc. Med. 5/6 (1925). — BURGER, H. und L. KAISER: (a) Sprache ohne Kehlkopf. Acta oto-laryng. (Stockh.) 8, H. 1/2, 90. (b) Vorstellung einer Person ohne Kehlkopf. Verigg z. Förderung Naturwiss. u. Heilk. Amsterdam 11. März 1925.

CASADESUS: Phonatorischer Apparat für Laryngektomierte. *Ann. Acad. méd. quir. españ.* **1**, 109. — CHILOV, K.: Beiträge zur Lehre von der Sprachentwicklung bei Laryngektomierte. *Ž. ušn. Bol. (russ.)* **1**, 634 (1924). — COHEN, SALIS: Ein Fall von gut modulationsfähiger Stimme bei einem Patienten, dem der Kehlkopf entfernt werden mußte. *Arch. f. Laryng.* **1**. — CZERMAK: Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien **35** (1859).

DÉNES: Über die Sprache der Kehlkopfexstirpierten. Sitzg 24. Nov. 1925 rhino-laryng. Sektion ung. Ärztever. Budapest — DOBROGAJEW, S. M.: Über das Sprechen ohne Kehlkopf. Petrograder Ärztges. Halskrkh. 4. März 1913. — DREYFUSS: Verh. Ver. dtsh. Laryng. **1911**, 60.

EISLER, FRITZ und SIEGMUND KREUZFUCHS: Die Bedeutung d. Magenblase. Wien. med. Wschr. **1912**.

FAULHABER: Die Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten. Slg zwangl. Abh. Verdgs.-krankheiten **4**, H. 1. — FORSELL: Über die Beziehungen der auf Röntgenbildern hervortretenden Formen des menschlichen Magens. Münch. med. Wschr. **1912**, 29. — FRAENKEL, B.: Berl. klin. Wschr. **1893**, 758. — FRÖSCHELS, EML: (a) Sprechen ohne Kehlkopf. Wien. klin. Wschr. **1914**, Nr 4. (b) Sprachheilkunde (Logopädie). Leipzig-Wien: Franz Deuticke 1925. (c) Über Oesophagusatmung eines Laryngektomierten. (Gemeinsam mit Dr. Karl PRESSER.) Wien. med. Wschr. **1916**, Nr 29. (d) Ein Fall von Oesophagusatmung und Oesophagusstimme nach Kehlkopfexstirpation. Österr. Ges. exp. Phonetik, Wien, Sitzg 22. Nov. 1927. Wien. med. Wschr. **1928**, 1434. (e) Demonstration in der Wien. laryng. geol. Ges. **1928** (bis 15. Mai 1929 noch nicht erschienen). — FRÖSCHELS, EML und KARL PRESSER: Über Oesophagusatmung eines Laryngektomierten. Wien. med. Wschr. **76**, Nr 29, 875 (1926).

GLUCK, TH: (a) Probleme und Ziele der Chirurgie der oberen Luftwege usw. Mschr. Ohrenheilk. **1904** und **1921**. (b) Vortrag auf dem I. internat. Laryngo-Rhinol.-Kongr. Wien **1908**. (c) Das technische und funktionelle Problem bei der Laryngektomie. Zbl. Laryngol. **1913**, 610. — GÖBEL: Stimmbildung nach Kehlkopfexstirpation. Dtsch. med. Wschr. **50**, Nr 36, 1234. — GOTTSSTEIN: Pseudostimme und Totalexstirpation des Larynx. *Arch. f. Chir.* **62**. — GREIF (zitiert bei SEEMANN). — GROEDEL: Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik. München: J. F. Lehmann 1914. — GROENVELDT, J. C. DE: Die Sprache nach Exstirpation des Kehlkopfes. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **68**, Nr 11, 1448 (1921). — GUSSENBAUER: Über die erste durch TH. BILLROTH am Menschen ausgeführte Kehlkopfexstirpation und die Anwendung eines künstlichen Kehlkopfes. *Arch. f. Chir.* **17** (1874). — GUTHRIE, DOUGLAS: Patient who underwent total laryngectomy two years ago and has since acquired a useful voice. Sitzg laryng. Sektion Lond. med. Ges. 3. Juni 1926. — GUTZMANN, HERMANN: (a) Stimme und Sprache ohne Kehlkopf. *Z. Laryng. usw.* **1908**. (b) Die dysarthrischen Sprachstörungen. S. 271. (c) Stimme und Sprache ohne Kehlkopf. I. internat. Laryng.-Kongr. — GUTZMANN, HERMANN jun.: (a) Über die Oesophagusstimme bei Laryngektomierten. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 13. (b) Übung und Gewöhnung bei der Behandlung von Sprachstörungen. *Med. Welt* **1927**, 46.

HAJEK, M.: Der Larynxkrebs. Wien. med. Wschr. **1925**, Nr 2. — HAUDEK, MARTIN: Magenmotilität. Münch. med. Wschr. **1913**, H. 39. — HEDRICK, JENNIE: Audible speech development after complete laryngectomy. (Die Ausbildung verständlicher Sprache nach Totalexstirpation des Kehlkopfes.) *Clin. Med. a. Surg.* **35**, Nr 4, 263 (1928). — HINOYAR: Einfacher phonatorischer Apparat. *Ann. Acad. méd. quir. españ.* **10**, 93. — HOCHENEGG: Ein neuer Sprechapparat. Wien. klin. Wschr. **1892**, 123. — HOLZNECHT: Die neueren Fortschritte der Röntgenuntersuchungen des Verdauungstraktes. *Berl. klin. Wschr.* **1911**, 4. HOPMANN: Stimm- und Sprechübungen nach Kehlkopfausrötung. *Dtsch. Z. Chir.* **1909**.

KAISER, L.: Examen phonétique experimental d'un sujet privé de larynx. *Arch. neerl. physiol.* **10**, H. 4, 468 (1926). — KAPLAN, S.: Zur Frage der Stimmbildung bei Laryngektomierten. Festschrift zum 30jährigen Jubiläum von Prof. L. LEWIN S. 112 (russ.). — KIENBÖCK: Zur radiologischen Diagnose der Magen- und Darmerkrankungen. Wien. med. Wschr. **1912**, Nr 6. — KILLIAN: Oesophagusmund. Münch. med. Wschr. **1900**, 4. — KLESTADT: Beitrag zur Kenntnis der Oesophaguskontraktionen. *Z. Hals- usw. Heilk.* **7** (1924). KREUZFUCHS: (a) Die Bedeutung der Magenblase. Wien. med. Wschr. **1912**. (b) siehe EISLER. — KÜLBS: Physiologische Beiträge zur Funktion des Magens. *Z. klin. Med.* **76** (1911). — KÜSTER, ERNST: Die Wiederherstellung der Stimme nach eingreifenden Kehlkopfoperationen. *Dtsch. Z. Chir.* **200**, 1 ff (1927).

LANDOIS: Siehe bei STRÜBING. — LEWIS, FIELDING O.: Laryngectomy, with results in seventeen cases. *Ann. of Otol.* **33**, Nr 2, 359 (1924). — LEYRO-DIAZ, JORGE: Über Laryngektomie und Sprechapparate bei Laryngektomierten. *Semana méd.* **31**, Nr 1, 27.

MAC KENTY: Ein Apparat für Laryngektomierte. *Ann. of Otol.* **34**, Nr 4, 1265 (1925) und Handbuch für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde Bd. 8, S. 648. — MARAGE: Travail développé pendant la phonation. Institut 27. Mai 1907. — MARSCHIK, HERMANN: (a) Vollendete Pharynxstimme. Sitzg Wien. laryng. Ges. 3. Juni 1925. (b) Demonstration eines Laryngektomierten, der in anderer Weise als dies bei Laryngektomierten sonst der Fall ist, spricht. Sitzgsber. Wien. laryng. Ges., 1928. Wird 1929 in der Mschr. Ohrenheilk.

u. Laryngol. erscheinen. — MARTIN: Larynx artificiel. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1902**, 418. — MARX: Patient mit Pharynx- und Larynxstimme. Med.-naturwiss. Ges. München, Sitzg 10. Mai 1926. Med. Klin. **22**, Nr 29, 1127 (1926). — MENZEL, K. M.: Demonstration eines gut sprechenden Laryngektomierten. Milit.arzt **1916**, Nr 18. — MIKULICZ: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **12**, 567.

NADOLECZNY, M.: Kurzes Lehrbuch der Sprach- und Stimmeheilkunde. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926.

ONODI: Ergebnisse der Abteilung für Hör-Sprach-Stimmstörungen und Tracheotomierte. Mschr. Otol. **52**, H. 1/2, 85.

PAL, J.: (a) Über Magenspannung. Med. Klinik **1905**, Nr 50. (b) Das schadhafte Gebiß usw. Wien. med. Wschr. **1920**, Nr 37/38. — PANCONCELLI-CALZIA, G.: (a) Experimentelle Phonetik. Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1921. (b) Die experimentelle Phonetik in ihrer Anwendung auf die Sprachwissenschaft. Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1926. — POPPERT: Zur Frage der totalen Kehlkopfexstirpation. Dtsch. med. Wschr. **1883**.

REYHER: Die Laryngostriktur und ihre Heilung durch den künstlichen Kehlkopf. Arch. klin. Chir. **19**, 334 (1876). — REYNAUD: Gaz. méd. Paris **1841**, 585. — REYMOND, M.: Ein Fall von Kehlkopfverschluß. Zit. bei EPPINGER in Klebs Handbuch der pathologischen Anatomie. 7. Liefg. S. 22. — ROELFSEMA, H. L.: Sprechen ohne Kehlkopf. Geneesk. Tijdschr.; Nederl. Indie **68**, H. 2, 191 (1918).

SCHÄR, ALFRED: Stimme und Sprache der Laryngektomierten. Bibliographisches Referat. (Manuskript leihweise von Herrn Prof. Dr. CALZIA zur Einsicht überlassen, wofür auch an dieser Stelle der ergebenste Dank ausgesprochen wird.) — SCHILLING, R.: Über die Pharynx- und Oesophagusstimme. 1. Vers. dtsch. Ges. Sprach- u. Stimmeheilk. München 2. Aug. 1926 und Zbl. **1927**, 893. — SCHILLING, R. und H. BINDER: Experimentalphonetische Untersuchungen über die Stimme ohne Kehlkopf. Arch. Hals- usw. Heilk. **115**, H. 4, 235. — SCRIPTURE, E. W.: Speech without using the larynx. J. of Physiol. **50**, 398 (1916). — SCHMID, H.: Zur Statistik der Totalexstirpation des Kehlkopfes, im funktionellen Sinne, laute verständliche Sprache. Arch. f. Chir. **38** (1889). — SEEMANN, MIL.: (a) Řeč a hlas bez hrtanu a jejich vznik. Čas. lék. česk. 29. April 1922. (b) O dychacích a fonačních pohybech Oesofagu. Prag: Eigenverlag, 1924. (c) Experimentální a fysiologické studíe ke vzniku řeči bez hrtanu a zvlášť řeči oesofageální. Prag: Eigenverlag 1924. (d) Phoniatrie Bemerkungen zur Laryngektomie. Arch. f. Chir. **140** (1926). (e) Registrierung ösophagealer Phonationsbewegungen. Vox **1927**, H. 9. — SEEMANN, MIL. und LUDMILA ŠMLAUEROVÁ: Transoesophageální Registrace pohybu srdečních. Prag: Eigenverlag 1924. — SEILER, C.: A case of laryngeal stenoses with audible artikulation. Philad. med. Times, 1. Jan. 1888. — Société de Biologie: Bericht über einen Fall von Kehlkopfverschluß (1856). Siehe auch Wien. med. Wschr. **1856**, Nr 2. — STEINTHAL: Sprache ohne Kehlkopf. Zbl. Laryng. **1912**, 496. — STERN, HUGO: (a) Grundprinzipien der Sprach- und Stimmbildung bei Laryngektomierten nebst einem neuen Beitrag zum Mechanismus der Sprache und Stimme derartig Operierter. Wien. klin. Wschr. **1920**, Nr 25. (b) Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Sprache und Stimme Laryngektomierter. Verh. ber. 3. Jvers. dtsch. Hals- usw. Ärzte **1923**. (c) Die Funktion des Magens als Luftkessel beim Mechanismus der Sprech- und Stimmbildung Laryngektomierter. Verh. 35. Kongr. intern. Med. Wien, April **1923**. (d) Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Sprache und Stimme Laryngektomierter. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 418 (1923). (e) Beiträge zur Kenntnis des Stimm- und Sprechmechanismus Laryngektomierter. Z. Laryng. usw. **12**. (f) Demonstration eines Laryngektomierten mit besonders guter modulationsfähiger Stimme. Wien. klin. Wschr. **1926**, Nr 37, 1733. (g) Demonstration laryngektomierter Patienten (Bemerkungen zu deren kymographischen Atmungs- und klanganalytischen Aufnahmen. Sitzg österr. Ges. exper. Phonetik 12. Dez. 1927. (h) Der Sigmatismus nasalis. (Monographie.) Arch. f. Laryng. **34**. — STILLER: Einige Worte über Magenblähung. Dtsch. med. Wschr. **1911**, 43. — STÖRK: Über Larynxexstirpation. Wien. med. Wschr. **1887**. — STRÜBING, P.: Erzeugung einer (natürlichen) Pseudostimme bei einem Manne mit totaler Exstirpation des Kehlkopfes. Arch. klin. Chir. **38**, H. 1. — STRÜBING und LANDOIS: Erzeugung einer Pseudostimme usw. Arch. klin. Chir. **38**. — SUDECK, P.: Die Pharynxsprache bei Laryngektomierten. Dtsch. med. Wschr. **48**, Nr 3 (1922).

TAPIA: Demonstration künstlicher Kehlkopfprothesen. Zbl. Hals- usw. Heilk. **1924**, **1925** u. **1926**. — TAPTAS: Larynx artificiele externe. La Parole **1900**, 182.

VOORHOEVE, N.: Der Magen als vikariierender Luftkessel nach Larynxexstirpation. Acta radiol. (Stockh.) **7**, 587 (1926).

WINTER, PIERRE: Les laryngectomies économiques. Ann. Mal. Oreille **44**, No 9, 917 (1925).

WOLF, J.: Über den künstlichen Kehlkopf und die Pseudostimme. Arch. f. Laryng. **45**.

ZAPF, ROBERT: Über die Bildung der Sprache unter besonderer Berücksichtigung der totalen Kehlkopfoperation. Inaug.-Diss. Hamburg 1923. — ZUMSTEEG, HAROLD: Bemerkungen zur Therapie Laryngektomierter in Gutzmanns Sprachheilkunde S. 578. — ZWEIF, WALTER: Über Ärophagie. Wien. med. Wschr. **1903**, Nr 23.

4. Die Geschwülste der Luftröhre und der Bronchien.

Von

W. MINNIGERODE-Berlin.

Mit 5 Abbildungen.

I. Allgemeines.

Primäre Geschwülste der Luftröhre und Bronchien gehören zu den Seltenheiten. Bevor es möglich war, in die Trachea mit Hilfe des Kehlkopfspiegels hineinzusehen, wurden derartige Befunde in der Regel erst post mortem erhoben. Durch Einführung der indirekten Tracheoskopie gelang es, die Diagnose auch intra vitam zu stellen, sofern Symptome vorhanden waren, die die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Luftröhre lenkten. Gleichzeitig boten sich allerdings begrenzte Möglichkeiten der Therapie. Erst die Einführung der direkten Untersuchungsmethoden der unteren Luftwege und die Vervollkommnung der chirurgischen Technik konnten die erfolgreiche Behandlung derartiger Tumoren auf eine rationelle Basis stellen. Es genügte nicht mit Hilfe des Kehlkopfspiegels den Tumor zu sehen und mit verfeinerter Beobachtung der physikalischen Symptome den Sitz desselben mehr oder minder genau festzustellen, man mußte auch die Möglichkeit haben, mit Hilfe operativer Methoden das lebensbedrohende Atemhindernis zu beseitigen. Mit der Verbesserung der Technik Hand in Hand ging auch eine Ausdehnung des uns zugänglichen Gebietes in erster Linie hinsichtlich der Diagnosenstellung, aber auch in großem Umfange hinsichtlich der Behandlungsmöglichkeit. Wir können heute mit unseren Blicken bis in die feineren Bronchialverzweigungen dringen und nicht nur dort vorhandene Neubildungen beobachten, sondern auch durch Probeexcision eine exakte wissenschaftliche Diagnose ihrer pathologisch-anatomischen Beschaffenheit stellen. Allerdings ist der Spielraum für therapeutische Bestrebungen in den Abschnitten abwärts der Bifurkation nur klein, oberhalb derselben in der Trachea haben wir in jedem Falle die besten Aussichten für eine erfolgreiche Behandlung nicht nur der gutartigen, sondern auch der bösartigen Geschwülste, sofern nur die auch sonst erforderlichen Voraussetzungen für eine solche vorhanden sind.

In jedem Falle bedürfen Neubildungen der tieferen Luftwege der Behandlung, seien sie gutartig oder bösartig, sofern sie klinische Erscheinungen machen; und diese sind immer dringend genug, da es sich stets vor allem um ein lebensbedrohendes Symptom, die Behinderung der Atmung handelt. Die meisten Tumoren wachsen langsam und man kann, wenn der Kranke nicht gerade in extremis in die Behandlung tritt, in Ruhe die Diagnose stellen und das therapeutische Vorgehen regeln. Aber gerade die pathologisch-anatomisch harmlosesten Gebilde machen oft eine Ausnahme. Bei den intratrachealen Strumen können plötzliche Anschwellungen infolge starker Hyperämie sofortiges Handeln erfordern, auch von der Neubildung unabhängige katarrhalische Schwellungen der Schleimhaut bedingen nicht selten eine fast momentane und höchst gefährliche Verengerung der vorher durchaus erträglichen Stenose. Zu schneller

Entwicklung neigen die Papillome. Gestielte Polypen, an sich gutartig, können bei entsprechendem Sitze durch Atembewegungen in die Stimmritze oder in die Eingänge der Bronchien geschleudert und dort eingeklemmt werden, so daß Erstickung herbeigeführt wird. Es erfordert also die Behandlung nicht nur gründliche Beherrschung der Technik, sondern auch rasche Entschlußfähigkeit.

Der erste in der Literatur niedergelegte Befund von Trachealtumor stammt aus dem Jahre 1767 von LIEUTAUD, der bei einem an Erstickung gestorbenen Knaben einen langgestielten Trachealpolypen fand. 1861 sah TÜRK als erster mit dem Kehlkopfspiegel einen Trachealtumor. Seitdem haben sich die Beobachtungen gemehrt, doch hat erst die von KILLIAN im Jahre 1897 zum ersten Male ausgeführte obere direkte Tracheoskopie eine wesentliche Vergrößerung der Beobachtungen herbeigeführt. Trotz alledem ist die Zahl der primären Trachealtumoren im Verhältnis zu der des Kehlkopfes überaus gering. Ebenso steht es mit den Bronchialtumoren, deren genauere Erkenntnis am Lebenden ja überhaupt erst seit Verwendung der KILLIANSchen Methode möglich ist. Doch muß hier der Gesichtskreis noch weiter gezogen werden als bisher. Möglich ist dieses nur durch inniges Zusammenarbeiten mit dem inneren Kliniker. Die pathologisch-anatomische Forschung zeigt nämlich, daß ein großer Teil, wenn nicht gar die überwiegende Mehrzahl der primären Lungencarcinome, die durchaus nicht selten sind, ihren Ursprung in den Bronchien nimmt, also von Rechts wegen zu den Bronchialtumoren zu rechnen ist.

Die Seltenheit der Trachealtumoren hat nach VIRCHOW ihren Grund vor allem in der verhältnismäßig geschützten Lage der Luftröhre, die als ein passives Organ aufzufassen und wenig äußeren Reizen ausgesetzt ist. Diese spielen bei der Entstehung der Geschwülste, wenn auch nicht gerade eine ursächliche, so doch zweifellos eine begünstigende Rolle. So ist es auch erklärlich, wenn vor allem das oberste Drittel, demnächst das unterste, selten aber nur das mittlere Drittel der Trachea Tumorbildung zeigt. Daneben spielen entwicklungs-geschichtliche und topographische Momente eine Rolle, wie z. B. bei den Tumoren an der Bifurkation und bei den intratrachealen Strumen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Bronchien, bei denen Reize durch akute und vor allem chronische Entzündungsprozesse und Veränderungen (Bronchiektasien u. a.) ungleich häufiger sind als in der Trachea.

Über das Vorkommen von Trachealtumoren sind genaue zahlenmäßige Aufstellungen gemacht worden zuerst durch v. BRUNS in dem HEYMANNschen Handbuch für Laryngologie im Jahre 1898. Diese Zusammenstellung wurde von E. KRIEG 1908 fortgesetzt und fand ihre Ergänzung bis zum Jahre 1919 durch OTTO MAIER. Wenn wir diese Statistik von 1767 beginnend bis zum heutigen Tage fortführen, so kommen wir dabei zu folgendem Ergebnis:

Fibrome	37
Papillome	52
Lipome	5
Adenome	10
Lymphome	2
Intratracheale Strumen	23
Isolierte Chondrome	8
Isolierte Osteome	0
Sarkome	32
Carcinome	74
Unbestimmter Natur	15
Mischtumoren (ähnlich denen der Speicheldrüsen)	3

Zusammen 261

Darunter 106 bösartige und
155 gutartige Tumoren.

Ich habe die multiplen Chondrome und Osteome abweichend von den früheren Zusammenstellungen fortgelassen, da dieselben nach den neuesten Anschauungen nicht zu den eigentlichen Tumoren, sondern zu den Bildungsanomalien zu rechnen sind.

Eine ähnliche Statistik über die Bronchialtumoren aufzustellen, ist schlechterdings unmöglich. Ganz abgesehen von allen den Mängeln, die jeder Statistik anhaften, wie z. B. der Umstand, daß überhaupt nur die tatsächlich veröffentlichten Fälle erfaßt werden können, ist es hier noch besonders dadurch erschwert, daß die Erkenntnis des großen Umfanges der Bronchialtumoren (speziell als Ausgangspunkt von sog. Lungencarcinomen) erst neueren Datums ist, was von vornherein bei der Fülle des veröffentlichten Materials große Ungenauigkeiten zur Folge haben würde, eine Tatsache, die bei den Trachealtumoren wegen ihres verhältnismäßig klaren klinischen Krankheitsbildes nicht derartig ins Gewicht fällt. Andererseits sind zweifellos, abgesehen vom Carcinom, die umschriebenen und gutartigen Tumoren der Bronchien nicht gerade allzu häufig und können mit denen der Trachea nicht konkurrieren.

Hinsichtlich der Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter kann man sagen, daß die mittleren Jahre am meisten zur Tumorbildung in den tieferen Luftwegen neigen, das jugendliche Alter dagegen am wenigsten. Doch ist dies nur *cum grano salis* zu nehmen. Papillome bevorzugen jüngere Individuen, Strumen finden sich meist in den Jahren der Geschlechtsreife, maligne Tumoren nehmen mit der Zunahme des Alters an Häufigkeit zu.

Die Beteiligung der Geschlechter ist im allgemeinen gleichmäßig. Die Strumen wurden allerdings in etwa 75% der Fälle bei Frauen beobachtet, das Carcinom kommt etwa doppelt so oft beim Manne wie beim Weibe vor.

Während v. BRUNS in seiner Statistik der Trachealtumoren unter Ausschluß der Chondroosteome auf 10 bösartige noch 16 gutartige fand, finden wir jetzt das Verhältnis von 10 : 14,7, also eine entschiedene Zunahme der malignen Neubildungen. Ob diese auf einer genaueren Erkenntnis der Tumoren oder auf einer tatsächlichen Verschiebung der Verhältnisse beruht, muß dahingestellt bleiben.

II. Spezielles.

A. Primäre Tumoren.

Am meisten Interesse bieten ohne Zweifel die primären Neubildungen. Sie sind klinisch deswegen von so großer Bedeutung, weil sie gleich in ihren ersten Symptomen recht bedrohlicher Natur sein können, indem sie, ganz gleich, ob sie gut- oder bösartig sind, Atemnot machen und Erstickung herbeiführen können. Dies ist auch meist ihr erstes und oft einziges Symptom. Die sekundären Tumoren hingegen machen in der Regel von dem primär befallenen Organ aus schon einige Zeit vorher Erscheinungen und die Beteiligung der unteren Luftwege tritt lediglich als komplizierendes Symptom hinzu.

1. Die benignen Tumoren.

a) Fibrome.

Die Fibrome sind nicht allzu häufig, kommen fast nur bei Erwachsenen vor, doch bestehen vereinzelt Beobachtungen auch bei Kindern; bei Männern sind sie häufiger als bei Frauen. Sie treten als scharf umschriebene isolierte Tumoren auf. Ihre Größe schwankt, in der Regel dürften sie Haselnußgröße nicht überschreiten. Man wird sie selten und nur zufällig zu Gesicht bekommen, wenn sie kleiner als von Erbsengröße sind, da sie dann kaum Symptome machen.

Sie haben gewöhnlich die Form kleiner Polypen und können breitbasig oder, was meist der Fall ist, gestielt sein. Trifft dies zu, so werden sie durch den Atemstrom hin- und herbewegt und können bei entsprechendem Sitz in die Glottis oder in den Eingang eines Hauptbronchus geschleudert und auch dort eingeklemmt werden, was Dyspnoe oder gar völligen Luftmangel bewirken kann. Vorübergehende Einklemmung in der Stimmritze hat mehr oder minder starke Heiserkeit zur Folge. Befreiung aus derselben führt sofort wieder eine völlig klare Stimme herbei. Gelegentlich können solche gestielten Polypen durch Anschlagen an die Stimmlippen klappende Nebengeräusche machen, ähnlich dem „Flop“-Geräusch gewisser Trachealfremdkörper. Daß solche flottierenden Tumoren intensiven Hustenreiz und schwere krampfartige Hustenanfälle auslösen können, ist begreiflich, nach M. SCHMIDT besonders bei Anschlagen an die Trachealhinterwand. ROSENFELD sah einen Polypen im Anfangsteil des linken Hauptbronchus, der sich bei Anstrengungen und heftigem Husten über die Bifurkation legte und so Atemnot verursachte, die nach kräftigem Schütteln des Patienten sofort verschwand.

Die Form der Polypen ist seltener rund, meist kolbig, länglich oval, hier und da auch von papillomatösem Charakter; im übrigen ist ihre Oberfläche aber glatt und von mehr oder minder weißlich-rötlicher Farbe. Sie sind aufzufassen als eine Bindegewebsexkrescenz mit zuweilen sehr starker Gefäßneubildung; EPPINGER beschreibt einen Fall, der äußerlich wie ein Fibrom imponierte, zentral aber endotheliomatösen Charakter trug, ausgehend von neugebildeten Gefäßen. In anderen Fällen wieder finden wir sehr zellarme und wenig gefäßreiche Tumoren. Die Konsistenz kann weich, schleimpolypenartig oder derber, oft sehr hart sein.

Gelegentlich findet man als Überkleidung der Fibrome nicht Cylinder-, sondern Plattenepithel, wohl als Folge der stärkeren mechanischen Reizung der Oberfläche des stenosierenden Polypen, nicht im Sinne einer echten Metaplasie, sondern einer einfachen Umwandlung und Anpassung an veränderte Druckverhältnisse in nicht mehr typische flachere oder polygonale Zellen.

Der Sitz ist mit Vorliebe das obere Drittel der Trachea und hier besonders die Hinterwand, doch werden sie auch in anderen Abschnitten sowie in den Bronchien beobachtet.

Das makroskopische Aussehen der Polypen läßt übrigens keinen Schluß auf die Gutartigkeit des Gebildes zu, da sich unter dem Bilde des Schleimhautpolypen auch Carcinome und Sarkome verbergen und außerdem gewöhnliche Polypen malign entarten können, was oft zuerst in den zentralen Partien der Fall ist.

Ihren Ausgang nehmen die Fibrome von dem Bindegewebe der Submucosa. Gelegentlich sieht man auch Mischtumoren wie Fibroadenome, Fibrochondrome, Fibroangiome u. dergl. PREYSING beobachtete Aushüstung eines höckerigen Angiofibroms der Trachealvorderwand, an dessen Sitz sich drei Jahre später ein Endotheliom entwickelte. Ätiologisch dürften unter anderem entzündliche Reize eine Rolle spielen.

b) Papillome.

Die erste Beobachtung von Papillomen stammt aus dem Jahre 1856 von MAISONNEUVE. Sie sind nächst den Carcinomen die häufigste Geschwulstbildung der Luftröhre, wachsen in der Regel multipel, sind an allen Stellen der Trachea beobachtet, in der oberen Hälfte jedoch häufiger als in der unteren; L. v. SCHROETTER fand sie bei einem Kinde vorwiegend in der Gegend der Bifurkation und im rechten Hauptbronchus. Sie neigen, oft jeder Therapie trotzend, zu Rezidiven, zumal wenn nicht alles Gewebe entfernt ist, was praktisch

wohl nicht immer zu erreichen sein dürfte. Sie sind die einzigen schnell wachsenden Trachealtumoren, können in wenigen Wochen beträchtliche Größe annehmen und so ein bedrohliches Atemhindernis werden. Ihr Vorkommen ist fast ausschließlich auf das Kindesalter beschränkt und findet sich in der Mehrzahl der Fälle vergesellschaftet mit Kehlkopfpapillomen; oft sind diese das Primäre und erst im weiteren Verlauf findet auch ein Übergreifen auf die Trachea statt. Isolierte Trachealpapillome, die außerordentlich selten sind, zeigen eine solche Bevorzugung des Kindesalters allerdings nicht.

Die Größe der Papillome schwankt von Stecknadelkopf- bis Haselnußgröße. Ihrer histologischen Beschaffenheit nach sind sie papilläre Fibrome, kurz gestielte, vorzüglich aus Epithelzellen bestehende Vegetationen. Die Stiele können außerordentlich dünn werden, so daß das Papillom abreißt, wobei dann etwas Blut im Auswurf auftritt und das Tumorpartikelchen ausgehustet wird, ein Umstand von großer diagnostischer Bedeutung.

Über die Pathogenese sind die Auffassungen geteilt; zweifellos entsteht ein Teil der Papillome der Schleimhaut im Anschluß an länger bestehende entzündliche Reizungen, so beschreibt DÖDERLEIN primär entstandene Trachealpapillome bei einem Tracheotomierten, die als Sektionsnebenbefund aufgedeckt wurden. Andererseits kann man dies bei den Fällen nicht annehmen, die bereits beim Eintritt ins extrauterine Leben Papillome aufweisen (nach v. BRUNS in etwa ein Sechstel der Fälle); man muß hier vielmehr an eine kongenitale Anlage denken. Unter diesem Gesichtspunkt ist es nicht ausgeschlossen, daß auch die später „erworbenen“ Papillome einer solchen Anlage benötigen (NAGER spricht von einer „Anomalie der Schleimhaut in toto“) und der chronisch entzündliche Reiz nur ein Adjuvans darstellt; bei den zahlreichen chronisch entzündlichen Reizen, denen die Luftwege ausgesetzt sind, müßten wir sonst die Papillome doch häufiger beobachten, die trotz ihrer relativen Häufigkeit in der Trachea absolut noch recht selten sind.

Neben den multipel auftretenden Papillomen wird auch gelegentlich ein solitärer Tumor beobachtet, der beträchtlichen Umfang annehmen kann; einen solchen Fall beschreibt M. ZONDEK; der walnußgroße Tumor saß an der Vorderwand dicht unterhalb des Kehlkopfes, erschwerte die Atmung beträchtlich und soll schon in der Jugend bestanden haben, so daß wir also hier ein ganz langsames Wachstum annehmen müssen. SIEGERT sah ein solitäres Papillom an der Bifurkation, an der Grenze von knorpeligem und fibrösem Teil, von Taubeneigröße; es ragte nach oben in die Trachea, nach unten in den rechten Hauptbronchus, hatte einen breiten Stiel und zeigte histologisch gefäßreiches, weitmaschiges Bindegewebe, starke Rundzelleninfiltrationen, zum Teil ödematöse Durchtränkung und in der Tiefe elastische Fasern; das Epithel war teils Plattenepithel, teils zylindrisch und kubisch, ein- und mehrschichtig, letzteres besonders an den papillären Auswüchsen; stellenweise Verhornung mit Riff- und Stachelzellen.

Das Auftreten von Plattenepithel auf Papillomen dürfte in der Regel als Pseudometaplasie im Sinne von LUBARSCH zu deuten sein, wenn auch, wie im Falle von SIEGERT, wo Zeichen einer Verhornung bestehen, entwicklungsgeschichtliche Momente nicht von der Hand zu weisen sind. Hierfür spricht auch die ungewöhnliche Lokalisation an der Bifurkation, auf die bei den Carcinomen noch näher einzugehen ist. Zu bedenken ist übrigens, daß sich oft maligne Tumoren, Sarkome und Carcinome unter dem makroskopischen Bilde eines Papilloms verbergen, eine histologische Untersuchung entfernter Papillommassen ist daher ein unerläßliches Erfordernis. Auffallend ist, daß an sich wenig umfangreiche, aber auf größere Strecken ausgedehnte Papillombildung oft recht starke Stenoseerscheinungen machen kann, was wohl damit zusammen-

hängt, daß der Grad der Stenose nicht nur abhängig von ihrer Form, sondern auch von ihrer Ausdehnung auf mehr oder minder lange Strecken ist (BRÜNINGS).

c) Adenome.

Die Adenome stellen einen ziemlich kleinen Anteil an den Trachealgeschwülsten. Sie nehmen ihren Ausgang von den Schleimdrüsen der Luftröhrenschleimhaut und haben ihren Sitz demgemäß meist an der besonders drüsenreichen Hinterwand, die auch von den anderen Trachealtumoren entschieden bevorzugt wird. Die Entwicklung der Adenome, die oft birnenförmige Gestalt haben, geschieht ganz allmählich und kann sich entweder nach dem Tracheallumen zu erstrecken oder sie nehmen ihren Weg nach dem retrotrachealen Gewebe zwischen Luft- und Speiseröhre. Symptome — in erster Linie zunehmender Luftmangel — machen natürlich nur die nach dem Tracheallumen sich entwickelnden Gebilde, die anderen werden erst zufällig bei der Obduktion gefunden. Dieses Verhalten der Adenome ist erklärlich durch die Lage der Drüsen, nicht unter der Mucosa unmittelbar, sondern unter der Muscularis; wenn auch die Drüsenausführungsgänge ihren Weg durch letztere zum Tracheallumen finden, ist es für die Adenome offenbar leichter, dem geringeren Widerstand zu folgen, anstatt sich durch die Muskelschicht hindurchzuarbeiten.

Die retrotrachealen Adenome sind gewöhnlich multipel und neigen zu cystischer Dilatation der Drüsenschläuche. ORTH beschreibt einen Fall von multiplen, polypösen Cystadenomen dieser Art, bei dem sich teils solide Gebilde mit Drüsenschläuchen, teils cystische Degeneration mit stellenweiser beträchtlicher Dilatation (bis zu Walnußgröße) findet, wobei die derbe Cystenwand kurze, netzartig verzweigte, leistenförmige Vorsprünge mit Einlagerung von echten Drüsenschläuchen in die Wandung aufweist. Bei Betrachtung von außen erwecken derartige multiple Cystadenome den Eindruck divertikelartiger Ausstülpungen der Trachea. SIMON fand bei einem totgeborenen Tiger die gleiche Tumorbildung und schließt aus dem intrauterinen Vorkommen mit Recht auf eine kongenitale Anlage.

Entwickelt sich das Adenom solitär, nach dem Lumen zu, wie es dann meist der Fall ist, so hat es mehr oder minder kugelige Form, sitzt breitbasig oder mit breitem Stiel auf und hat einen glatten intakten Schleimhautüberzug von rötlicher Farbe. Auch hier kommt cystische Degeneration vor. O. MAIER fand die so entstandenen Drüsenhölräume mit einem stark eosinophilen, kolloidartigen Inhalte erfüllt. Das Adenom erinnert bei entsprechendem Sitz gelegentlich sehr an eine intratracheale Struma und Verwechslungen mit dieser sind dann, wie der Fall von RADESTOCK lehrt, leicht möglich. Die Konsistenz der Adenome ist weich und zuweilen körnig. Rezidive dürften bei gründlicher Entfernung kaum vorkommen. Isolierte Adenome sonst normaler Bronchien sind bisher nicht beschrieben worden. Dagegen berichtet CHIARI von einem reinen Adenom in einer Bronchiektasie bei einem 73jährigen Phthisiker und von einer haselnußgroßen Mischgeschwulst in einer solchen, die sich histologisch als Lipocondroadenom erwies; beide Tumoren wurden naturgemäß erst auf dem Sektionstische gefunden.

d) Lipome.

Ganz selten entwickelt sich aus dem, wenn auch nur in geringer Menge in der Submucosa der Luftröhre und Bronchien schon normalerweise vorkommenden Fettgewebe ein Lipom. ROKITANSKI fand an der Leiche im linken Bronchus an der ersten Teilungsstelle desselben eine bohnen große Geschwulst dieser Art, die einen dicken Stiel hatte und den Hauptast des linken Unter-

lappens völlig verschloß; der Unterlappen selbst war kollabiert, seine Bronchien zeigten beträchtliche Erweiterung. Dieses sowohl wie ein Fall von HUNT in der Trachea stellen reine Fettgeschwülste der unteren Luftwege dar. In einem weiteren Falle fand sich eine Mischung mit chondromatösem und adenomatösem Gewebe, in einem anderen Einlagerung von Spindelzellen, offenbar sarkomatöser Natur. Die Farbe der Lipome ist im allgemeinen auffallend blaß. Über ihre Genese ist nichts Sicheres bekannt.

e) Chondrome und Osteome.

Bei den Tumoren der Luftröhre und Bronchien, die aus Knorpel bzw. Knochengewebe bestehen, müssen wir grundsätzlich zwei Gruppen unterscheiden, die multipel auftretenden Chondroosteome und die isoliert auftretenden Knorpelgeschwülste; isolierte Knochentumoren der tieferen Luftwege sind bisher nicht beobachtet worden. Die erste Gruppe ist den Entwicklungsanomalien zuzurechnen und daher in dem entsprechenden Kapitel abgehandelt. Die isolierten Knorpelgeschwülste sind ihrer pathologisch-anatomischen Beschaffenheit nach als Enchondrome aufzufassen, für ihre Genese nimmt MANN Keimversprengung an.

STARDEM fand einen solchen Tumor von Welschnußgröße, ziemlich harter Konsistenz und gelber Farbe von der Bronchialwand ausgehend. v. EICKEN entfernte als erster auf bronchoskopischem Wege bei einer 41jährigen Frau ein Enchondrom von der hinteren Circumferenz des linken Hauptbronchus, 4 bis 5 cm unterhalb der Bifurkation; der Tumor hatte festweiche Konsistenz, saß ziemlich breitbasig auf, maß in der Länge 1,3 cm und war 6 mm dick; an der Abtragungsstelle von 3 mm Durchmesser fand sich eine höckerige, knorpelharte gelbliche Masse, auch am Stiel und an der Kuppe des Tumors fanden sich Knorpelperlen; zwischen den unregelmäßig angeordneten Knorpelinseln bestanden ziemlich starke Fettgewebseinlagerungen, das stellenweise defekte Epithel bestand aus einer mehrschichtigen Lage von flimmerndem Cylinder-epithel; der Tumor war gutartig. SPIESS sah dicht neben der Bifurkation im rechten Hauptbronchus einen höckerigen, graurötlichen, etwas beweglichen Tumor, der sich histologisch als lappiges Enchondrom erwies, klinisch imponierte er als Polyp. In beiden Fällen fanden sich als Folgeerscheinung der durchaus gutartigen Tumoren irreparable Veränderungen im peripheren Lungenbezirk, bei v. EICKEN Bronchiektasie, bei SPIESS Atelektase. Hierbei ist zu bemerken, daß die klinischen Erscheinungen der bronchiektatischen Erweiterung in dem v. EICKENSchen Falle nach der Entfernung des Tumors nahezu völlig verschwanden. SIEGERT beschreibt ein Enchondrom des unteren Astes vom rechten Mittellappen, breitbasig, 23 mm breit, 36 mm lang, von Birnform und maulbeerartiger Oberfläche sowie knorpelharter Konsistenz; histologisch fand sich Netzknorpel, der zweifellos das Perichondrium des Bronchialknorpels zum Ausgangspunkt hatte; das innere Perichondrium des hyalinen Bronchialknorpels ging unmittelbar in das reine Netzknorpelgewebe des Tumors über, die Venen bildeten im Tumor ein kavernoöses Angiom (nach RECKLINGHAUSEN stehen Chondrome und Blutgefäßanomalien in „inniger Beziehung“).

Einen analogen Fall mit gleichzeitiger Cylindrobildung neben dem Knorpelgewebe aus dem Anfangsteil der Trachea beschreibt MINNIGERODE¹. SIEGERT konnte auch Glykogen im Tumor nachweisen, das nach E. NEUMANN in Enchondromen konstant vorkommt. Sarkomatöse Entartung von Chondromen der unteren Luftwege kommt gelegentlich vor. Zahlenmäßig sind die Chondrome, wenn man von den multiplen Chondroosteomen absieht, selten.

¹ Siehe auch S. 555.

f) Lymphome.

Die Lymphome gehören in unserem Gebiete zu den größten Seltenheiten. Bisher sind nur zwei derartige Fälle beschrieben. VÖGLER fand bei einem 19jähr. Mädchen, das seit mehreren Monaten an dyspnoischen Beschwerden litt, an der hinteren Trachealwand einen breit aufsitzenden, scharf von der Umgebung abgegrenzten, länglich runden Tumor von 3 cm Länge, 2 cm Breite und 4—5 mm Dicke; er fühlte sich derb an, hatte eine höckerige Oberfläche und war von blasser, glatter Schleimhaut überzogen. Die Entfernung geschah durch Cricotracheotomie. Histologisch fanden sich dicht gedrängte, kleine, rundliche Zellen mit geringer Intercellularsubstanz.

Der zweite Fall von CLARK wies auf der Schleimhaut der Luftröhre kleine multiple Lymphome auf, außerdem fanden sich hinter und zu beiden Seiten der Trachea mehrere Tumoren von pathologisch-anatomisch gleicher Beschaffenheit. Klinisch hatten schmerzhafte dyspnoische Anfälle und Schwellungen am Halse bestanden. Die Diagnose wurde erst bei der Sektion gestellt.

g) Strumen.

Eine außerordentlich interessante Gruppe unter den Luftröhrengeschwülsten bilden die zahlenmäßig nicht ganz seltenen intratrachealen Strumen. Die erste Literaturangabe stammt von ZIEMSEN aus dem Jahre 1875. Sie haben mit einer einzigen Ausnahme ihren Sitz stets im Anfangsteil der Trachea, in der Regel an der Hinterwand, können sich jedoch auch auf die Seitenwand und ganz selten auf die Vorderwand erstrecken und reichen oft noch intralaryngeal bis in das Gebiet des Ringknorpels. Sie setzen stets breitbasig an und sind gegen die Umgebung mehr oder minder stark abgesetzt. Ihre Form ist fast ausnahmslos kugelig oder öfter noch walzenförmig, gelegentlich wurde die Oberfläche etwas gelappt gefunden, zuweilen ist sie etwas höckerig. Die Schleimhaut darüber ist stets glatt.

Das Wachstum der intratrachealen Strumen geht sehr langsam von statten und setzt in der Regel entsprechend dem sonst bei Strumen beobachteten Verhalten mit der Pubertät ein; oft vergehen Jahre (bis zu 15 und mehr), bis wesentliche Beschwerden eintreten und einen operativen Eingriff erheischen. Fast stets geht mit der Entwicklung der intratrachealen Struma eine Vergrößerung der Schilddrüse Hand in Hand, ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose. Nach v. BRUNS sind dabei fast immer alle Teile gleichmäßig, nur ganz selten allein der Isthmus und ein Seitenlappen vergrößert. Umgekehrt ist die intratracheale Struma gegenüber der großen Zahl von gewöhnlichen Strumen auch in Kropfländern, wo die meisten Fälle beobachtet wurden, doch recht selten.

Entsprechend dem Beginn ihrer Entwicklung findet man intratracheale Strumen meist zwischen dem 12. und 40. Lebensjahr, wobei das weibliche Geschlecht entschieden bevorzugt ist. CAPPON fand schon bei einem 5 Monate alten Kind, dem subglottische Papillome entfernt wurden, neben diesen im histologischen Präparat Schilddrüsengewebe. In einem Fall von ROSENHEIM, der als Kolloidfibroadenom gedeutet wurde, aber nach dem histologischen Befund doch die Vermutung nahe legt, daß es sich um eine Struma handelte, trat der Tumor im Verlaufe einer Schwangerschaft auf, eine ähnliche Beobachtung machte THEISEN; diese Tatsache hat große Wahrscheinlichkeit für sich, da ja auch sonst im Verlaufe einer Gravidität strumaartige Vergrößerungen der Schilddrüse beobachtet werden.

Histologisch zeigen die intratrachealen Strumen das typische Schilddrüsengewebe, oft mit mehr oder minder kolloider Beschaffenheit und starkem Gefäßreichtum, was bei der Therapie besondere Aufmerksamkeit erfordert, jedoch wurde auch die follikulär-hyperplastische Form beobachtet und starke cystische

Degeneration. Das Epithel der über dem Tumor befindlichen Trachealschleimhaut ist intakt oder zeigt eine mehr oder minder vollständige pseudometaplastische Umwandlung in Plattenepithel.

Bezüglich der Genese stehen sich zwei Theorien gegenüber. Nach BRUNS handelt es sich um Proliferation embryonal versprengter Schilddrüsenkeime, die zwischen Zungenbein und Bifurkation an allen möglichen Stellen vorkommen können. Nach PALTAUF dagegen, der in einem Fall einen direkten Zusammenhang der intratrachealen Struma mit dem seitlichen Schilddrüsenlappen histologisch nachwies, handelt es sich um ein extrauterines Eindringen von Schilddrüsen­gewebe unter die Schleimhaut der Trachea auf Grund einer abnormen festen Verwachsung der Schilddrüse mit dem Ringknorpel und den obersten Trachealringen, und zwar infolge mangelhafter Differenzierung des dazwischenliegenden Zellgewebes. Dies wurde schon 1875 von ZIEMSEN angedeutet, wissenschaftlich begründet wurde es aber erst von PALTAUF. Im Sinne seiner Auffassung verwendet letzterer die Tatsache des nahezu regelmäßigen Ausbleibens von Rezidiven (*ein* Rezidivfall von DORN), die bei der außerordentlichen Wachstumsenergie embryonal versprengter Keime und bei der Unwahrscheinlichkeit einer restlosen Entfernung des Strumagewebes zu erwarten wären.

In anderen Fällen, speziell bei Sitz des Tumors an der trachealen Hinterwand konnte

ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Schilddrüse auch histologisch nicht festgestellt werden, was GRÜN­WALD veranlaßte, für diese die PALTAUFsche Auffassung abzulehnen. MEERWEIN fand eine Kolloidstruma mit Einschluß von Schilddrüsen aus der Trachealsubmucosa, woraus man auf Durchwachsen der Struma in die Luftröhre im embryonalen Leben schließen, oder BRUNS zustimmen müsse; er schreibt hierzu: „Da der Schildknorpel durch Verschmelzung des vierten und fünften Schlundbogens entsteht und Ring- und Stellknorpel, sowie die Halbringe der Luftröhre selbständige Verknorpelungen der Schleimhaut sind, die paarigen Schilddrüsenanlagen andererseits überall ihre Herkunft von dem Epithel der vierten Schlundspalte herleiten, so ist eine Versprengung ohne Durchwachsen im Bereich des Ringknorpels und der Trachea wohl möglich, wodurch auch die Fälle, in denen der Tumor nur an der Hinterwand sitzt, erklärt würden.“

Obwohl BRUNS sich später der PALTAUFschen Erklärung angeschlossen hat, muß man also auf Grund der heutigen Kenntnisse annehmen, daß beide Auffassungen zu Recht bestehen, da für beide zuverlässige Beweisstücke vorhanden sind. Der einzige nicht im oberen Trachealabschnitt beobachtete Fall,

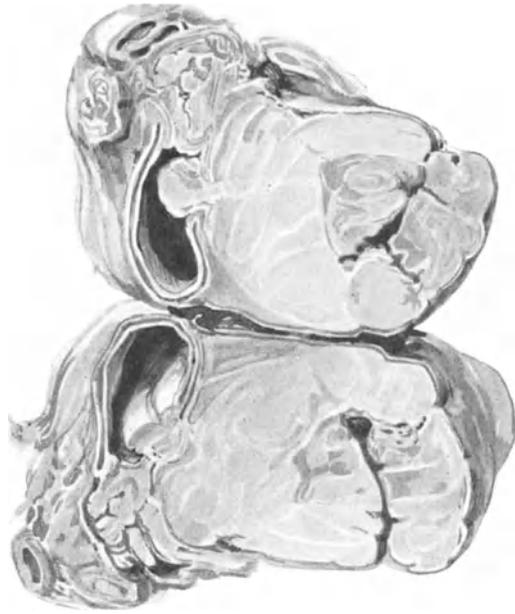


Abb. 1. Intratracheale Struma.
(Anatomisches Präparat aus der Universitäts-Klinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten zu Berlin.)

der seinen Sitz an der Bifurkation hatte und von RADESTOCK gefunden wurde, wird bezüglich seiner histologischen Beschaffenheit angezweifelt (Adenommetastase?) und ist daher mit Vorsicht zu bewerten. Maligne Entartung von intratrachealen Strumen wurde mehrfach beobachtet, so von KILLIAN (Sarkom) und BIRCHER (Carcinom).

Interessant ist die Beobachtung von MEERWEIN, der in seinem Fall unmittelbar neben der Struma tuberkulöses Granulationsgewebe fand, wodurch nach der Operation eine starke Verzögerung des Heilverlaufes entstand.

Ganz ähnliche Formen wie die intratracheale Struma können Sarkome zeigen, nur entwickeln sie sich meist rascher und sind so differentialdiagnostisch von ihnen zu trennen. Bei anderen Geschwülsten (Adenome, Fibrome, Lymphome) sind Verwechslungen ebenfalls, wenn auch weniger leicht möglich; zuweilen gibt eine intratracheale Struma Veranlassung zur Vortäuschung einer Perichondritis des Ringknorpels. Neben Berücksichtigung der oben aufgeführten Charakteristica gibt sicheren Aufschluß nur das histologische Präparat. Von Bedeutung scheint mir noch ein Hinweis von BRUNS, daß eine latente intratracheale Struma wie andere akzessorische Schilddrüsen auch sich nach Totalextirpation der Hauptdrüse kompensatorisch vergrößern kann und daß der Entfernung einer solchen Trachealgeschwulst in Rücksicht auf eine etwaige Entkropfungskachexie dann ernstliche Bedenken entgegenstehen.

Infolge ihres Gefäßreichtums können Strumen ziemlich unvermittelt eine Volumzunahme erfahren, die beim Sitz in der Trachea fast augenblicklich Erstickungsgefahr hervorrufen kann, man soll daher in derartigen Fällen energische Untersuchungen, wie z. B. die direkte Tracheoskopie nur unter allen Kautelen und ständiger Tracheotomiebereitschaft ausführen. Vorsicht ist auch bei innerlicher Verabfolgung von Jod geboten, die zwar gelegentlich erfolgreich sein, aber schon in geringen Dosen beträchtliche Schleimhautschwellung und Erstickungsgefahr herbeiführen kann.

2. Die malignen Tumoren.

a) Sarkome.

Die primären Sarkome der unteren Luftwege sind in der großen Mehrzahl relativ gutartig in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten, sie bleiben meist umschrieben, haben wenig Neigung zu Metastasenbildung, machen selten Kachexie und entwickeln sich entweder aus den bindegewebigen Komponenten der Trachea und Bronchien unmittelbar oder sie gehen erst im Laufe der Zeit aus zunächst gutartigen Tumoren der Bindegewebsgruppe hervor. Man findet sie sehr häufig als Mischgeschwülste im Verein mit fibromatösen, chondromatösen, angiomatösen, lymphomatösen und ähnlichen Geweben, auch ein Adenosarkom ist beschrieben (PRZYGODA). Ihrem histologischen Aufbau nach unterscheiden wir Spindel- und die selteneren Rundzellensarkome, doch sind die kleinzelligen Formen viel häufiger als die großzelligen.

Im Verhältnis zu den Carcinomen sind sie selten. Ihr Sitz ist meist der obere Teil der Luftröhre und hier wieder in erster Linie die Hinterwand, sie werden aber auch seitlich und vorne sowie in tieferen Abschnitten der Luftröhre (MEYER-HÜNI, CHIARI, ZIEGLER) beobachtet, ferner in den Bronchien; die Sarkome sitzen meist breitbasig, selten gestielt der Wandung auf. Ihre Form ist rundlich oder walzenförmig, die Oberfläche glatt oder höckerig. Ulcerationen sind selten, dagegen können die Sarkome bei verhältnismäßig langsamem Wachstum beträchtliche Größe annehmen. Das Epithel ist in den obersten Schichten gewöhnlich nicht verändert. Jedoch ist in der Tiefe oft eine Destruktion des Gewebes festzustellen, was bei den Strumen, denen sie in Form und Sitz, aber

nicht in Größe und Wachstumsgeschwindigkeit (beim Sarkom ist beides bedeutender) sehr ähneln, niemals der Fall ist; gelegentlich findet sich eine stark verdickte Epithelschicht, die an sich nichts Charakteristisches bietet, sowie alle Übergangsformen vom geschichteten Flimmerepithel bis zum geschichteten Plattenepithel mit peripher verhornten Zellen.

KILLIAN behandelte eine 25jährige Frau von blühendem Aussehen wegen eines Sarkoms in der unteren Hälfte der Luftröhre, die nach 4 Jahren noch rezidivfrei war, wie denn überhaupt die meisten operativ entfernten Sarkome lange rezidivfrei bleiben und auch hierdurch ihre relative Gutartigkeit bekunden.

Infolge des Gefäßreichtums mancher Sarkome ist Bluthusten dabei eine nicht ganz seltene Erscheinung. Auch erweiterte Venen des Schleimhautüberzuges sind häufig die Ursache zur Blutung, doch kann dies auch bei benignen Tumoren der Fall sein, so daß man daraus keineswegs den Schluß auf Malignität ziehen kann.

Daß Sarkome auch die Form eines Polypen annehmen können, beweist unter anderem ein Fall von HEYNINX, der einen myxosarkomatösen Polypen 2,5 cm unterhalb der Glottis perlaryngeal mit der GlühSchlinge entfernte. INGERSOLL sah ein gestieltes Trachealspindelzellensarkom, von dem dreimal bei paroxysmalen Hustenanfällen unregelmäßige Stücke von 1,5—3 cm Durchmesser ausgehustet wurden. BETZ fand ein Fibrosarkom, das seinen Ursprung an der medialen Wand des linken Bronchus hatte und einen lappigen Fortsatz in den rechten Bronchus entsandte; bei Verlagerung desselben in die Luftröhre erfolgte Erstickung. Der schon oben erwähnte Fall von MEYER-HÜNI saß in der unteren Trachealhälfte an der linken Wand, hatte eine Größe von $2,1 \times 1,8 \times 1,0$ cm und hatte sich hinter der Schleimhaut entwickelt; bemerkenswert ist, daß er im Kehlkopfspiegel nur bei der Ausatmung und unmittelbar nach der Phonation, nicht dagegen bei der Einatmung sichtbar wurde.

Erwähnen muß ich hier noch einen von EPHRAIM veröffentlichten Fall, der unter unklaren physikalischen Symptomen mit Husten und Hämoptöe erkrankte; die direkte Untersuchung zeigte 2 cm unterhalb der Bifurkation im rechten Hauptbronchus eine hochrote höckerige Wulstung nahe am Abgang des rechten Oberlappenbronchus, diesen besonders von unten verengend: röntgenologisch fand sich im zweiten Interkostalraum ein linienförmiger, nach außen sich verschmälernder Schatten, der an die Bilder erinnert, die beim sog. „Schneeberger Lungenkrebs“ (eigentlich ein Sarkom) gefunden werden. Die histologische Untersuchung ergab großzelliges Sarkom mit andeutungsweise alveolärem Bau, das mit großer Wahrscheinlichkeit seinen Ausgang vom Bronchus nahm. Eine Arsenintoxikation wie bei den Schneeberger Grubenarbeitern lag hier nicht vor: immerhin sind derartige primäre Bronchialsarkome selten, in der Regel dürfte der Primärherd in der Lunge oder in den Hilusdrüsen sitzen und der Bronchus erst sekundär befallen sein.

Ein Übergreifen des Sarkoms auf die Umgebung gehört zu den größten Seltenheiten, so einmal auf die Speiseröhre, der umgekehrte Weg ist dagegen nicht selten. GLASS berichtet von einem primären Trachealsarkom eines 71jähr. Mannes, das durch Übergreifen auf den Nervus recurrens eine rechtsseitige Stimmbandlähmung hervorrief. Drüsenmetastasen kommen fast nie zur Beobachtung (ein Fall von BERGGREN mit einer regionären Lymphdrüsenmetastase und Metastasen in den Rippen, jedoch ist nicht sicher erwiesen, welches der Primärherd ist oder ob beide als Metastase eines zwei Jahre früher von der rechten Halsseite exstirpierten histologisch nicht näher identifizierten Tumors aufzufassen sind.)

Das jüngere Alter wird von den Sarkomen der Trachea mehr bevorzugt als das höhere. Ich erinnere nur an den Fall von KILLIAN, der ein 25jähriges Mädchen

betrifft, und an den 27jährigen Patienten von MEYER-HÜNI, der seit frühester Kindheit an langsam zunehmenden Atembeschwerden litt, die ihn schließlich in ärztliche Behandlung führten. Eine Bevorzugung des weiblichen oder männlichen Geschlechtes findet nicht statt. Bezüglich der Therapie ist zu beachten, daß eine Verletzung der gefäßreichen Sarkome bei etwaigen präliminaren Untersuchungen und Operationen (z. B. Tracheotomie) möglichst vermieden werden muß, damit nicht etwa eine lebensbedrohende Blutaspiration erfolgt.

b) Endotheliome.

Eine heiß umstrittene Gruppe der Tumoren bilden die Endotheliome; sie gehen, wie schon der Name sagt, aus dem Endothel der Blut- oder Lymphgefäße hervor und sind somit unter diejenigen Bildungen zu rechnen, die genetisch zum Mesenchym gehören. Andererseits sind sie in ihrem ganzen pathologisch-anatomischen Verhalten dem der Epithelialgeschwülste, speziell den Carcinomen so ähnlich, daß manche Autoren sie kurzweg zu diesen rechnen. Es ist deshalb die Klassifizierung in den einzelnen Veröffentlichungen nicht immer scharf herausgearbeitet und ich habe sie, zumal klinische Unterschiede im allgemeinen nicht bestehen,

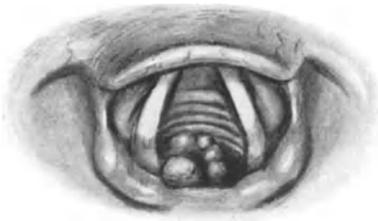


Abb. 2. Laryngoskopisches Bild des von MINNIGERODE beschriebenen Tumors. (Misch tumor ähnlich denen der Speicheldrüsen.)

in der Statistik den Carcinomen angegliedert, während sie hier wegen ihrer Genese besonders hervorgehoben werden sollen; zahlenmäßig überwiegen die Carcinome beträchtlich.

Ein histologisch sehr genau beschriebener Fall stammt von KOSCHIER; es handelte sich um eine 41jährige Frau, zum 13. Male schwanger, die seit etwa einem halben Jahr an dauernd zunehmender Atemnot litt, und in der letzten Zeit auch abmagerte. Perilaryngeal wurde dicht unterhalb des vierten Trachealringes rechts ein seitlich breitbasig aufsitzender, blaßrötlicher Tumor von glatter Oberfläche, der sich bei angestrenzter Atmung etwas bewegte und harte Konsistenz besaß, mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt. Der Tumor hatte einen Durchmesser von 9 mm; unter ihm, etwa in Höhe des 6. Trachealringes, saß ein ähnlicher Tumor von 11 mm Durchmesser, der in gleicher Weise entfernt wurde. Die histologische Untersuchung ergab nach der Ansicht KOSCHIERs ein von den Lymphgefäßen ausgehendes Endotheliom, beide klinisch getrennten Tumoren erwiesen sich histologisch als ein einziges Gebilde. JACKSON entfernte bronchoskopisch einen das Lumen fast ausfüllenden Tumor des rechten Hauptbronchus bei einem Patienten, der Hämoptöe und physikalische Erscheinungen im rechten Unterlappen bot; er hatte eine knotige Oberfläche mit glattem Schleimhautüberzug und erwies sich histologisch als Endotheliom mit Zeichen von Malignität. Im allgemeinen lehnt sich das klinische Bild des malignen Endothelioms an das des Carcinoms an, so daß auf die Ausführungen bei dem letzteren verwiesen werden kann. Einer besonderen Erwähnung bedürfen gewisse Tumoren, die als Lungenendotheliome bezeichnet werden und zunächst wegen ihres Sitzes als dem Bronchus zugehörig imponieren: hier dürfte der Primärherd in der Regel in den Lungengefäßen bzw. Lymphgefäßen zu suchen sein, im Gegensatz zu vielen Lungencarcinomen, die in einer großen Zahl der Fälle — wenn nicht gar in der Mehrzahl — primäre Bronchialcarcinome sind.

KLESTADT hat jüngst für einen Teil dieser Endotheliome der Luftwege den Nachweis geführt, daß es sich gar nicht um solche, sondern um Mischtumoren handelt, von der Art, die häufiger in den Speicheldrüsen gefunden wird. Hierher ist nach KLESTADT der oben beschriebene Fall von KOSCHIER und je eine von BERGER und MINNIGERODE veröffentlichte Beobachtung zu rechnen. Für diese Fälle ist dann genetisch Keimversprengung anzunehmen. Ob der Begriff des Endothelioms in diesem Zusammenhang fallen gelassen werden muß, kann nur durch weitere Forschung geklärt werden, vorläufig sind die Befunde in ihrer Deutung noch recht verschiedenartig.

c) Carcinome.

Die zahlenmäßig häufigste Neubildung der Luftröhre und Bronchien ist das Carcinom. In seiner Form äußerst mannigfaltig und in seiner Genese sehr umstritten, bietet es für den Kliniker wie für den pathologischen Anatomen

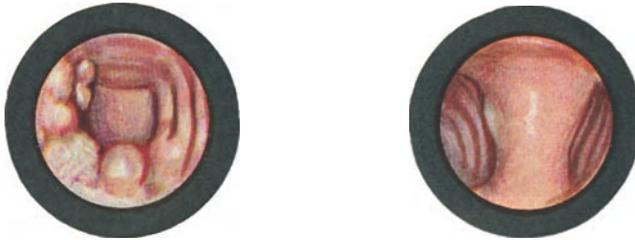


Abb. 3a.

Abb. 3b.

Abb. 3 a u. b. Bronchoskopisches Bild eines primären Carcinoms der Trachea (Bifurkationsgegend).
a Tumor. b Infiltrative Verbreiterung der Carina.

eine Fundgrube für Beobachtungen aller Art. Das erste, sicher nachgewiesene primäre Tracheobronchialcarcinom ist im Jahre 1871 von LANGHANS mit einer genauen histologischen Beschreibung veröffentlicht worden; seitdem haben die Beobachtungen und die Literatur darüber einen beträchtlichen Umfang angenommen.

Der Sitz des Carcinoms ist außerordentlich variabel, am seltensten findet man es im mittleren Teil der Luftröhre, oft dagegen im oberen und nicht selten im unteren Drittel. Entschieden bevorzugt wird die drüsenreiche Hinterwand, wenn schon der knorpelige Teil auch gelegentlich befallen wird; die Bifurkation ist nicht selten der Primärsitz, worauf ich bei der Genese noch zurückkommen werde; Bronchialcarcinome sind durchaus nicht selten, zumal wie ich schon früher erwähnte, ein großer Teil der zahlreichen Lungencarcinome (87% nach PÄSSLER) ihnen zuzurechnen ist. Nach H. v. SCHRÖTTER beginnen sie zumeist in der Höhe der Bronchien zweiter und dritter Ordnung. Sie sind meist auf einen Lungenlappen beschränkt, am häufigsten wird der Unterlappen befallen, höchst selten nur der Oberlappen.

Die Form der Tumoren ist äußerst mannigfaltig; umschriebene glatte oder höckerige, breitbasige und gestielte, polypenförmige und papillomatöse Formen, die zuweilen multipel auftreten, wechseln in bunter Reihenfolge; in anderen Fällen kommt es zu einer mehr oder minder infiltrativen Ausbreitung mit nicht immer scharfer Absetzung vom Gesunden und oft großer Ausdehnung (10 Trachealringe und mehr). Das Infiltrat kann einen Teil der Wand betreffen oder eine ringförmige Einschnürung des Lumens herbeiführen, es ragt in dieses herein, wächst aber auch nach außen und kann als Prominenz so der Palpation zugänglich sein. Sitzt der Tumor in der Nähe der Bifurkation, so kommt bei

infiltrativem Wachstum eine mehr oder minder starke Verbreiterung der Carina und eine Einengung der Bronchialeingänge von recht bedrohlichem Charakter zustande; des öfteren sieht man primäre Bronchialcarcinome in den Lymphbahnen des peribronchialen Gewebes fortschreiten und andere Bronchialäste förmlich umscheiden, diese so verengernd, ohne daß ihre Wandung selbst ergriffen ist. Bezüglich der Ausbreitung der Bronchialcarcinome auf die Lunge ist zu erwähnen, daß nach STILLING die Tumormassen teils in den Bronchialwänden, und zwar in deren Lymphgefäßen, teils in den Lymphbahnen der großen Blutgefäßwänden fortschreiten, das interalveoläre Gewebe bleibt meist frei. Eine vollständige sekundäre Lymphgefäßcarcinose beschreibt SIEGERT. Durch Aspiration entstehen oft sekundäre Knoten, die als unmittelbar im Lungenparenchym entstanden imponieren.

Ein Übergreifen der Neubildung durch infiltratives Wachstum von der Trachea auf die Bronchien und umgekehrt ist nicht minder häufig, wie das vom Kehlkopfcarcinom auf die Trachea. Beim Fortschreiten von der letzteren auf die Bronchien ist nach VOGLER der geräumigere und wegen seiner Lage Reizen mehr ausgesetzte rechte Bronchus bevorzugt. MANN dagegen führt dies auf die leichtere Bronchoskopierbarkeit des rechten Bronchus und dadurch bedingte Fehldiagnosen betreffend des linken zurück. Die Trachealwand wird im Verlaufe der Tumorentwicklung allmählich vom Carcinomgewebe substituiert, wobei dieses dem geringeren Widerstande folgend meist zuerst die weicheren Bestandteile ergreift, während die Knorpelringe oft ziemlich lange intakt erhalten bleiben. Im übrigen beschränkt sich das Carcinom der Luftröhre meist auf diese und greift höchst selten auf die Nachbarorgane über, während umgekehrt Speiseröhren- und Schilddrüsenkarcinome große Neigung haben, auf die Trachea fortzuschreiten; andererseits kommt es durch mehr oder minder starke infiltrative Umwachsung oder Umscheidung der Speiseröhre, wenn auch selten, zu Schluckbeschwerden, doch können diese besonders im Beginn der Tumorbildung auch lediglich durch kollaterales Ödem bedingt sein. Der Durchbruch eines Trachealcarcinoms in den Oesophagus gehört zu den höchsten Seltenheiten, während das Umgekehrte oftmals der Fall ist. Verwachsungen mit der Pleura und den großen Gefäßen (vor allem V. cava superior) sowie meist besonders frühzeitige Schädigung der Nn. recurrentes wurde mehrfach gefunden. In einem Falle H. v. SCHRÖTTERS fiel bei einem primären Carcinom der feineren Bronchien die mächtige Ausdehnung auf das vordere Mediastinum auf, die durch Druck auf die großen Gefäße beträchtliche Venektasien auf dem Brustbein hervorgerufen hatte, welche beim Husten anschwollen. Auch Einwachsen in Perikard und linken Vorhof ist beobachtet.

Besonders häufig kommt es zu geschwürigem Zerfall (nicht zu verwechseln mit Läsionen, z. B. bei der direkten Untersuchung), wodurch sich die Carcinome gegenüber allen anderen Trachealtumoren auszeichnen; bluthaltiger Auswurf ist dann die Regel. Das Vorkommen von Geschwulstpartikelchen im Sputum ist möglich, doch ist die Deutung nicht gerade leicht, wenn es sich um kleine Zellkomplexe handelt, beim Abhusten größerer Gewebsfetzen bereitet sie keine Schwierigkeiten. M. SCHMIDT sah eine Frau einen haselnußgroßen Tumor aushusten, der sich als Carcinom erwies.

Drüsenmetastasen, zunächst in den peritrachealen und Bronchialdrüsen, sind verhältnismäßig selten. Noch weniger oft findet man solche in den Drüsen der Schlüsselbeingruben und an entfernteren Stellen (Leber, Gehirn, Nebenniere, letztere mit ADDISONscher Hautverfärbung). Eine gewisse Berühmtheit hat hier der Fall von HINTERSTOISSER erlangt, der bei einem primären Tracheobronchialkrebs neben ausgedehnten Drüsenmetastasen auch einen metastatischen Herd im Endglied des rechten Zeigefingers fand. SCHRÖTTER sah einen meta-

statischen Herd in der Trachea bei einem primären Bronchialcarcinom (kein unmittelbares Hinüberwachsen!).

Das Wachstum der Carcinome in den unteren Luftwegen zeichnet sich durch äußerste Langsamkeit aus; MINNIGERODE hatte seit über vier Jahren ein scirrhöses Plattenepithelcarcinom der Trachea in Beobachtung, das sicherlich länger bestand, da die Patientin schon mehrere Jahre vorher über langsam zunehmende Atembeschwerden klagte, und das damals noch, soweit es sich überhaupt feststellen ließ, auf die Luftröhre und die Bifurkation beschränkt war. Entsprechend diesem langsamen Fortschreiten tritt auch Kachexie oft gar nicht oder erst sehr spät ein, in vielen Fällen erfolgt der Tod vorher durch Suffokation oder begleitende Lungenkomplikationen.

Ihren Ausgang nehmen die Carcinome entweder von den Drüsen der Schleimhaut, die besonders zahlreich an der Trachealhinterwand zu finden sind, und zeigen dann den Typus des Adenocarcinoms, oder sie entwickeln sich als Cylinderzellenkrebs von dem Deckepithel der Schleimhaut; daneben findet man Plattenepithelkrebs mit und ohne Verhornung sowie Tumoren von zylindromatöser Konfiguration. SCHIN-IZI-ZIBA beschreibt ein Primärcarcinom der Trachea mit Übergreifen auf die Speiseröhre, das histologisch teils Cylinderzellencarcinom teils Cancroid war; letzteres erklärt er durch Umdifferenzierung des Cylinderzelleneithels in Plattenzelleneithel unter den veränderten Existenzbedingungen, die es im Oesophagus fand. Die Feststellung der Histogenese ist jedoch nicht immer leicht.

Die Herkunft des Plattenepithels in den unteren Luftwegen hat zu umfangreichen wissenschaftlichen Erörterungen geführt. Es ist zu unterscheiden zwischen Plattenepithel, welches gewissermaßen de norma in der Trachea vorkommt, wie es STÖHR an vielen Stellen der Schleimhaut fand, bzw. welches in Form versprengter Keime einer entwicklungsgeschichtlichen Erklärung bedarf, und solchem, das erst im Verlaufe des extrauterinen Lebens durch chronische Reize oder im Anschluß an entzündliche Prozesse (Lues, Tuberkulose) auf metaplastischem oder pseudometaplastischem Wege entstanden ist. Daß versprengte Plattenepithelkeime in der Luftröhre vorkommen, unterliegt keinem Zweifel; in erster Linie trifft dies für die Gegend der Bifurkation und der Hinterwand der unteren Trachea zu. Hier kann es zu einer Störung der Entwicklung bei der Abtrennung der Lungenanlage vom Vorderdarm und zu einer Keimversprengung kommen; analog finden wir ja auch entwicklungsgeschichtlich erklärte Erscheinungen an der entsprechenden Stelle des Oesophagus, ich erinnere nur an die hier nicht seltenen Divertikelbildungen und Tumoren. Andererseits sind metaplastische Epithelumformungen in der Umgebung von tuberkulösen undluetischen Geschwüren oder auf Narben nach Abheilung solcher Prozesse des öfteren beobachtet worden (Cancroidbildung in tuberkulösen Lungenkavernen), ferner bei chronischer Bronchitis und chronischen Lungenprozessen, so daß also diese Erkrankungen eine gewisse Disposition zur Krebsbildung schaffen können. Auch chronische Reize anderer Art — Nicotinabusus, Berufsschädigungen, besonders bei Männern, in Granulationen eingebettete Fremdkörper usw. — können die Umwandlung in Plattenepithel fördern. Ich will es jedoch dahingestellt sein lassen, inwiefern sie am Zustandekommen von Neoplasmen beteiligt sind; es dürfte sich hierbei in erster Linie um einen fördernden, weniger einen ursächlichen Reiz handeln.

Besonders begünstigt für solche Reize sind die Bifurkation und auch die Bronchien, bei denen Plattenepithelkrebs im Gegensatz zu den Cylinderzellenkrebsen allerdings relativ selten sind, während die Luftröhre als verhältnismäßig passives Organ und infolge seiner anatomischen Beschaffenheit und Lage solchen Reizen weniger zugänglich ist. Ob die fortgesetzten Lokomotionen, die die

Bifurkation durch die Pulsation der Aorta erleidet, die Tumorbildung begünstigen (O. MAIER), scheint mir mehr als fraglich. Doch sei dies der Vollständigkeit halber erwähnt. Auch Traumen werden als ursächliche Momente angegeben, so im Falle von HINTERSTOISSER, in welchem ein Schlag gegen die Brust der Anlaß zur Tumorbildung gewesen sein soll. BOSTROEM glaubt, daß die Plattenepithelcarcinome der Bifurkation aus versprengten Epithelnestern der interbifurkalen Lymphdrüsen ihren Ursprung nehmen; abgesehen davon, daß diese Annahme bisher nur durch wenige Fälle gestützt ist, würde es sich dann also um sekundäre Trachealtumoren handeln. Immerhin ist die Möglichkeit in einzelnen Fällen nicht von der Hand zu weisen.

Die Rezidivfähigkeit der Tumoren ist naturgemäß abhängig von ihrer pathologisch-anatomischen Beschaffenheit. KAHLER sah einen Fall von Cylindrom, das erst 12 Jahre nach der Entfernung des Primärtumors Rezidivbeschwerden machte; die Cylindrome wachsen besonders langsam, bilden meist nur lokale Rezidive und fast nie Metastasen. Zum Schlusse kann ich einen Fall von multiplem primärem Trachealkrebs nicht unerwähnt lassen. CIECHANOWSKI fand in der unteren Hälfte der Luftröhre 40 stecknadelkopfbis erbsengroße Tumoren zum Teil gestielt, warzig und blumenkohlartig, histologisch miteinander nicht verbunden, die sich als nur bis zur obersten Submucosa-schicht reichende, nicht verhornende Plattenepithelcarcinome erwiesen; angeblich weder Metastasen noch Aussaat von anderweitigem Primärherd. Ätiologisch nimmt CIECHANOWSKI versprengte Plattenepithelkeime an. SCHRÖTTER berichtet ähnliches.

d) Cysten.

Echte Cysten im Sinne einer Tumorbildung sind weder in der Trachea noch in den Bronchien bisher beschrieben worden. Die durch Verlegung von Ausführungsgängen der Schleimdrüsen und aus Adenomen hervorgehenden cystischen Hohlräume habe ich schon früher erwähnt. Die ersteren kann man als Retentionscysten bezeichnen. Sie sind einfach oder gefächert und wachsen bis zu Bohnengröße und mehr an, enthalten Schleim und können zu cystischer Trachektasie Veranlassung geben. Solche Drüsen können sich hernienartig gegen die Speiseröhre vorstülpen, sich untereinander zusammenschließen und bis in die Supraclaviculargruben ausdehnen.

B. Sekundäre Tumoren.

Viel häufiger als primäre Neubildungen der Luftröhre und Bronchien werden Tumoren beobachtet, die ursprünglich in einem anderen Organ entstanden, im Verlaufe ihrer Entwicklung auf die unteren Luftwege übergreifen und so eine wesentliche Komplikation des an sich schon ernstesten Krankheitsbildes hervorrufen. Der ganzen Sachlage nach kann es sich nur um bösartige Geschwülste handeln, die hemmungslos ihrer Wachstumstendenz folgend die ihnen eigenen natürlich gegebenen Organgrenzen überschreiten, während gutartige Tumoren lediglich infolge ihrer Größenzunahme durch Druck eine raumbeengende oder sonstwie schädigende Wirkung auf die Nachbarschaft entfalten. Diese letzteren sind an anderer Stelle abzuhandeln. Die sekundären Tumoren der unteren Luftwege sind grundsätzlich in zwei Gruppen zu trennen. In der ersten und an Zahl bei weitem überwiegenden Gruppe finden wir diejenigen, die unmittelbar durch Wachstum des Primärtumors auf Trachea und Bronchialbaum übergreifen, in der anderen die Fernmetastasen anderweitig lokalisierter Tumoren.

Zum Übergreifen auf die Luftröhre ist in erster Linie das Carcinom geneigt. Der Primärherd sitzt entweder in dem Larynx und greift in kontinuierlichem Wachstum vom subglottischen Raum aus auf die oberen Luftröhrenabschnitte

über; dieses Übergreifen kann oft große Ausdehnung annehmen, so beschreibt SCHRÖTTER einen Fall, in dem sich der Tumor ununterbrochen vom Zungenrund bis tief herunter in die Trachea erstreckte. In einzelnen Fällen scheint die Neubildung makroskopisch mit dem Primärherd keinen Zusammenhang zu haben, während die histologische Untersuchung diesen doch nachzuweisen vermag. In gleicher Weise finden wir das Übergreifen eines Bronchialcarcinoms auf die Trachea und umgekehrt, wobei es in der Regel zu diffusen Wandveränderungen kommt.

Die vom Larynx auf die Luft- röhre übergreifenden Krebse sind in der Regel ulcerativ und ähneln in dieser Beziehung dem Oesophaguscarcinom; beim Schilddrüsen- carcinom dagegen erfolgt meist ein allmähliches Übergreifen der Tumorknoten ohne große Neigung zum Zerfall. Die geschwürige Einschmelzung der Krebsmassen ist natürlich mit einer lästigen Sekretion von fötidem Charakter verbunden und macht die Kranken wegen des bei jedem Atemhauch ausströmenden üblen Geruches für sich selbst und ihre Umgebung zu einer Qual. Der Durchbruch eines Schilddrüsen- carcinoms gehört immerhin zu den Seltenheiten. Um so häufiger findet dies vom Oesophagus aus statt, wobei die in der Höhe der

Bifurkation lokalisierten besonders zahlreich vertreten sind; der Durchbruch erfolgt meist oberhalb der Bifurkation oder in den linken Hauptbronchus, seltener in den rechten. Tumormassen in den lateralen Wandungen beider Hauptbronchien gleichzeitig sind differentialdiagnostisch meist für sekundäre Neubildung zu verwerten. Hierbei kommt es in vielen Fällen früher oder später zu einer Kommunikation zwischen Luft- und Speisewegen. Ist die Perforationsöffnung klein, oder von den Tumormassen wie durch ein Ventil verschlossen, so kann dies ohne besondere Erscheinungen bleiben, andernfalls gelangen Speiseteile durch die Fistel von dem Oesophagus in die Luftwege und müssen früher oder später eine Aspirationspneumonie herbeiführen; umgekehrt, wenn auch selten ist ein Eintritt von Luft aus der Trachea in den Oesophagus beobachtet worden.

E. MEYER beschreibt sehr eingehend den Durchbruch eines malignen Adenoms der Schilddrüse in die Trachea. In gleicher Weise können natürlich auch metastatisch erkrankte Lymphdrüsen besonders an der Bifurkation die Trachealwand ergreifen. H. v. SCHRÖTTER berichtet über den Durchbruch einer Drüsenmetastase eines vor drei Jahren operierten Uteruscarcinoms in die Luftröhre und als besondere Rarität das Hereinwachsen einer Hypernephrommetastase von den bifurkalen Lymphdrüsen aus in Trachea und beide Hauptbronchien.

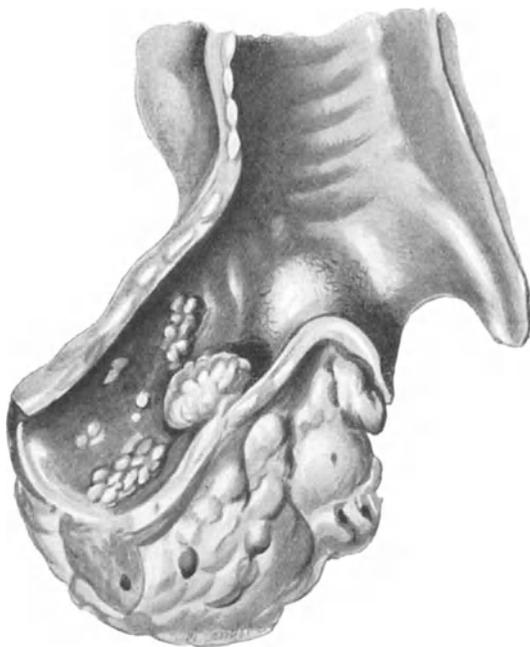


Abb. 4. Einbruch eines sekundären Lymphdrüsen- carcinoms in die Bifurkationsgegend. (Obduktionsbefund aus dem pathologischen Institut der Charité zu Berlin.)

Beim Übergreifen auf diese werden naturgemäß erst die tieferen Schichten befallen, es kommt zur Infiltration und Wandverdickung mit Verengerung des Lumens oder zu umschriebener mehr oder minder umfangreicher isolierter sowie multipler Knötchenbildung, das anfangs intakte Epithel wird durchbrochen und die Ulceration ist da. In der Regel ist flächenhafte Ausbreitung selten und wird nach H. v. SCHRÖTTER häufiger bei primären Tumoren gefunden. Bevorzugt wird von der sekundären Form die Knötchenbildung, die die Einbruchsstelle ringwallartig umgibt.

Von sekundär unmittelbar auf die Trachea übergehenden Schilddrüsen-sarkomen gibt uns MANN in seinem vortrefflichen Atlas Bericht; diese Tumoren neigen wegen ihres oft sehr großen Gefäßreichtums besonders zu Blutungen; es sind verschiedentlich Fälle beschrieben, die durch Aspiration von Blut zugrunde gingen. Bemerkenswert ist, daß zunächst nur eine Durchwucherung der Weichteile unter anfänglicher Schonung der Knorpelringe eintritt. Übergreifen von Mediastinal- und Lungentumoren ist des öfteren beschrieben, immerhin sind hier die diagnostischen Schwierigkeiten oft außerordentlich groß, zumal, wenn der Einbruch in die tieferen Bronchialverzweigungen erfolgt, was freilich nicht stets der Fall zu sein braucht; in der Regel werden hier, bevor Durchbrucherscheinungen in die tieferen Luftwege eintreten, anderweitige Störungen speziell der großen Gefäße oder interkurrente Lungenkomplikationen den Tod herbeiführen. Zuweilen werden derartige Fälle aber doch der tracheo-bronchoskopischen Diagnose zugänglich. Auch hier kann ein innigeres Zusammenarbeiten mit dem Internisten manche diagnostischen Schwierigkeiten aus dem Wege räumen.

Fernmetastasen in Luftröhre und Bronchien, die sich im Gefolge einer malignen Neubildung an anderer Stelle entwickeln, sind überaus selten. EPPINGER berichtet über eine walnußgroße Metastase eines hochsitzenden Speiseröhrenkrebses an der Bifurkation, L. v. SCHRÖTTER über multiple Metastasen eines Sarcoma melanodes der Haut der linken Schulter, die sich in Gestalt runder und länglicher, wenig prominenter Flecken von schwarzer Farbe vom Pharynx herab bis in die Bronchien fanden, die Schleimhaut sah „wie getigert“ aus (CHIARI). Auch bei Larynxcarcinom treten echte Metastasen in den tieferen Luftwegen auf. Zu erwähnen sind hier ferner solche Fälle, die nach Total-exstirpation des Primärtumors früher oder später als Narbenrezidive beobachtet werden; nicht selten gehen sie auch als Spätrezidive von den bifurkalen Lymphdrüsen aus. H. v. SCHRÖTTER sah das Hereinwachsen einer Rezidivmetastase bei einem Mammacarcinom, wobei ein Übergreifen per contiguitatem sicher auszuschließen war. W. DÖDERLEIN fand metastatische Carcinomknötchen in Trachea und Hauptbronchien bei primärem Uteruscarcinom.

1. Symptome.

Ehe Geschwülste der Luftröhre und Bronchien nicht eine gewisse Größe erreicht haben, machen sie im allgemeinen keine klinischen Erscheinungen oder doch nur so geringfügiger Natur, daß sie den Kranken nicht zum Arzte führen und auch von diesem nicht gleich in ihrer wahren Natur erkannt werden. Je nachdem nun der Tumor langsam oder rasch wächst, wird das Kardinalsymptom, die Atemnot, früher oder später auftreten. Von langsam zunehmenden Stenosen der unteren Luftwege ist bekannt, daß sich der Organismus im weitgehendsten Umfange den sich verändernden Atmungsverhältnissen anpassen kann. Nicht selten fragt man sich bei hochgradigen Verengerungen, wie es überhaupt möglich war, daß das betroffene Individuum so lange leben konnte, ohne einer Suffokation zu erliegen. Entwickelt sich die Stenose schnell, so

ist das Anpassungsvermögen natürlich relativ gering und die Atemnot nimmt frühzeitig bedrohliche Grade an. Ist eine einfache Stenosierung des Luftweges vorhanden, ohne ulcerative Prozesse, Blutungen, sekundäre Lungenerscheinungen u. dgl., so sind die Erscheinungen nicht wesentlich verschieden von Trachealstenosen anderer Genese. Wir haben das Bild zunehmender Atemnot.

Die Kranken klagen über Eingenommenheit des Kopfes, Angstgefühl, Beklemmungen auf der Brust und Gefühl des Zugesehnürtwerdens am Halse. Bewegliche Tumoren erregen oft ein heftiges Kitzelgefühl, auch Fremdkörpergefühl ist beobachtet, doch hat dies nichts Charakteristisches und kann auch durch andersartige Begleiterscheinungen (Sekret, Ulceration) bedingt sein.

Die Zunahme der Atemnot kann sich auf lange Zeiträume, oft auf viele Jahre ausdehnen, kann vorübergehend einer mehr oder minder starken Rückbildung fähig sein oder eine Zeitlang sich in gleicher Stärke halten, um dann schließlich zu immer stärkeren dyspnoischen Anfällen, besonders nachts, zu führen, die schließlich mit Erstickung enden. Suffokationsanfälle sind bei Trachealstenosen häufiger als bei Larynxstenose (PIENIAZEK). Die Dyspnoe tritt zunächst meist nur bei körperlichen Anstrengungen hervor, wird aber auch durch andere Gründe, die eine beschleunigte Atmung zur Folge haben, wie z. B. seelische Erregungen, offenkundig, ferner auch durch oft geringfügige Insulte in den Nachbarorganen wie z. B. Singultus und Verschlucken größerer fester Bissen. Die Angst vor den Anfällen von Luftmangel ist oft groß. Die Kranken leiden seelisch darunter und sind infolgedessen arbeitsunlustig und -unfähig.

Das Kennzeichen des Luftmangels ist der Stridor, der je nach Größe, Form und Sitz des Tumors inspiratorisch oder expiratorisch oder beides zugleich sein kann. Dabei ist der Klangcharakter des Exspiriums im Gegensatz zum Normalen meist höher als der des Inspiriums. Stridor bei der Inspiration deutet nach PIENIAZEK und NOWOTNY auf eine Stenose oberhalb der Trachealmitte, alle tieferen Stenosen (Bifurkation und Bronchien) sollen expiratorischen Stridor machen.

Über den Mechanismus der Atmung haben übrigens die genannten Autoren sehr interessante Untersuchungen angestellt. Demnach sinkt bei der Inspiration der Hilus nach abwärts, wodurch die Luftröhre verlängert und gestreckt wird, während gleichzeitig durch relative Verminderung des äußeren Druckes die nachgiebigen Teile der Trachea sich erweitern; bei der Expiration findet der umgekehrte Vorgang statt, wodurch ein größerer Atemwiderstand bedingt wird. Hieraus erklärt sich die Annahme vieler Autoren, daß bei Trachealtumoren der Stridor vorwiegend expiratorisch sei. Dies gilt jedoch nur innerhalb gewisser Grenzen, vor allem für kleinere Tumoren. Bei stärkerer Verengerung ist der Stridor sowohl ex- wie inspiratorisch, besonders wenn es sich um starre, womöglich zirkuläre Infiltrate handelt. Bei kleineren Stenosen bleibt das Expirium meist noch passiv bei allerdings verlängerter Dauer und ohne bedeutenden Stridor und nimmt erst bei höheren Graden und schnell auftretenden Stenosen aktiven Charakter an, wobei dann auch der Stridor stark bemerkbar wird. Ist infolge einer starren Stenose Ein- und Ausatmung gleichmäßig erschwert, so wird der Stridor infolge der größeren aktiven Energie beim Inspirium überwiegen. Der Charakter des Stridors hängt auch in gewissen Grenzen vom Sitz des Tumors ab, so sind bei solchem an der Hinterwand wegen der größeren Nachgiebigkeit der letzteren leicht beide Phasen erschwert, während Sitz an der Vorderwand in erster Linie das Expirium behindert.

Nach DEMME hört man im Frühstadium der Stenose oft nur undeutlich werdende Atemgeräusche, charakteristisch ist für sie expiratorisches, von der Tiefe aufsteigendes Pfeifen. Zu achten ist bei der Auscultation natürlich auch auf Unterschiede zwischen beiden Seiten. Gelegentlich sind Stenosegeräusche

besser zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt hörbar als vorne. Der Sitz des lautesten Geräusches ist nur dann verwertbar (nach GERHARDT), wenn man es vorn am Halse über der Trachea hört; sitzt die Stenose hinter dem Sternum, so hört man es über dem Larynx lauter als an der Entstehungsstelle; im allgemeinen ist das Stenosegeräusch ebenso wie konstant an einer Stelle der Luftröhre vorhandenes Rasseln für diagnostische Zwecke nur im Verein mit anderen Symptomen verwertbar. Der Stridor kann übrigens durch Auflegen der Finger gelegentlich als Schwirren gefühlt werden, zuweilen hört man ein klappendes Ventilgeräusch besonders bei subchordalem Sitz.

Je nach der Größe des Atmungshindernisses werden auch die Hilfsmuskeln herangezogen. Der Kranke zeigt mehr oder minder starke Cyanose, atmet angestrengt, bietet bei stärkeren Graden das Bild ausgesprochenen Lufthungers mit ängstlichem Gesichtsausdruck und kann sich nur sitzend halten. Sehr oft ist Husten als Begleiterscheinung zu beobachten, meist in Form paroxysmaler Anfälle, die verschieden lange Dauer haben und in wechselnden Pausen auftreten können; solche Anfälle können auch durch Berührung mit Sonden und dergleichen ausgelöst werden. Art und Umfang der Symptome sind aber durchaus nicht gleichartig und wechseln sehr, je nach dem einzelnen Fall, können sogar, wie in einem Falle FLETSCHERS, nahezu völlig fehlen. In der Regel dürften aber die Erscheinungen doch mit dem Grade der Stenose mehr oder weniger Schritt halten.

Bezüglich der Ursache der Atemnot weist H. v. SCHRÖTTER darauf hin, daß diese bei flächenhaftem Carcinom oft weniger durch den Tumor selbst als vielmehr durch komprimierende peribronchiale und interbifurkale Lymphdrüsen hervorgerufen wird; bei zirkulärer Infiltration und scirrhöser Beschaffenheit jedoch wird die Verengung durch das schrumpfende Gewebe auch ohne Druck von außen bedingt.

Heiserkeit fehlt bei allen unkomplizierten Tumoren, die genügend weit unter der Glottis sitzen; ragen sie in diese hinein oder behindern sie mechanisch durch sekundäre Infiltration das Spiel der Stimmlippen, so ist dies natürlich anders. Maligne Tumoren führen (meist frühzeitig) durch Druck, öfter aber durch Hineinwachsen zur Schädigung eines oder beider Nn. recurrentes und bedingen so entsprechende Veränderungen der Stimme. Nicht selten beobachtet man eine Abnahme der Stimmstärke bis zur Aphonie, die naturgemäß von der Intensität des expiratorischen Luftstromes abhängig ist, auch der Stimmumfang soll zuweilen leiden. GERHARDT sah in einem Falle eine Erhöhung der Sprechtonlage im ganzen, auch MINNIGERODE beobachtete ähnliches; eine Erklärung für dieses Phänomen gibt es bisher nicht, möglicherweise spielt hier die gestörte Atmungsweise eine ursächliche Rolle, wie wir ja auch bei der sog. Phonasthenie erhöhte Sprechtonlage und mangelhafte Atemtechnik vielfach vergesellschaftet finden, wobei man dann freilich die Erhöhung der Sprechtonlage als ein sekundäres, nicht gleichberechtigtes Moment auffassen müßte. Im allgemeinen kann man sagen, daß im Gegensatz zur Larynxstenose die Stimmveränderung bei der Trachealstenose später, wechselnder und inkonstanter auftritt.

Die Zahl der Atemzüge ist oft herabgesetzt (1 : 7 im Verhältnis zum Puls, statt normalerweise 1 : 4), dafür aber nach Möglichkeit vertieft und ohne Pausen, sowie der Puls des öfteren beschleunigt. Die Verlangsamung der Atmung wird durch Lungenkomplikationen und Fieber jedoch leicht verschleiert. Es ist dies wahrscheinlich als eine kompensatorische Anpassung des Organismus aufzufassen, der so den Sauerstoff-Kohlensäureaustausch in der Lunge möglichst der Norm anzupassen sucht. Bei Stenosen der tieferen Luftwege ist der Kehlkopf in seiner Gesamtheit teilweise oder völlig unbeweglich, auch bei angestrengter Atmung ganz im Gegensatz zu den starken Exkursionen desselben bei Larynx-

stenose, jedoch sind auch hier und da starke Mitbewegungen des Kehlkopfes beschrieben worden. Nicht selten findet man eine Verbindung von Tracheo- und Bronchostenose (nach DEMME häufiger links als rechts), bei entsprechendem Sitz des Tumors und beobachtet dann eine stärkere inspiratorische Einziehung der Rippenknorpel auf der kranken Seite, eine geringere Erweiterung bei der Einatmung sowie Verstärkung des Vesiculäratmens und des Pectoralfremitus. Isolierte Bronchostenose als klinisches Symptom ist relativ selten (GERHARDT). Bei doppelseitiger Bronchostenose findet man dieselben Symptome wie bei Trachealstenose.

Bemerkenswert ist auch das sog. GERHARDTSche Symptom, das zwar nicht konstant ist, aber wenn vorhanden, auf eine Stenose in der Trachea deutet; der Kranke streckt das Kinn vor und senkt es etwas, so daß man mehr den Eindruck eines leicht nach vorn gebeugten Kopfes hat, während bei stärkerer Larynxstenose der Kopf ausgesprochen nach hinten gebeugt wird; es ist dies zweifellos auf das selbstverständlich unbewußte rein instinktive Bestreben zurückzuführen, den von der Neubildung für den Luftdurchtritt freigelassenen Weg möglichst günstig in eine Achse einzustellen; daß dies nur bei bestimmter Form und bestimmtem Sitz des Tumors in der besagten Haltung der Fall sein kann, ist begreiflich und erklärt zur Genüge das inkonstante Auftreten dieses Symptoms.

Der Husten ist keineswegs immer mit Auswurf gepaart, bei sonst nicht komplizierten Fällen fehlt dieser sogar meist. Husten kann übrigens auch durch Pleurareizung oder reflektorisch durch Druck auf Nerven ausgelöst sein; letzterer kann im Verlauf des Leidens nach Zerstörung der Funktion des Nerven wieder verschwinden. Anders verhält es sich bezüglich des Auswurfs, wenn sekundäre Katarrhe hinzutreten, was ja häufig der Fall ist. Von einfacher Tracheitis bis zur schwersten gangränösen Pneumonie finden wir im Verlaufe der Krankheit alle Formen von Entzündungen vertreten und dementsprechend wird dann auch der Auswurf beschaffen sein (schleimig-eitrig, geballt, münzenförmig, zuweilen fötid, mit Bestandteilen eines destruktiven Prozesses und Mikroorganismen aller Art vermischt). Seine Abhustung bereitet schon bei geringgradigen Verengerungen, besonders wenn sie große Längsausdehnung haben, Schwierigkeiten. Durch heftige Hustenstöße kann eine Schleimhautschwellung eintreten, die auch nach dem Abhusten von angestautem Sekret noch beträchtliche Atemnot macht. Symptomatisch und diagnostisch bedeutungsvoller ist der Auswurf, der seinen Ursprung am Tumor selber hat. In erster Linie steht hier die Blutung, die aus oberflächlichen Läsionen der oft sehr gefäßreichen Tumoren erfolgt, indem diese sich durch die Gewalt der Hustenstöße oder durch die vom Atemstrom erzeugten Bewegungen (besonders bei gestielten Neubildungen) an der Nachbarschaft scheuern; auch Gelegenheitsverletzungen bei instrumentellen Eingriffen und Untersuchungen kommen ursächlich in Frage, ferner Spontanzerreißen von oberflächlichen Schleimhautvenen bedingt durch den erhöhten Blutdruck beim Husten und Pressen. Sind Ulcerationsprozesse vorhanden, wie das besonders beim Carcinom meist der Fall ist, findet man so gut wie stets mehr oder minder blutig tingiertes Sputum, wobei das Blut älteren Datums als schwärzlichrotes Gerinnsel oder heller aus einer frischen Blutung herrührend abgehustet wird. Im allgemeinen muß man allerdings sagen, daß frühzeitige Blutungen bei Trachealtumoren auch beim Carcinom, nicht allzu häufig sind, während sie z. B. bei Lues meist von vornherein gefunden werden. In den Lehrbüchern findet man vielfach ein „himbeergeleeartiges Sputum“ als typisch für Carcinom angeführt, doch kann man dies nicht ohne weiteres sagen; es handelt sich dabei um kleine Blutmengen mit glasigem Schleim vermischt, ein auch sonst vorkommender Befund.

Neben den Sekretionsprodukten der oben erwähnten sekundären Entzündungsprozesse finden sich gelegentlich mehr oder weniger große Geschwulstpartikel im Auswurf, doch muß man sich hüten, aus diesen, besonders wenn sie nur aus mikroskopisch nachweisbaren Zellkomplexen bestehen, weitgehende Schlüsse zu ziehen; gar nicht selten sind Alveolarepithelien für Tumorzellen angesehen worden, und haben so zu Fehldiagnosen Anlaß gegeben, wenn auch hier und da besonders beim Bronchialcarcinom durch solche mikroskopische Befunde die Diagnose gestützt wurde. Wichtiger und ausschlaggebend ist dagegen der Nachweis auch makroskopisch sichtbarer Geschwulstteile, wie wir sie bei Papillomen besonders häufig beobachten. Nicht selten kommt es auch zur Abstoßung großer Tumorteile, ja der ganzen Geschwulst, bei gestielten Polypen ein oft beobachtetes Vorkommnis.

Zerfallende Neubildungen verjauchen leicht, es kommt zur Borkenbildung auf ihnen und nekrotische Massen mit borkigen Schleim und Eiter vermischt treten im Auswurf auf, meist verbunden mit üblem Geruch, der bei in die Trachea durchbrechenden Oesophaguscarcinomen die Regel ist und bei jeder Expiration der Atemluft mitgeteilt wird. Die Folgen solcher Sekrete sind natürlich höchst bedenklich; ist schon durch das Atemhindernis an sich das Abhusten derselben sehr erschwert, so kommt auch bei geringer Menge derselben ihre Aspiration in die tiefsten Luftwege meist schnell zustande und führt zu der üblichen Aspirationspneumonie. Letztere kann nach v. LEYDEN übrigens auch dadurch zustande kommen, daß bei Fällen von stärkster Dyspnoe auch bei Hereinlaufen von Schleim und Speichel in den Larynx dieser sich oft nur mangelhaft schließt und so dem Tieferdringen der genannten Sekrete kein ausreichendes Hindernis entgegengesetzt.

Infolge der verhältnismäßig großen Gutartigkeit der malignen Neubildungen der Luftröhre und Bronchien ist Kachexie eine nicht gerade häufige und meist spät auftretende Erscheinung, so daß oft schon vor ihrem Eintreten der Tod durch interkurrente Komplikationen dem Leiden ein Ende macht. Von im ganzen weniger bedrohlichen und in ihrem Verlauf mehr chronischen Folgeerscheinungen sind besonders die mechanisch bedingten hervorzuheben, das Emphysem, welches eine Folge der mangelhaften Expirationsmöglichkeit ist, und die Bronchiektasien, die durch Sekretstauung infolge erschwerter Abhustungsmöglichkeit sehr häufig unterhalb der stenosierenden Tumoren gefunden werden und sich nach DEMME auch auf die feinen Bronchien erstrecken können. Das Emphysem, wenn es nicht allzu alt ist, kann sich nach Beseitigung des Atemhindernisses in gewissem Umfange zurückbilden, die Bronchiektasie nicht. Beide sind natürlich unabhängig von der pathologisch-anatomischen Beschaffenheit der Tumoren.

Kommt es zur völligen Verlegung eines Lungenabschnittes bzw. zur einseitigen Bronchialstenose, so haben wir Fehlen des Atemgeräusches in dem betreffenden Bezirk zu erwarten; die Resorption der Luft in demselben führt eine absolute Dämpfung und evtl. ein Einsinken des betreffenden Thoraxabschnittes herbei; die hieraus entstehende Atelektase ist bei längerem Bestehen ebenfalls nicht reparabel. Bei völliger Atelektase der einen Lunge und vikariierendem Emphysem der anderen kann trotzdem jegliche Atemnot fehlen, wie EHRICH bei einem Carcinom des rechten Hauptbronchus beobachtete. Ehe es jedoch zu diesen schweren Veränderungen kommt, finden sich bei den langsam wachsenden Tumoren zuweilen, wenn auch durchaus nicht immer katarrhalische Erscheinungen der Bronchien, die durch ihre jeder Therapie trotztende Resistenz oft erst den Gedanken an eine Neubildung nahelegen. Bei länger bestehenden Geschwülsten findet sich abgeschwächtes Vesiculäratmen bis zu ausgesprochenem Bronchialatmen wohl stets. Sehr häufig sind die

katarrhalischen Erscheinungen denen der Tuberkulose überaus ähnlich, vor allem gilt dies für die Bronchialcarcinome, die so leicht verkannt werden. Die Vitalkapazität ist in der Regel beträchtlich herabgesetzt (nach GERHARDT bis auf ein Drittel).

Vergrößerungen der regionären Lymphdrüsen, soweit sie der Untersuchung zugänglich sind, legen den Gedanken an eine maligne Neubildung von vornherein nahe, sind jedoch in diesem Falle ziemlich selten, da ja Metastasenbildung bei den Trachealtumoren meist sehr spät auftritt. Bei Beteiligung der Venen für die obere Körperhälfte kann es zu Stauungen in dem betroffenen Gebiet kommen, die sich teils in ödematösen Schwellungen, teils in abnormer Erweiterung und starker Schlingelung der betreffenden Hautvenen kundtun. Trommelschlägerfinger als Zeichen chronischer Stauung im Lungenkreislauf sind auch hier und da beobachtet worden. Außer der schon vorher erwähnten Schädigung der Nn. recurrentes ist von MANN und SCHRÖTTER je einmal eine Pupillendifferenz als Folge einer Sympathicusreizung erwähnt. KRÖNIG berichtet über Einbettung von Vagus und Sympathicus im Halsteil durch Drüsen mit halbseitig vermehrter Schweißsekretion und dauernd erhöhter Pulsfrequenz. Phrenicusschädigung kann halbseitige oder völlige Zwerchfellähmung bewirken.

Das Blutbild soll bei länger andauernden Stenosen eine Polycythämie, d. h. eine gewissermaßen kompensatorische Vermehrung der Erythrocyten aufweisen; doch sind die Beobachtungen hierüber durchaus widersprechend, zumal ja z. B. bei malignen Tumoren auch andersartige Einflüsse auf das Blutbild zur Geltung kommen. Schmerzen werden im allgemeinen von Neubildungen in unserem Gebiete nicht ausgelöst. Allerdings gibt es Ausnahmen hiervon. So berichtet SIMMEL über ein primäres Trachealcarcinom, das auf den Oesophagus übergriff und an einer bestimmten Stelle desselben ein Druckgefühl auslöste, welches sich zeitweilig zu äußerster Schmerzhaftigkeit steigerte. Unklare, wenig scharf lokalisierte subjektive Beschwerden, Brennen, Stechen in der Brust, Fremdkörpergefühl usw. sind zur exakten Diagnose kaum zu verwenden. SCHRÖTTER berichtet einmal über Parästhesien im rechten Arm (Plexusdruck).

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die malignen Tumoren, speziell der Bronchien, die durch Übergreifen auf die Umgebung eine ganze Reihe von Symptomen auslösen können, so zunächst einen Gedanken an die wahre Natur des Leidens gar nicht aufkommen lassen und das klinische Bild beherrschen. Abgesehen von der schon früher erwähnten Ausschaltung bzw. Mitbeteiligung bestimmter Lungenabschnitte, die sich durch entsprechende physikalische Symptome kundtun, kann es zu oft hämorrhagischer Pleuritis und Perikarditis kommen. Beteiligung der großen Gefäße und des Herzens kann das Symptomenbild wesentlich komplizieren. Ergriffensein des Ductus thoracicus bewirkt rapide Abmagerung und Verfall; dies sind allerdings recht seltene Vorkommnisse und deuten eher auf einen Mediastinal- oder Lungentumor, müssen aber doch berücksichtigt werden. Blutungen bedrohlichen Charakters aus den großen Gefäßen sind meist nicht zu befürchten, da Arrosionen gewöhnlich nicht eintreten, sondern durch den formativen Reiz der Carcinome in der Regel ein Verschuß der Gefäße zustande kommt; Sarkome wachsen leichter in die Gefäße hinein. Umwachsung und Hineinwachsen in den Oesophagus kann Anlaß zu Schluckbeschwerden geben, Kommunikation zwischen diesen und den Luftwegen, die in der Mehrzahl der Fälle übrigens im Halsteil zustande kommt und nur höchst selten in der Gegend der Bifurkation oder auch in dem linken Bronchus (KAHLER), führt zum Übertritt von Speichel und Speiseteilen und löst beim Schluckakt gleichzeitig heftige Hustenanfälle aus. Durchbrüche nach der Körperoberfläche gehören zu den großen Seltenheiten, wurden aber auch beob-

achtet. Fernmetastasen maligner Tumoren lösen natürlich entsprechende Erscheinungen in dem betreffenden Bezirk aus und können bei nur geringfügigen Symptomen an dem Sitze des Primärtumors das Krankheitsbild so vollkommen beherrschen, daß die richtige Diagnose erst auf dem Sektionstische möglich ist.

2. Diagnose.

A. EPHRAIM schreibt in einem Beitrag zur klinischen Bedeutung der Endoskopie der unteren Luftwege, „daß das Höchstmaß unserer diagnostischen Leistungen nur durch Anwendung *aller* in Betracht kommenden Methoden erreicht werden kann“. Dies hat natürlich für jedes Gebiet Geltung, gewinnt aber für die Diagnose der Tumoren der tieferen Luftwege seine ganz besondere Bedeutung. Wenn wir die Kasuistik durchgehen, so finden wir, daß eine große Anzahl der hierher gehörigen Fälle erst durch eine mehr oder minder lange internistische Beobachtung gegangen ist, ehe sie in unsere Hände gelangt. Es ist ja naheliegend, daß die üblichen ersten Symptome: Kurzatmigkeit, besonders bei Anstrengung, Husten, Katarrhe u. dgl. zunächst beim Laien und auch beim Arzt die Annahme eines Herz- oder Lungenleidens rechtfertigen. Erst wenn hier die vielleicht oft etwas unklaren Befunde andauern oder an Umfang und Stärke zunehmen, ohne auf irgendeine Therapie anzusprechen, taucht die Vermutung auf, es könne sich auch um etwas anderes handeln. Und mit Recht stellen daher manche Autoren die Forderung auf, bei chronischen Katarrhen der Bronchien, die keine Neigung zur Besserung zeigen, bei unklaren Fällen von gemutmaßter Tuberkulose, die trotz ausgesprochenem Lungenbefunde niemals Bacillen aufweisen, ferner auch bei umschriebener Bronchiektasie und einseitigem Asthma eine Inspektion der Luftröhre und Bronchien herbeizuführen.

Haben wir deutliche Zeichen einer Tracheal- oder Bronchostenose mit den Symptomen, wie wir sie als typisch im vorigen Abschnitte geschildert haben, so entsteht der Verdacht auf eine Neubildung schon leichter. Dabei ist zu berücksichtigen, daß einseitige Verlegung sogar eines Hauptbronchus grobe Stenoseerscheinungen nicht unbedingt zu machen braucht (PIENIAZEK). Doch kann uns mit wenigen Ausnahmen lediglich auf Grund einer internistischen Untersuchung sicherer Aufschluß über die Art der Stenose kaum werden. Allzuviel Prozesse kommen ursächlich in Frage. Narben, entzündliche Filtrate, Kompressionen von der Nachbarschaft her, Aneurysma, Lungen- und Mediastinaltumoren, alles dies ist in den Bereich der differentialdiagnostischen Erwägungen neben der Neubildung zu ziehen. Die *Inspektion ist das wichtigste diagnostische Hilfsmittel für unser Gebiet.*

Für die Trachealtumoren kommt zunächst die indirekte Laryngotracheoskopie in Frage und wird bei hochsitzenden Tumoren und für Erkennung sekundärer Schädigungen des Kehlkopfes (z. B. Recurrenslähmung) gute Dienste leisten. Die indirekte Tracheoskopie ist bei nicht zu starker Atemnot und ruhigen Patienten sogar verhältnismäßig günstig, da von vornherein bei den betreffenden Kranken das unbewußte Bestreben besteht, den Luftweg in eine möglichst gerade Achse zu bringen, und man kann so ziemlich leicht in die Tiefe sehen. Es kann aber doch nur eine allgemeine Orientierung hierdurch gegeben werden, über genauen Sitz und Ausdehnung der Neubildung erhält man nur wenig Aufschluß.

Die souveräne Methode ist die *direkte* Inspektion der fraglichen Partien mit dem Tracheobronchoskoprohr. Sie sollte stets angewandt werden, um über alle Punkte Aufschluß zu geben, die von Bedeutung sind. Hierbei ist in Fällen mit stärkeren Atembeschwerden unter ständiger Tracheotomiebereitschaft zu

arbeiten, um gegen alle unliebsamen Zwischenfälle gefeit zu sein. Strumen neigen zu plötzlichen Schwellungen, besonders nach Irritationen, wie sie die direkte Tracheoskopie gelegentlich auch darstellen kann; andere Tumoren, vor allem Papillome und Carcinome bluten leicht, man muß daher bei ihnen ganz besonders vorsichtig arbeiten, um Blutaspirationen zu vermeiden. Bei tiefsitzenden Tumoren ist es oft vorteilhafter eine Tracheotomie vorzuschicken; man sieht dann nicht nur besser, man ist auch bei unerwünschten Zwischenfällen (Blutung, Asphyxie usw.) in einer günstigeren Lage bezüglich eines Eingriffes.

Über die Ausdehnung des Tumors Aufschluß zu erhalten, ist nicht immer ganz leicht. Sind Trachealringe sichtbar, so können wir sie zählen und daraus unsere Schlüsse ziehen, doch ist es häufig durch starke Injektion der Schleimhautgefäße unmöglich. Damit ist die Abgrenzung nach oben meist festgelegt, die untere Grenze ist mit Sicherheit nur dann zu bestimmen, wenn es uns gelingt, mit dem Rohr an dem Tumor vorbei in die Tiefe zu gelangen. Außer über die Größe erhalten wir durch die Inspektion Aufschluß über die Form der Neubildung sowie über die Beschaffenheit ihrer Oberfläche (glatte Schleimhaut oder Ulcus). Von mehreren Stenosen übereinander werden leicht die tiefergelegenen übersehen, wenn nicht die obere sehr viel geringer ist als die letzteren. Bei der direkten Untersuchungsmethode dürfte dieser Fehler meist zu vermeiden sein.

Die Konsistenz prüfen wir mit der Sonde, ebenso die Beweglichkeit, doch kann man auch schon aus der mehr oder weniger starken Verdrängbarkeit durch das Tracheoskoprohr gewisse Schlüsse ziehen. Die Sondierung unter Spiegelkontrolle ist unzuverlässig und unter Umständen gefährlich, höchstens bei hochsitzenden Tumoren mag sie zuweilen nutzbringend sein. Blindes Sondieren ist stets zu verwerfen; SCHRÖTTER sah danach bei luetischer Stenose Pleuritis auftreten. Die Palpation mit dem Finger von einer Tracheotomieöffnung aus nach oben und unten sollte in geeigneten Fällen nie unterlassen werden. Auch eine Spiegeluntersuchung von hier aus kann gelegentlich von Nutzen sein.

Voraussetzung für alles dies ist natürlich eine gute Anästhesie. Trotzdem wird man vor allem bei ängstlichen und stark atembehinderten Kranken zunächst oft nicht zum Ziele kommen. Gibt man vorher Skopomorphin, so genügt daneben eine leichte Lokalanästhesie, um eine bequeme Durchführbarkeit der Tracheoskopie zu erzielen. Erheischt der Fall nicht sofortiges Handeln, so ist es besser, nicht alles auf einmal erzwingen zu wollen. Man ist oft überrascht, wie leicht bei einer zweiten Untersuchung alle Schwierigkeiten überwunden werden. Etwaige störende Sekrete entfernt man am besten durch Absaugen mit der BRÜNING'Schen Speichelpumpe oder vermittels einer Wasserstrahlpumpe, die keine Assistenz erfordert. Bei stärkerer Sekretion oder Blutungsgefahr ist die Untersuchung im Liegen der im Sitzen entschieden vorzuziehen.

Hat man sich vermöge der Inspektion, soweit es möglich ist, Aufschluß über die Trachealveränderung verschafft, so ist man doch daraus allein noch nicht in der Lage, die Diagnose Tumor zu stellen, wenn es sich nicht um scharf umschriebene, durch Form und Sitz deutlich gekennzeichnete Gebilde handelt, wie z. B. gestielte Geschwülste, Papillome usw. Eine genaue Anamnese, Aufschluß von Tuberkulose, Lues (die besonders wichtig ist), Aneurysma usw. ist unerlässlich. Erst dann sollen wir zur Probeexcision schreiten, um nicht z. B. durch Eröffnung eines Aneurysmas eine letale Blutung herbeizuführen. Oft freilich wird schon auf Grund des tracheoskopischen Befundes eine solche Gefahr auszuschließen sein. Nicht immer ist die Probeexcision geraten, z. B. bei Strumen, die ja auch sonst mit ziemlicher Sicherheit zu diagnostizieren sind.

Denn eine Blutung aus der Excisionsstelle birgt allerlei Gefahren. Jedenfalls soll man auf alle Fälle gerüstet sein und stets das Tracheotomiebesteck zur Hand haben, wenn man es nicht vorzieht, die prophylaktische Tracheotomie zu machen oder vermittels unterer direkter Tracheobronchoskopie zu arbeiten, was bei tiefsitzenden Tumoren gelegentlich zu raten ist. In manchen Fällen dürfte die Probeexcision mit der Therapie gleichbedeutend sein, indem man dabei sofort den ganzen Tumor entfernt. Das makroskopische Aussehen auch eines circumscriperten Tumors ist nicht maßgebend, zuverlässig ist stets nur die histologische Untersuchung.

Ungleich schwerer als die Beurteilung der Trachealgeschwülste ist die der bronchialen Neubildungen, erstens wegen der größeren Entfernung und zweitens wegen der viel engeren räumlichen Verhältnisse. Grundsätzliche Unterschiede bestehen jedoch zwischen beiden nicht. Voraussetzung für beides ist natürlich eine genaue Kenntnis des tracheobronchoskopischen Bildes, des normalen wie des pathologischen, die nur durch Übung erlangt werden kann. Das Bild ist außerordentlich wechselnd; handelt es sich um circumscrippte, tumorförmige Gebilde, ist die Diagnose ziemlich leicht. Finden sich dagegen diffuse infiltrative Verdickungen, so kommen allerhand Möglichkeiten in Frage, ob Narbe, entzündliches Infiltrat oder Neubildung ist dann schwer zu sagen und man bedarf des Zusammenwirkens aller Methoden, äußerer und innerer, der sorgfältigsten Anamnese und evtl. der Diagnose ex juvantibus (z. B. Erfolg einer Jodkaliumtherapie), um so zu einem klaren Bilde zu gelangen.

Es ist daher in allen nicht ganz einfach liegenden Fällen ratsam, besonders wenn der Verdacht einer malignen Neubildung besteht, einen erfahrenen Internisten zu Rate zu ziehen, um so eine restlose Erfassung der physikalischen Symptome zu sichern. Damit muß eine Kontrolle des Auswurfes, eine genaue Beobachtung des klinischen Verlaufes und wenn irgend möglich, eine röntgenologische Untersuchung Hand in Hand gehen; die letztere kann sowohl bei gutartigen Tumoren, besonders im Halsabschnitt die Diagnose wesentlich stützen, indem nicht selten so ein Trachealtumor sich durch Schatten und Einengung des Lumens manifestiert (innerhalb des Thorax ist dies seltener zu erwarten), als auch bei malignen Tumoren die Ausbreitung auf die Umgebung zur Anschauung bringen. Bei Schlingbeschwerden ist unbedingt auch eine Ösophagoskopie vorzunehmen, die vorzüglich bei Carcinom die Diagnose wesentlich fördern kann. Unterlassung der Ösophagoskopie in solchen Fällen ist grundsätzlich falsch. Auf die sich aus den früheren Abschnitten ergebenden diagnostischen Gesichtspunkte soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Bezüglich der Differentialdiagnose müssen wir die Tumoren, welche auf das Lumen und die Wandungen des Trachealbaumes beschränkt sind, von denen unterscheiden, die durch ihre Malignität zu einem Übergreifen auf die Umgebung führen, wozu auch die Neubildungen zu rechnen sind, die sich von den Nachbarorganen auf die Luftwege ausbreiten. Beide wirken in erster Linie raumbeengend und können leicht mit ähnlichen Prozessen entzündlicher Natur (Lues, Tuberkulose), Narben und einfachen Kompressionen von außen (Struma, Aneurysma, seltener Oesophaguscarcinom und Lymphdrüsenanschwellung) verwechselt werden. Auch an Sklerom, tumorförmiges Amyloid, Fremdkörper in Granulationen eingebettet und Tracheocele muß man denken. Die direkte Untersuchung läßt am ehesten Irrtümer gegenüber der Kompressionsstenose vermeiden. Die Diagnose ergibt sich aus dem vorher Gesagten. Wichtig ist, daß Fieber bei unkomplizierten Neubildungen (auch bei malignen) so gut wie stets fehlt und katarrhalische Erscheinungen verhältnismäßig spät aufzutreten pflegen. Ist letzteres der Fall, so ist die Beurteilung aus dem physikalischen Befund außerordentlich erschwert. Blutungen treten bei entzündlichen Stenosen

speziell bei Lues meist schon in den ersten Stadien auf, während sie selbst bei Carcinom oft recht lange fehlen können. Bei Lues, Tuberkulose und Amyloid findet sich oft gleichzeitig Mitbeteiligung des Larynx, Sklerom ist fast stets symmetrisch lokalisiert und weist immer im Nasenrachen entsprechende Prozesse auf. Bei Kompressionsstenosen ist die Anamnese wegleitend, meist findet sich im Gegensatz zur Neubildung spät einsetzende Atemnot bei schon länger bestehenden Störungen in anderen Organen. Vergrößerung von Lymphdrüsen kann meist im Sinne einer malignen Neubildung verwertet werden, Metastasen sind höchst wichtig, aber selten. Recurrensparalyse (oft Frühsymptom) und Schlingbeschwerden dienen in gleichem Sinne, besonders die erstere nimmt bei Bronchialkrebs eine bedeutende diagnostische Stellung ein (SIEBENMANN). Beginnende Beteiligung des Oesophagus erleichtert, fortgeschrittene erschwert die Diagnose (OESTREICH) bezüglich Feststellung des Primärsitzes.

Stark zerfallende Carcinome müssen bei der Untersuchung möglichst geschont werden, um nicht eine frühzeitige Perforation in den Oesophagus herbeizuführen; man soll deshalb das Tracheoskoprohr möglichst nur bis an den Tumor heran, nicht über diesen hinaus führen. Flächenhafte Ausbreitung von malignen Neubildungen spricht für Primärtumor, sekundäre machen mehr umschriebene, höckerige und granulationsartige Prominenz. Doppelte, durch die Carina getrennte Protuberanzen deuten auf sekundäre Neubildung, bei primären ist Zusammenhang derselben und mehr gleichmäßige Ausbreitung zu erwarten. Letztere sind im allgemeinen im oberen Trachealabschnitt häufiger als im unteren. Tracheoskopisch sichtbare Verbreiterung der Carina ist nicht immer durch Geschwulstbildung in ihr selbst bedingt, sondern kann auch durch Druck benachbarter Lymphdrüsen hervorgerufen werden. Fehlende Pulsation der Bifurkation ist fast stets die Folge eines Tumors.

Einseitigkeit des Befundes spricht gegen Mediastinaltumor, der meist beiderseits Erscheinungen macht, gegen Aneurysma ist das Fehlen des dabei charakteristischen Hustens bei Vorwölbung in die Trachea zu verwerten. Linksseitige Recurrenslähmung spricht zunächst mehr für Aneurysma. Bei älteren Leuten deutet Recurrenslähmung zusammen mit Vorbuchtung der hinteren Trachealwand vor allem auf Oesophaguscarcinom. Vordere Mediastinaltumoren drängen die Trachea zunächst nach rückwärts, ohne Verengerung zu machen. Diese tritt erst bei bedeutendem Wachstum und Bildung abnormer Verwachsungen auf.

Kommt ein Kranker frühzeitig mit tracheoskopischem Tumorbefund in Behandlung, so deutet das gleichzeitige Bestehen einer Dämpfung dicht unter dem Jugulum auf einen Mediastinaltumor (besonders Lymphosarkom), während ein Bronchialcarcinom zuerst Lungensymptome mit und ohne Pleuraerguß zu machen pflegt; tritt jedoch der Tumor an der Bifurkation dominierend in Erscheinung, so ist das Verhalten der Dämpfung allerdings kein sicheres Kriterium. Sind dagegen die supraclavicularen und cervicalen Drüsen von vornherein stärker beteiligt, so ist ein Lymphosarkom das Wahrscheinlichste, beim Tracheobronchialcarcinom ist dies selten und höchst inkonstant, wie denn überhaupt Lymphdrüsenmetastasen besonderer Größe dabei fast nie vorkommen. Rasch anwachsende Dämpfung über dem Sternum, dieses beiderseits überragend, sowie frühzeitige Erscheinungen von seiten der oberen Hohlvene, sind fast stets im Sinne eines Mediastinaltumors zu verwerten.

Aneurysma und Tumor sind oft sehr schwer zu unterscheiden, Pulsation Dämpfung über dem Sternum, Recurrensparalyse und Pulsdifferenz kommen bei Carcinom ebenfalls vor. Bei Hämoptoe muß stets auch an die Möglichkeit eines okkulten Aneurysmas gedacht werden.

Die Bronchoskopie liefert nur Aufschlüsse, wenn der Krankheitsprozeß sich in einem zugänglichen Bronchus abspielt, d. h. in einem solchen zweiter

oder dritter Ordnung („offene Herde“ KILLIANS). Dabei ist die Orientierung oft sehr schwer. Gelegentlich kann Blutung aus der Mündung einer Bronchialabzweigung Hinweise geben. Bei Verengerung der Bronchiallumina durch Druck von außen kann man nur Vermutungen über die Art des Hindernisses aufstellen.

Bronchialcarcinom kann im Beginn und auch längere Zeit hindurch klinisch wie Tuberkulose verlaufen; gelegentlich kommen sogar Kombinationen zwischen beiden vor; man findet dann im Sputum meist Tuberkelbacillen, aber keine Tumorzellen. JESSEN schildert einen derartigen Fall, bei dem nach Besserung der Tuberkuloseerscheinungen die übrigbleibenden Symptome zur richtigen Diagnose führten. Carcinom beginnt im Gegensatz zur Phthise selten in der Spitze, die Dämpfung ist bei letzterer hinten meist größer als vorn, bei ersterem vorne größer oder an beiden Stellen gleich groß. Völlige Aufhebung des Atemgeräusches kommt bei Phthise fast nie, bei Carcinom häufiger vor. Im allgemeinen machen Bronchialcarcinome, die ihren Sitz entfernt von der Lungenwurzel haben und deswegen der direkten Untersuchung schwerer oder gar nicht zugänglich sind, in erster Linie physikalisch nachweisbare Lungenveränderungen, während bei den höheren, in der Nähe der Bifurkation sitzenden Tumoren zunächst die Atemnot das klinische Bild beherrscht. Gelegentlich könnte auch einmal ein Mediastinalabsceß differentialdiagnostisch in Frage kommen, doch findet sich hierbei stets Fieber und in der Anamnese meist ein ätiologisches Trauma angegeben; auch Echinokokkus ist in der Literatur aufgeführt (EPHRAIM).

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Heranziehung der Röntgenaufnahme zur Diagnose. Die einfache Durchleuchtung kann nur orientierend sein und ist für die exakte Untersuchung unzureichend. Daß Trachealtumoren aller Art besonders im Halsteil durch das Röntgenbild zur Anschauung gebracht werden können, ist schon früher erwähnt worden, gelegentlich kann man auch die expiratorische Verengerung des trachealen Lumens beobachten. Die größte Bedeutung hat das Röntgenverfahren für die Beurteilung maligner Tumoren speziell der primären Bronchialcarcinome gewonnen. Verwertbar ist es natürlich nur im Verein mit allen anderen Untersuchungsmethoden, die es ergänzt; über Lokalisation aber, Art der Ausbreitung und Umfang der Neubildung gibt das Röntgenbild recht guten Aufschluß. OTTEN, der die EPPENDORFER Erfahrungen zusammengestellt hat, fand mehrere typische Formen: 1. Der Tumor nimmt seinen Ausgang von einem größeren oder einem Hauptbronchus und breitet sich im Gebiete eines oder zweier Lappen aus, diese meist in kompakte Tumormasse verwandelnd; man findet dann einen intensiven scharf begrenzten Schatten, der bis zur seitlichen Thoraxwand reichen kann. Tuberkulose ist in dieser Form selten, Aneurysma und Mediastinaltumor kommen differentialdiagnostisch kaum in Frage; die Deutung ist verhältnismäßig leicht. 2. Der Tumor beginnt an der Lungenwurzel und schreitet umschrieben oder diffus peripherwärts entlang dem Bronchialbaum, das Gewebe infiltrierend; er ergreift nur einen Teil des Lappens, oft lediglich kleine Teile desselben dicht durchsetzend, während die Umgebung mehr herdweise befallen wird. Hier ist die Deutung schwieriger; Drüsenschwellungen, primäre Mediastinaltumoren und anderweitige Erkrankungen der Bronchien sind differentialdiagnostisch heranzuziehen, während eine Verwechslung mit Aneurysma kaum möglich ist.

Daneben kommen andere weniger charakteristische Formen wechselnder Art vor, die große diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Die Ausbreitung und Lokalisation von Bronchialcarcinomen ist demnach äußerst mannigfaltig. Nach OTTENS Erfahrungen sind am häufigsten Tumoren, die einen Lappen einnehmen, demnächst solche, die am Hilus einseitig kleinere oder größere Infiltrationen mit herdförmiger Ausbreitung in die Umgebung hervor-

rufen und schließlich solche, die der multiplen herdförmigen Ausbreitung im Verlauf des ganzen Bronchialbaumes entsprechen. Differentialdiagnostisch kommen vor allem in Frage Mediastinaltumoren, ferner Aortenaneurysmen und schließlich Tuberkulose, die allerdings meist bezüglich Lokalisation und Ausbreitung andere Bilder liefert, seltener Gangrän, Absceß, Bronchiektasien, Pleuraschwarten u. dgl. Bezüglich der Technik gaben Zeitaufnahmen mit entsprechender Expositionsdauer im Sitzen, nicht im Liegen, die besten Resultate,



Abb. 5. Röntgenbild eines metastatischen Bronchialcarcinoms.

und zwar je eine dorsoventrale und ventrodorsale Aufnahme, was nach COWER gerade bei Herderkrankungen der Lunge von Wert ist. Durchleuchtungen auch in den verschiedensten Richtungen stellen bei derartigen Tumoren keine wesentliche Förderung dar, am ehesten noch, wenn Aneurysma oder Mediastinaltumor in Frage kommen. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß neuerdings auch die Einbringung von Kontrastmitteln (Jodipin und ähnliches) in die tieferen Luftwege zur röntgenologischen Darstellung von Tumoren herangezogen würde. Immerhin können alle Methoden zusammen bei der Diagnosenstellung doch einmal versagen.

3. Prognose.

Über die Prognose der Geschwülste der tieferen Luftwege ist als Leitsatz zu setzen, daß sie alle den Charakter klinischer Bösartigkeit tragen, ganz gleich ob sie sich pathologisch-anatomisch benign oder malign verhalten, und zwar durch ihren Sitz, der auf jeden Fall ein lebensbedrohendes Moment enthält, die Erstickungsgefahr. Wird jedoch die Diagnose rechtzeitig gestellt und eine zweckmäßige Behandlung eingeschlagen, so verlieren die Gefahren wesentlich

an Umfang. Grundsätzlich zu unterscheiden ist dann zwischen den gutartigen und bösartigen Tumoren im pathologisch-anatomischen Sinne.

Die Fibrome haben eine ausgesprochen günstige Prognose, da sie äußerst selten rezidivieren, vor allem wenn sie solitär auftreten, man kann hier in den meisten Fällen auf eine Restitutio ad integrum rechnen. Wesentlich zweifelhafter ist dies bei den Papillomen, die durch ihre außerordentlich große Neigung zu Rezidiven und ihr schnelles Wachstum immer wieder neue Gefahren für den Träger heraufbeschwören; diese sind nur dann einigermaßen einzuschränken, wenn eine dauernde ärztliche Kontrolle stattfindet, die eine rechtzeitige Wiederholung der Entfernung der Tumoren sichert; am günstigsten liegen die Verhältnisse noch bei den solitären Papillomen; die Möglichkeit der malignen Entartung muß jedoch stets im Auge behalten werden. Adenome, Lymphome und die seltenen Lipome sind im ganzen nicht ungünstig, sofern ihre radikale Entfernung gelingt, andernfalls ist mit Rezidiven zu rechnen, auch Übergang in Malignität kann das Bild wesentlich verschieben; das gleiche gilt für Chondrome und die zu dieser Gruppe gehörenden Mischtumoren. Die Prognose der Strumen ist — Gutartigkeit vorausgesetzt — nicht schlecht, die operativen Erfolge sind gut, das Wachstum ist im allgemeinen langsam; bedenklich sind plötzliche Schwellungszustände, wenn nicht schnell ärztliche Hilfe zur Hand ist. Im allgemeinen haben solitäre gutartige Tumoren gründlich entfernt keine Rezidivneigung, multiple Tumoren rezidivieren fast stets.

Sarkome sind relativ gutartig, insofern sie sich jahrelang meist rein örtlich entwickeln, selten Metastasen machen oder zerfallen und nach gründlicher Entfernung durchaus nicht immer wiederkehren; oft tritt dies erst nach vielen Jahren ein (10 Jahre und mehr), so daß man kaum noch von Rezidiven, sondern viel eher von neugebildeten Tumoren sprechen kann. Dies hängt zum Teil wohl damit zusammen, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um die relativ gutartigen Spindelzellensarkome handelt.

Am ungünstigsten verhalten sich die Carcinome, die von allen Tracheo-bronchialtumoren am schnellsten wachsen. Sitzen sie in der Trachea, sind lediglich auf diese beschränkt und bestehen noch keine Metastasen, so kann die Resektion der Luftröhre eine radikale Heilung bringen; diese Operation ist nach SÖRENSEN jedoch nur dann durchführbar, wenn der Tumor nicht bis an die Bifurkation reicht und über dieser mindestens 1—2 Knorpelringe freiläßt. In allen anderen Fällen ist die Prognose unbedingt infaust, nur kann sich der Verlauf je nach der histologischen Beschaffenheit des Krebses sowie nach der Schnelligkeit des Wachstums bzw. des Übergreifens auf die Umgebung und nach dem Umfang und der Art von Drüsen- und Fermentmetastasen sehr verschieden gestalten. Kachexie tritt im allgemeinen selten oder spät ein. Am ungünstigsten sind die medullären Formen, die frühzeitig zerfallen und rasch sekundäre, meist tödliche Komplikationen zur Folge haben. Die scirrhöse Form kann sich unter Umständen in jahrelangem Verlauf abwickeln, um dann doch schließlich das stets recht qualvolle Ende herbeizuführen, sofern nicht eine interkurrente Komplikation dem Leben schneller ein Ziel setzt.

4. Therapie.

Die Behandlung der Neubildungen der tieferen Luftwege ist je nach der Art und dem Sitze des Tumors, sowie nach dem Stadium des Leidens, in welchem der Kranke sich befindet, entweder causal oder symptomatisch, auf keinen Fall aber soll man die Hände in den Schoß legen, sondern aktiv vorgehen, sei es um das Übel zu beheben oder doch wesentlich zu bessern, sei es um den Kranken seine Leiden zu lindern, soweit es möglich ist.

Das Nächstliegende und im allgemeinen Beste ist natürlich die Entfernung des Tumors. Hierzu stehen uns drei Wege zur Verfügung, erstens die Abtragung indirekt unter Leitung des Kehlkopfspiegels, zweitens direkt unter Leitung des Tracheobronchoskoprohres und drittens unter operativer Eröffnung des Trachealrohres von außen.

Das erste Verfahren unter Spiegelkontrolle hat heute nur mehr historisches Interesse und ist in der vorbronchoskopischen Zeit mehrfach und mit gutem Erfolg geübt worden. Schon L. v. SCHRÖTTER arbeitete 1870 vor der Cocainära so. H. v. SCHRÖTTER entfernte einen Tumor der Luftröhre vom 8. Trachealring in einer Sitzung indirekt, HEYNINX ebenso ein Myxosarkom, 2,3 cm unter der rechten Stimmlippe, mit langer Schlinge. Infolge der mangelhaften Übersichtlichkeit in den tieferen Abschnitten, zumal, wenn diese noch durch das zur Abtragung erforderliche Instrument beeinträchtigt wird, kommt sie an sich nur für hochsitzende Trachealtumoren in Frage und mag da auch heute noch gelegentlich Verwendung finden, wenn es an geeignetem Instrumentarium für ein anderes Vorgehen fehlt; besonders bei umschriebenen hochsitzenden Geschwülsten, vornehmlich auch den gestielten, sind die Schwierigkeiten für den Geübten nicht unüberwindlich.

Besser jedoch ist es, den Tumor unter unmittelbarer Kontrolle mit dem Tracheobronchoskop anzugehen; man kann — eine gute Anästhesie, möglichst unterstützt durch einen Skopomorphindämmerschlaf, vorausgesetzt — mit dem Rohr nahe an die Neubildung herangelangen, diese scharf einstellen und nun die Abtragung vornehmen, wobei gleichzeitig die höher gelegenen Wandungen der Luftröhre durch das Rohr vor Nebenverletzungen geschützt werden. Daß es auch gelegentlich ohne Cocainisierung geht, beweist ein Fall von KAHLER, der in einem Suffokationsanfall bei Verweigerung der Tracheotomie den Röhrenspatel einführte und den Tumor abtrug; der Kranke wurde gerettet. Die erste direkte tracheoskopische Entfernung eines Trachealtumors (Sarkom) wurde von G. KILLIAN 1899 ausgeführt; vorher hatte schon BRUNS mit dem KIRSTEINschen Spatel erfolgreich gearbeitet; das durch die Glottis verschiebbare Rohr des Tracheoskops gibt jedoch größere Sicherheit. Dabei ist es möglich, bis in die Bronchien vorzudringen und auch hier erfolgreich zu arbeiten. Je tiefer der Tumor sitzt um so enger sind natürlich die räumlichen Verhältnisse und um so mehr wachsen die technischen Schwierigkeiten. Der Eingriff selbst wird am besten mit dem BRÜNINGSSchen Tracheoskop oder in der KILLIANschen Schwebelaryngoskopie bzw. mit Hilfe einer der neueren Modifikationen derselben, von denen das SEIFFERTSche Autoskop sich besonders gut bewährt hat, vorgenommen. Man kann bei diesen Methoden ein Rohr bis in die Bronchien zweiter und dritter Ordnung vorführen und hat gleichzeitig beide Hände zum Arbeiten frei. Die horizontale Lage des Kranken ermöglicht bei leichter Neigung des Kopfendes nach unten den Abfluß von Sekret und Blut unter Vermeidung einer Aspiration; die Entfernung dieser störenden Stoffe wird durch Absaugen mit der BRÜNINGSSchen Speichelpumpe oder einer Wasserstrahlpumpe wesentlich erleichtert.

Hat man sich nun den Tumor gut eingestellt, so kann man ihn abtragen. Bei gestielten Tumoren bewährt sich gut die kalte oder die Glühschlinge; letztere beugt durch gleichzeitige Verschorfung der Wundfläche am ehesten einer Blutung vor, die in vielen Fällen geringfügig ist, aber in anderen Fällen doch sehr beträchtlich sein kann (z. B. bei den gefäßreichen Strumen und Sarkomen). Gleitet die Schlinge ab, was bei breitbasig aufsitzenden Tumoren vor allem von fester Konsistenz leicht der Fall ist, muß man zu Doppelcuretten, Stanzen, Messern u. dgl. greifen; dabei wird man dann freilich den Tumor meist nur stückweise und unvollkommen entfernen können, was unter anderen Nachteilen

auch wieder eine größere Blutungsgefahr in sich birgt. Die Blutung steht allerdings meist auf Kompression, auch Quetschung der Blutungsstelle mit einer Doppelcurette kann erfolgreich sein; im Notfalle muß man den galvanokaustischen Flachbrenner anwenden. SCHRÖTTER verwandte bei ausweichendem Tumor mit Vorteil ein gefenstertes Rohr zur Fixierung desselben bei der Excision; häufig wird es auch empfehlenswert sein, den Tumorteil, der abgetragen werden soll, durch eine Hakenzange oder dergleichen festzuhalten, damit er nicht aspiriert wird.

Ist der Tumor auf diesem Wege ganz entfernt, so hat es dabei sein Bewenden, sind aber Reste stehen geblieben, so hängt es von seiner histologischen Beschaffenheit ab, ob man in einer zweiten Sitzung dieselben abtragen will, oder ob es angezeigt ist, sich die Geschwulst von außen her operativ freizulegen und auf diesem Wege restlos zu beseitigen. Dies ist natürlich nur dann möglich, wenn der Sitz in der Trachea ist, in den tieferen Abschnitten ist auf jeden Fall das direkte Verfahren per vias naturales anzuwenden; es ist aber dann zweckmäßigerweise eine obere oder untere Tracheotomie vorzuschicken und von dieser aus in unterer direkter Tracheobronchoskopie der Tumor anzugreifen, wodurch man sowohl dem Operationsgebiete mit dem Auge wesentlich näher gerückt als auch leichter in der Lage ist, einer störenden Blutung erfolgreich zu begegnen. Die Tracheotomie ist ferner in allen den Fällen von Vorteil, wo es gilt, zunächst einmal die Atemnot zu beseitigen; sofern der Tumor oberhalb der Bifurkation liegt, kann man so in den meisten Fällen nötigenfalls mit Hilfe einer KÖNIGSchen oder einer anderen langen Kanüle die freie Atmung herstellen und die sehr störende venöse Stauung bei dem Luftmangel beseitigen. Alsdann ist es möglich, in Ruhe und ohne übermäßige Blutungsgefahr die Entfernung der Geschwulst vorzunehmen. Auf jeden Fall ist ständige Tracheotomiebereitschaft vonnöten.

Ob man besser die obere oder die untere Tracheotomie anwendet, wird zum Teil Geschmackssache sein, hängt aber vor allem von dem Sitz des Tumors ab und welchen Zweck man dabei verfolgt. Nach E. KRIEG und E. MEYER ist die Luftröhre völlig zu beherrschen von der oberen Tracheotomie bzw. Krikotracheotomie, sowie von der unteren Tracheotomie aus. Hinsichtlich der topographischen Verhältnisse ist zu beachten, daß jedes Trachealdrittel beim Erwachsenen etwa $3\frac{1}{2}$ —4 cm lang ist; der obere Rand des unteren Drittels liegt bei Ruhelage etwa in Höhe der Incisura sterni. Die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel (etwa 6. Ring) normalerweise unter dem Isthmus thyroideus. Will man einen tiefsitzenden Tumor z. B. der Bronchien mit dem Auge möglichst nahekommen, so wird dies am besten mit der unteren Tracheotomie erreicht, obwohl der Entfernungsunterschied in beiden Fällen ja nur wenige Zentimeter beträgt und daher auch die obere Tracheotomie meist ausreicht. Will man dagegen nur die Atmung herstellen und gleichzeitig bei hochsitzen dem Tumor ein Herabfließen von Blut bei der Exstirpation verhüten, so ist die tiefe Tracheotomie vorzuziehen, wobei man dann die Luftröhre durch Tamponade oberhalb der Kanüle abdichten kann. In der Regel und bei Operationen mit gesenktem Oberkörper ist eine solche Tamponade aber überflüssig.

Bezüglich der Besserung der Atmung ist die Wirkung der Tracheotomie bei tief sitzendem Tumor immer fraglich, zumal wenn es nicht gelingt, mit einer langen Kanüle an ihm vorbeizukommen.

Bei der Ausführung der Tracheotomie sind Verletzungen des etwa unter der Eröffnungsstelle liegenden Tumors unter allen Umständen zu vermeiden, die dabei auftretenden Blutungen können lästig und höchst bedenklich sein. Sitzt die Geschwulst an der Vorderwand, so kann die Tracheotomie oft überaus schwierig sein, wenn man sich durch denselben hindurcharbeiten muß. PIENIAZEK

warnen davor, bei tiefsitzendem Tumor die Kanüle blindlings einzuführen, damit ein Einbohren in die Geschwulstmasse vermieden wird; das Einführen über einer Sonde ist oft recht zweckmäßig, da diese sich leichter durch die Stenose hindurchbringen läßt und so als Wegleiter dient. Ist der Tumor exstirpiert, soll man möglichst nur eine kurze Kanüle einlegen. Eine längere nur bei Gefahr der Blutung oder einer reaktiven Schwellung. Längere Kanülen dürfen nicht auf die Bifurkation drücken. Nach Entfernung von Papillomen soll die Kanüle nur möglichst kurze Zeit in der Trachea belassen werden, da Druckstellen besonders leicht zu Rezidiven neigen.

Neben der Abtragung der Geschwulst sind noch andere Methoden angewandt worden. So die Ätzung mit *Argentum nitricum* und Galvanokaustik (besonders bei Tumorstümpfen), Elektrolyse und die Injektion von zerstörenden Flüssigkeiten. L. v. SCHRÖTTER spritzte bei einem Trachealsarkom *Liquor ferri sesquichlorati* in die Geschwulst mit gutem Erfolge ein; ein anderer Kollege, der dies Verfahren auch anwenden wollte, erlebte dabei auf der Stelle einen Exitus. MAKENZIE bezeichnete dieses Vorgehen mit Recht als „ebenso gewagt als schwierig“.

Auf tracheobronchoskopischem Wege wird es uns also in der Mehrzahl der Fälle gelingen, umschriebene, nicht breitbasige Tumoren ohne stärkere Stenosenerscheinungen zu entfernen; wenn starker Luftmangel besteht und bei breitbasig aufsitzender Neubildung ist eine Radikalentfernung auf diesem Wege immer höchst fraglich, im ersten Falle nur nach Vorausschickung einer Tracheotomie möglich, wegen einer etwaigen stärkeren Blutung bei der stückweisen Abtragung sogar höchst bedenklich und bei malignen Tumoren entschieden falsch; dies gilt auch für intratracheale Strumen, bei denen die direkte endotracheale Therapie, die kaum jemals radikal sein wird, gefährliche entzündliche Schwellungen und eitrige Komplikationen zur Folge haben kann (FREER, PALTAUF). Absehen müssen wir dabei von Geschwülsten an der Bifurkation und tiefer, die wir von außen überhaupt nicht operativ behandeln können, wir müssen uns gegebenenfalls darauf beschränken, durch teilweise Abtragung den Luftdurchtritt zu verbessern. PIENIAZEK exkochleierte in einem Falle von Primärcarcinom mehrfach den Tumor an der Bifurkation und in dem linken Bronchus.

Liegt der Tumor im Halsteil der Luftröhre, so können wir uns denselben durch eine je nach Bedarf kleinere oder größere Tracheofissur zugänglich machen und ihn mit Messer und Schere, scharfen Löffeln usw. abtragen, sowie dabei leicht eine Blutung beherrschen. Dabei muß man sich aber hüten, die hintere Wand der Trachea, die der Vorderwand des Oesophagus unmittelbar benachbart liegt, so zu verletzen, daß eine Verbindung zwischen Speiseweg und Luftröhre entsteht. Die Schluckpneumonie würde den Erfolg des Eingriffes mit ziemlicher Sicherheit in Frage stellen.

Ist die Geschwulst nicht glatt herauschälbar, sondern innig mit der Trachealwand verwachsen, so kommt die partielle oder totale Resektion der Trachea in Frage. Die Resektion ganzer Teile der Luftröhre ist erst in neuerer Zeit öfter geübt worden, vor allem haben GLUCK und SÖRENSEN durch ihre Arbeiten die Technik derselben auf eine beträchtliche Höhe gebracht. Wenn auch der Eingriff groß und die Mortalität dabei sicher hoch ist, so wird er doch in Anbetracht der sonst aussichtslosen Lage des Kranken in allen einschlägigen Fällen ernstlich in Erwägung zu ziehen sein. Er wurde schon 1881 von GLUCK und ZELLER auf Grund von Tierversuchen, aber zunächst nur bei narbigen Stenosen angewandt (FÖDERT, KÖNIG, v. EISELSBERG, v. HACKER u. a.). Bei Tumor, und zwar bei einer zum ersten Male beobachteten *Struma maligna intratrachealis* (Carcinom) machte P. v. BRUNS als erster eine Resektion der Hinter- und linken Seitenwand in Ausdehnung von 10 Trachealringen mit gutem Erfolg; der Patient befand sich noch nach mehr als 4 Jahren durchaus

wohl. Die zirkuläre Resektion wurde zuerst von SCHMIEGELOW, ebenfalls bei Carcinom in 5 $\frac{1}{2}$ cm Ausdehnung vorgenommen; nach 5 Jahren war noch kein Rezidiv aufgetreten. Inwieweit man sich bei dem äußeren Eingriff auf die Luftröhre beschränken kann oder diesen noch auf den Kehlkopf ausdehnen muß, hängt natürlich vom Sitze des Tumors ab, wenn es sich irgend machen läßt, ist natürlich der Ringknorpel zu schonen, da etwa später auftretende Narbenstenosen im Bereiche desselben große Schwierigkeiten bereiten können. P. v. BRUNS empfahl daher schon 1878 stets mit der Eröffnung der Trachea zu beginnen und nur im Bedarfsfalle den Eingriff nach oben auszudehnen.

Die partielle Resektion der Trachea kann in der Weise vorgenommen werden, daß man, wenn möglich, nur einen Teil aus der Wandung der Luftröhre heraus-schneidet, so daß zwischen dem oberen und unteren intakten Teil des Rohres noch ein Verbindungsstück aus normaler Trachealwand bestehen bleibt; die Ränder derselben werden dann mit zwei Türflügelhautlappen und die verbleibenden Trachealstümpfe oben und unten ebenfalls mit der Haut vernäht. Ist der Defekt nicht umfangreich, so kann im Laufe einiger Monate willkürlicher Schluß des Tracheostoma zustande kommen, indem die Mm. sternohyoidei und sternothyreoidei beim Sprechen die Ränder desselben völlig luftdicht zusammenpressen, wie es CHIARI beobachtete. Es ist daher besser, die Patienten nicht längere Zeit nach der Operation eine Kanüle tragen zu lassen. Ist der Defekt allzu groß, so muß man ihn später plastisch decken, indem man nach dem Vorgang von GLUCK durch türflügelartige Lappen der Haut ein neues Trachealstück bildet. Ist man gezwungen, ein vollständiges Stück des Trachealrohres zu reseziieren, so kann man den Defekt dadurch decken, daß man den unteren Stumpf hochzieht und zirkulär mit dem oberen vernäht. Dies ist jedoch nur dann möglich, wenn die Entfernung zwischen beiden nicht zu groß ist; die Heilungsverhältnisse sind hierbei übrigens nicht immer günstig. Es kommt leicht zu Dehiscenzen in der Nahtlinie und später oft zu allmählich sich entwickelnder Stenose an der Narbe. CHIARI empfiehlt daher in diesem Falle mehr die plastische Rekonstruktion nach GLUCK mit zweizeitiger Transplantation von Haut- und Knochenlappen. MALAN hat nach dem Vorschlage KIRSCHNERS experimentell an Hunden bei Substanzverlusten der Trachea freie Überpflanzung von Fascia lata zur Deckung des Defektes vorgenommen, die teils primär, teils sekundär durch Infektion und unter erheblicher Strukturveränderung (Proliferation des interfascikulären Bindegewebes) heilte und günstige Resultate gab; am Menschen ist dies bisher noch nicht versucht worden.

Die Totalexstirpation der Trachea kommt bei ausgedehnteren Carcinomen derselben in Frage, jedoch erst, nachdem man sich von ihrer ausschließlichen Ausbreitung auf diese überzeugt hat, sowie davon, daß zwischen Bifurkation und Geschwulst noch einige gesunde Trachealringe liegen, die es ermöglichen, den Stumpf gut zu fassen und durch Naht an der Haut zu befestigen. GLUCK und SÖRENSEN empfehlen wegen der störenden Atemnot während der Operation eine Tracheostomie und das Einlegen einer längeren Kanüle vorzuschicken. Das Tracheostoma ermöglicht auch ein orientierendes Abtasten der Luftröhre, was für den Operateur von Bedeutung ist. Während alle bisherigen Trachealresektionen nur im Halsteil der Luftröhre vorgenommen wurden, haben die genannten Autoren als erste die ganze Luftröhre entfernt.

Die Operation selbst erfolgt nach dem Vorgehen von GLUCK und SÖRENSEN so, daß zunächst die Trachea unter Umschneidung des Laryngostoma von vorne freigelegt, der Isthmus thyreoideus durchtrennt und die Schilddrüse abgelöst wird. Dann wird die Trachea unterhalb des Ringknorpels durchtrennt und der cervicale und thorakale Abschnitt stumpf mit der KOCHERSchen Kropfsonde isoliert, wobei die Luftröhre nach und nach durch kräftigen Zug aus dem Thorax

hervorgezogen wird. Atem- und Herzstörungen wurden hierbei in den bisher veröffentlichten Fällen nicht beobachtet, doch muß man besonders bei älteren Leuten damit rechnen. Dann wird die Trachea dicht über der Bifurkation abgetrennt, wobei der Stumpf unter keinen Umständen fahren gelassen werden darf; er würde dann sofort in der Tiefe der Brusthöhle verschwinden und durch Blutaspiration und Erstickung schnell der Tod herbeigeführt werden. Die Fixation des Trachealstumpfes erfolgt seitlich und hinten durch zwei Hautlappen, die aus der Gegend der Schlüsselbeine genommen werden und durch einen vorderen vom Sternum; um ein vorzeitiges Herabsinken des Stumpfes in die Tiefe zu verhindern, erfolgt seine Abtrennung von der Trachea und seine Fixation an die Hautlappen wechselseitig Schritt für Schritt; nach beendeter Fixierung kann man den Stumpf dann ohne Schaden in den Thorax sinken lassen, wodurch er um 4—5 cm tiefer gelagert wird, aber gut sichtbar bleibt. Die Larynxschleimhaut ist nunmehr, um eine Stenosenbildung zu vermeiden, ebenfalls mit der Haut zu vernähen, schließlich folgt die Vereinigung der Haut über der Stelle, an der vorher die Trachea lag, in geeigneter Form, so daß diese gewissermaßen das hintere Halbrohr einer häutigen Trachea darstellt. Um ein gutes Anwachsen sämtlicher Hautlappen zu sichern, ist ein entsprechender Druckverband anzulegen. Weiterhin kann dann durch zeitweiliges oder dauerndes Einsetzen eines genügend starken Gummirohres zwischen Larynx- und Trachealstumpf die normale Atmung und Sprache wiederhergestellt werden. Die Heilung nimmt, wenn sie komplikationslos verläuft, etwa 14 Tage in Anspruch; die Prognose nach diesem Eingriff ist relativ günstig, soweit die geringe Zahl der bisher derart operierten Fälle einen Schluß zuläßt. Die Indikation für diese Operation kann vielleicht noch etwas erweitert werden, wenn man berücksichtigt, daß SÖRENSEN sie in Verbindung mit einer Strumektomie bei maligner Struma, die in die Trachea hereingewachsen war, ausführte. Nach ihm ist auch eine einfache Verwachsung mit der Speiseröhre keine unbedingte Gegenanzeige. Versuche, die Trachea durch Sternumresektion oder dorsale Mediastinotomie operativ anzugreifen, sind als unnötig, aussichtslos und „elegante, aber ebenso gefährliche chirurgische Spielerei“ (M. SCHMIDT) zu verwerfen.

Ist die radikale Entfernung des Tumors nicht möglich, was hauptsächlich bei den mehr diffusen und tief sitzenden Formen maligner Neubildungen der Fall ist, so muß man versuchen, den Luftdurchtritt möglichst lange günstig zu erhalten. Abgesehen von den schon erwähnten, nach Bedarf zu wiederholenden teilweisen Abtragungen der Geschwulstmassen kann man mit Hohlbougies aus Metall (BRÜNINGS) auch Tumorstenosen dehnen; weniger geeignet hierfür sind weiche, leicht blutende oder bereits exulcerierte Tumoren, gute Erfolge dagegen kann man bei der scirrhösen Form des Carcinoms und ähnlich beschaffenen Tumoren erzielen, die oft viele Monate lang andauern und so den Kranken ihr trauriges Los erleichtern. Derartige Dehnungen nimmt man am besten von einem Tracheostoma aus vor, da das Tragen derartiger Bougies auf dem natürlichen Wege nur wenige Minuten ausgehalten wird, während sie durch ein Tracheostoma eingeführt, eine Stunde oder länger liegen bleiben und ohne besondere Schwierigkeiten jederzeit wieder von dort aus eingeführt werden können. Ähnlich kann gelegentlich auch das längere Verweilen einer durch die Enge hindurchgeführten langen Kanüle wirken. Verwendung der von BRÜNINGS angegebenen Tuben zur Dehnung von Trachealstenosen kommt auch in Frage. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß eine derartige Dehnung oft eine starke reaktive Schwellung oder gar eine Perforation zur Folge haben kann, mitunter also recht gefährlich ist, ein Umstand, der bei dem Charakter des Leidens schließlich mit in Kauf genommen werden muß. Auch kleine Gummirohre sind neuerdings mit Erfolg zur Dehnung von Stenosen verwendet worden.

Ist der völlige Verschuß der Atmungswege zu befürchten, so kommt die Anlegung einer Bronchusfistel nach GLUCK in Frage; die Ausführung derselben unter Leitung des Bronchoskops, wie sie KILLIAN anregte, wird freilich oft an der primären Stenose scheitern, die eine Passage nicht zuläßt; die Ergebnisse waren bisher nicht ermutigend. KAHLER weist mit Recht darauf hin, daß der Eingriff wohl stets erst gemacht wird, wenn eine hochgradige Schädigung des Allgemeinbefindens eingetreten ist; seine Ausführung würde eine bessere Statistik haben, wenn er bei noch geringfügigen Erscheinungen frühzeitig vorgenommen würde, vorausgesetzt, daß das Leiden eine anderweitige Besserung als aussichtslos erscheinen läßt.

Die Radium- und Röntgenbestrahlung bei maligner Neubildung der tieferen Luftwege ist bisher nicht von sehr ermutigenden Erfolgen gekrönt gewesen; die Literatur darüber beschränkt sich auf wenige Fälle. GUISEZ behandelte einschlägige Fälle durch Einspritzung einer öligen Aufschwemmung von Radiumsulfat angeblich mit temporärer Besserung. MARSCHIK bestrahlte ein sekundäres Carcinom der Trachea, von der Schilddrüse ausgehend, nach teilweiser Entfernung mit Radium nach und erzielte dadurch klinische Heilung, warnt jedoch mit Recht vor Optimismus. Wenn auch bei dem heutigen Stande der Wissenschaft eine *Heilung* auf diesem Wege ausgeschlossen ist, so sollte man in geeigneten Fällen auch an dieses Mittel denken, das durch mehr oder minder lang andauernde Beseitigung einer Stenose temporär günstig wirken kann. MINNIGERODE sah ein metastatisches Carcinom, das den rechten Hauptbronchus auf ein Drittel seines Lumens verengte, nach kombinierter Radium- und Röntgenbestrahlung wenigstens aus dem Bronchiallumen fast völlig verschwinden, wodurch nicht nur objektiv das Befinden, sondern auch die starke seelische Depression der Patienten wesentlich gebessert wurde.

Die Anwendung von medikamentösen Mitteln spielt bei den Tumoren nur eine untergeordnete Rolle. Bei intratrachealen Strumen sind von mehreren Autoren Jodpräparate und Thyreoidintabletten mit Erfolg angewandt worden. Diese ist jedoch wegen der möglicherweise eintretenden Schwellungszustände von Struma und Schleimhaut nicht ungefährlich und sollte sich auf jugendliche Individuen und kleine Tumoren beschränken, wobei auch dann noch immer mit der Notwendigkeit einer Tracheotomie zu rechnen ist.

Symptomatisch wirkt die dauernde Feuchthaltung der Luft (Aufstellung eines Bronchitiskessels) im Krankenzimmer außerordentlich wohltuend, bei der mechanisch bewirkten Atemnot sind Sauerstoffinhalationen ein vortreffliches Mittel, die auch längere Zeit hintereinander angewandt werden können. Dagegen bewährten sich intravenöse Sauerstoffinfusionen (nach der Angabe von GÄRTNER) nicht. Die Ausnutzung der großen Capillaroberfläche der Lunge ist bei der Inhalation bei weitem besser als bei der Infusion, die nur in beschränktem Zeitraum und in relativ kleiner Menge erfolgen kann.

Expectorantia sind nach Bedarf zu geben, mit betäubenden Mitteln sollte im Bedarfsfalle nicht gespart werden.

L i t e r a t u r.

ADAM, J.: J. Laryngol. a. Otol. **30**, Nr 2 (1915); **41**, Nr 3 (1926). — ALBERS, F. A.: Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie usw. Bonn 1836 I, 95. — ARNOLDSON: Internat. Zbl. Laryng. **27**, 430 (1911).

BALLON: Med. J. a. Rec. **125**, Nr 4 (1927). — BARGUM, KARL: Inaug.-Diss. Kiel 1897. — BAUROWICZ, A.: Arch. f. Laryng. **8**, 362 (1898). — BECK, H.: Z. Heilk. **5**, 459 (1884). — BELLISSSEN: Internat. Zbl. Laryng. **24**, 272 (1908). — BEKRIZKY: Moskov. med. Z. **1926**, Nr 12. — BENNET: Cancerous and caneroid Growths. Edinburgh 1849. — BERGER: Bull. Soc. franç. étude Cancer **11**, Nr 9 (1922). — BERGGREN, STURE: Hygiea **78**, H. 11 (1916). — BETSCHART, E.: Virchows Arch. **142**, 86 (1895). — BILLROTH, TH.: Chir. Klin. 1866/1867. Berlin 1869; Arch. klin. Chir. **10**, H. 1, 163 (1869). — BIRCHER, E.: Arch. f. Laryng. **20**, 443 (1908).

- BIRCH-HIRSCHFELD, F. V.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie **2**, 388 (1885). — BLUMENTHAL, L.: Inaug.-Diss. 1881. — BOHME, M.: Virchows Arch. **81**, 181 (1880). — BORRIES: Hospitalstidende **68**, Nr 32 (1925). — BORST: Lehre von den Geschwülsten. 1902. — BOSCHI, E.: Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1900**, 306. — BOWING and PORTER: Laryngoscope. **36**, Nr 3 (1926). — BOYD, M. A.: Lancet **65**, **2**, 60 (1887). — BREWER, G. E.: New York med. News 11. Febr. 1905. — BROECKAERT, G.: Presse otolaryngol. Belge **1913**, Nr 3; Le Larynx **1913**, Nr 2. — BROECKAERT, J.: Z. Laryng. **7**, 235 (1915). — BROMAN: J. Canc. Res. **8**, Nr 3 (1924). — BRÜNNING und ALBRECHT: Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. Neue dtsh. Chir. **10** (1915). — v. BRUNS, B.: Beitr. klin. Chir. **21**, H. 1 (1898); **41**, 1 (1903). BRUNS, P.: (a) Beitr. klin. Chir. **3**, 329 (1888). (b) Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. Berlin 1878.
- CALAMIDA: Atti 19. Congr. Soc. ital. Laryngol. Perugia **2** (1922). — CHALIER et NOVE-JOSSERAND: Lyon méd. **22**, Okt. **1911**. — CAMP, DE LA: Med. Klin. **20**, Nr 37 (1924). — CAPPON, H.: Inaug.-Diss. Berlin 1911. — CHIARI, H.: (a) Wien. med. Wschr. **28**, Nr 34 (1878). (b) Internat. Zbl. Laryng. **32**, 221 (1916). (c) Prag, med. Wschr. **8**, Nr 51 (1883). (d) Berl. klin. Wschr. **51**, Nr 18 (1914). (e) Ref. K. K. Ges. Ärzte Wiens **22**, Nov. 1877, Nr 6. (f) Mschr. Ohrenheilk. **49**, 337 (1915). — CLAIRMONT, P.: Arch. klin. Chir. **73**, H. 3 (1904). — CLAUS, G.: Med. Klinik. **20**, Nr 17. — CIECHANOWSKI, S.: Przegł. lekarski (poln.) **1914**, Nr 27.
- DARLAND, J. and J. M. FARLAND: J. amer. med. Assoc. **3**, Sept. **1904**. — DAVIS, D. J. and E. R. LE COUNT: Transact. Chicago path. Soc. Aug. **1908**. — DAVIS: Radiology **5**, Nr 4 (1925). — DAVY, H.: Lancet **2**, 257 (1882). — DEMME, H.: Würzburg. med. Z. **2/3** (1861/1862). DÖDERLEIN, W.: Arch. f. Laryng. **26**, H. 2 (1912). — DORN, J.: Bruns' Beitr. **115**, 101 (1919). DORSCH, K.: Inaug.-Diss. Tübingen 1886. — DOYER: Zbl. Hals- usw. Heilk. **9**, 429 (1924).
- ERSTEIN, W.: Dtsch. med. Wschr. **16**, Nr 42 (1890). — EHRICH, W.: Inaug.-Diss. Marburg 1891. — v. EICKEN, C.: (a) Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1907, 410. (b) Arch. f. Laryng. **15**, 371 (1904). — EIDESHEIM, G.: Inaug.-Diss. Leipzig 1909. — v. EISELSBERG: Wien. klin. Wschr. **17**, Nr 20 (1904). — ELSBERG: Med. rec. **70**, Nr 22. — ENDERLEIN: New York med. J. **20**, Okt. **1906**. — EPPINGER: (a) Ergebnisse Path. **8**, 349 (1902). (b) Handbuch der pathol. Anatomie von E. KLEBS. **2 I** (1880). — EPHRAIM, A.: (a) Med. Klinik **7**, Nr 18 (1911). (b) Verh. Ver. dtsh. Laryngol. Mai 1912. (c) Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 15. — ERDHEIM, J.: Beitr. path. Anat. **35**, 356 (1904). — ERNST, P.: Beitr. path. Anat. **20**, 155 (1896).
- FARLOW, J. W.: New York. med. J. **11**, Dez. **1897**. — FERRERI: Atti Clin. oto- ecc. iatr. Univ. Roma **1907**. — FERGUSSON, J. H.: New York med. J. **13**, Aug. **1904**. — FEUCHTENSER: Mschr. Ohrenheilk. **61**, H. 2 (1927). — FINLAY, D. and R. W. PARKER: Lancet **1**, 838 (1877). — FORTWANGLER, A.: Med. Klin. **20**, Nr 23. — FOSTER: Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol. **1922**, 359—363. — FRANK, P.: Med. Klin. **22**, Nr 28 (1926). — FRAENKEL, A.: (a) Dtsch. med. Wschr. **17**, Nr 50/1 (1891). (b) Berl. klin. Wschr. **29**, Nr 21 (1892). (c) Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin u. Wien 1904. — FRAENTZEL: Charité-Ann. **3**, 306 (1878). — FRANKENBERGER, O.: (a) Mschr. Ohrenheilk. **48**, 161 (1914). (b) Mschr. Ohrenheilk. **38**, 545 (1904). — FREER, O. J.: Laryngoscope **1901**. FRIEDLÄNDER, C.: (a) Arch. path. Anat. **68**, 325 (1876). (b) Fortschr. Med. **3**, Nr 10 (1885). FUCHS, F.: Inaug.-Diss. München 1886.
- GALATI: Arch. internat. Laryng. etc. **4**, Nr 8 (1925). — GEIPEL, P.: Zbl. Path. **10**, 846 (1899). — GEORGI, W.: Berl. klin. Wschr. **16**, Nr 28/29 (1879). — GERHARDT, C.: Dtsch. Arch. klin. Med. **2**, 535 (1867). — GETZOWA, SOPHIA: Virchows Arch. **188**, 181 (1907). — GLASS, E.: Mschr. Ohrenheilk. **43**, 235 (1909). — GLUCK, TH. und A. ZELLER: Arch. klin. Chir. **26**, 427 (1881). — GLUCK: Dtsch. med. Wschr. **39**, Nr 40 (1913); Berl. klin. Wschr. **50**, Nr 49 (1913). — GOLDSCHMID: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **16**, Nr 3 (1886). — GOLDSCHMIDT: Internat. Zbl. Laryng. **21**, 514 (1905). — GOLDEN: Amer. J. Roentgenol. **13**, Nr 1 (1925). — GUISEZ: (a) Internat. Zbl. Laryng. **25**, 44 (1909). (b) Arch. internat. Laryng. **27**, 412 (1909). (c) Internat. Zbl. Laryngol. **27**, 471 (1911); **30**, 395 (1914). (d) Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 420 (1927). — GUMPERZ, R.: Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, H. 3 (1926). — GRADENIGO: Rif. med. **40**, Nr 9.; Arch. ital. Otol. **35**, H. 2 (1924). — GRANT, DUNDAS: Zbl. Hals- usw. Heilk. **1923**, 265. — GREENE: Boston med. J. **189**, Nr 1 (1923); Laryngoscope **34**, Nr 1/2 (1924). — GRÜNWALD, L.: Münch. med. Wschr. **36**, Nr 32/33 (1889). — GRÜNWALD, TH.: Beitr. klin. Chir. **45**, 711 (1905).
- HABERER: Arch. klin. Chir. **121**, 210 (1922). — HAMACHER, H.: Inaug.-Diss. Gießen 1915. — HAMPFELN, P.: Z. klin. Med. **35**, 247 (1897). — HAMPFELN, T.: St. Petersburg. med. Wschr. **1**, 40 (1876); **12**, Nr 17 (1887). — HANDFORD: Trans. Path. Soc. London **39**, 48 (1888); **40**, 30 (1889); **41**, 37 (1889). — HARRIS and FORBES: Laryngoscope **35**, Nr 1 (1925). HARTWIG, G.: Inaug.-Diss. Bremen 1910. — HASSE, E.: Spezielle pathol. Anatomie. **1** Leipzig 1841. — HASSE, G. M.: Inaug.-Diss. Heidelberg 1917. — HAUTECAEUR, M.: Progr. méd. **1886**, 460. — HEINDL, A.: Internat. Zbl. Laryng. **25**, 540 (1909). — HEINZMANN, K.: Inaug.-Diss. München 1904. — HEISE, A.: Beitr. klin. Chir. **3**, 109 (1888). — HELLENDALL: Z. klin. Med. **37**, 435 (1899). — HENRICH, FR. TH.: Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 48. — HENRICI: Arch. f. Laryng. **17**, 283 (1905). — HERRMANN: Dtsch. Arch. klin. Med. **63**, 583

(1899). — HERZBERG: Fortschr. Med. 45, Nr 3 (1927). — HEYMANN, P.: Z. Laryng. 6, 735 (1914). — HEYNINX: Internat. Zbl. Laryng. 21, 449 (1905). — HILDEBRAND, R.: Inaug.-Diss. Marburg 1887. — HILL, W.: Internat. Zbl. Laryng. 26, 445 (1910). — HINTERSTOISSER, H.: Wien. klin. Wschr. 1889, Nr 19. — HLAVACEK: čas. lék. česk. 65, Nr 38 (1926). — HOFMANN, A.: Inaug.-Diss. Zürich 1893. — HOFFMANN, R.: Mschr. Ohrenheilk. 39, 361 (1905); Z. Ohrenheilk. 59, 373 (1909). — HÖLSCHER: Z. Ohrenheilk. 70, H. 1/2 (1914). — HOLSTI, H.: Finska Läk.sällsk. Hdl. 30, 500 (1888). — HOLZER, HEDWIG: Med. Klin. 21, Nr 33 (1925). — HOME, J.: Internat. Zbl. Laryng. 25, 557 (1909). — HORGAN, J. B.: Brit. med. J. 14. Dez. 1918. — HOYLE, W. E.: J. J. of Anat. 17, 509 (1883). — HUBER, A.: Z. klin. Med. 17, 341 (1890). — HUBERT: Internat. Zbl. Laryng. 28, 340 (1912). — HUNT, MIDDLEMAS: Internat. Zbl. Laryngol. 24, 98 (1908). — HUG: Internat. Zbl. Laryng. 35, 229 (1919).

INGERSOLL, J. M.: Internat. Zbl. Laryng. 31, 123 (1915).

JACKSON: Tracheobronchoscopy and Oesophagoscopy. 1907. — JACKSON, CH.: Amer. J. med. Sci. März 1917. — JAPHA, A.: Inaug.-Diss. 1892. — JESSEN, F.: Zbl. inn. Med. 27, 2 (1906). — JOHNSTON, R. H.: Laryngoscope. Febr. 1913. — JURASZ: Verh. Ver. süddtsch. Laryngol. 1896.

KAHLER, O.: (a) Verh. 3. internat. laryng.-rhinolog. Kongr. Berlin 1911 I, 145. (b) Arch. f. Laryng. 25, 345 (1911). (c) Internat. Zbl. Laryng. 22, 315 (1906); 25 (1909); 27, 230 (1911). — KAMINSKI, M.: Inaug.-Diss. Greifswald 1898. — KANTHACK, A. H.: Virchows Arch. 120, 273 (1890). — KASEM-BECK, A.: Zbl. inn. Med. 19, Nr 12 (1898). — KELSON: Internat. Zbl. Laryng. 29, 43 (1913). — KERLEY, P.: Brit. J. Radiol. 30, Nr 302 (1925). — KERNAN, J. D.: N. Y. State J. Med. April 1921. — KILLIAN, G.: (a) Internat. Zbl. Laryng. 29, 439 (1913). (b) Arch. f. Laryng. 12, 423 (1902). (c) Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1907. KITAMURA, S.: Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1907, 163. — KAUNITZ, P.: Wien. klin. Wschr. 1912, Nr 38. — KLEBS: Arch. path. Anat. 38, 202 (1867). — KLESTADT, W.: Z. Hals- usw. Heilk. 7, H. 3 (1924). — KLÜBER, J.: Inaug.-Diss. Erlangen 1898. — KNACK: Dtsch. med. Wschr. 1918, Nr 36. — KOCH, P.: Ref. Internat. Zbl. Laryng. 7, 232 (1891). — KOCH, W.: Arch. klin. Chir. 20, 540 (1877). — KOCHER, TH.: Dtsch. Z. Chir. 10, 220 (1878). — KOERNER, O.: Münch. med. Wschr. 35, Nr 11 (1888). — KOFLER: Internat. Zbl. Laryng. 35, 176 (1919). KOSCHIER, H.: Wien. klin. Wschr. 9, Nr 24 (1896); 10 (1897). — KRIEG, E.: Beitr. klin. Chir. 58, 162 (1908). — KROMPECHER, E.: Arch. f. Laryng. 31, 443 (1918). — KRÖNIG, E.: Berl. klin. Wschr. 24, Nr 51 (1887). — KRYZE: Zbl. Hals- usw. Heilk. 10, 647 (1927). KULLY: Ann. of Otol. 32, 437 (1923).

LABOULBÈRE, A.: Nouveaux éléments d'anatomie pathologique. Paris 1879, 466. — LAMBERT, H. und LACK: Internat. Zbl. Laryng. 33, 305 (1917). — LANGHANS: Arch. path. Anat. 53, 470 (1871). — LEJEUNE: Scalpel 1913. — LEMOINE, J.: Thèse de Paris 1899. — LENART: Zbl. Hals- usw. Heilk. 8 (1924). — LENK, R.: Fortschr. Röntgenstr. 34, H. 4 (1926). LEVI, CH.: Bull. Soc. Anat. Paris 72, 360 (1897). — LEWIN, G.: Dtsch. Klin. 14, Nr 20 (1862). — LOMBARD, E. et BALDENWECK: Ann. Mal. Oreille 1914, Nr 5.

MACKENZIE, M.: Die Krankheiten des Halses und der Nase. (Deutsch von SEMON). 1, 703 (1880). — MADINAWEITA et GARCIA ORCOYEN: Progrès Clin. 25, Nr 3 (1923). — MAIER, O.: Bruns Beitr. 120, 450 (1920). — MALAN, A.: Bollet. Mal. Or. August 1915. — MALASSEZ, L.: Arch. de Physiol. 3, 2. s., 353 (1876). — MANASSE: Internat. Zbl. Laryng. 27, 35 (1911). — MANN, M.: (a) Internat. Zbl. Laryng. 24, 42 (1908). (b) Münch. med. Wschr. 54, Nr 23 (1907). (c) Atlas zur Klinik der KILLIANSchen Tracheobronchoskopie. Würzburg 1911. (d) Lehrbuch der Tracheobronchoskopie. Würzburg 1914. — MARCHAND: Verh. dtsch. path. Ges. Berlin 1900, 99. — MARCHESANI, W.: Frankfurt. Z. Path. 30 (1924). MARCHIK: (a) Internat. Zbl. Laryng. 28, 650 (1912). (b) Wien. klin. Wschr. 27, Nr 26 (1911). — MATHIAS: Zbl. Path. 33, Nr 21 (1923). — MC CRAI: Med. Clin. N. Amer. 10, Nr 1 (1926). — MC KENZIE: Arch. path. Anat. 190, 350 (1907). — MEERWEIN, H.: Dtsch. Z. Chir. 91, 334 (1908). — MENETRIER, M.: Dtsch. Z. Chir. 91, 436 (1908). — MENZEL: Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 810 (1924). — v. MEYENBURG, H.: Zbl. Path. 1. April 1920. — MEYER, EDM.: Arch. f. Laryng. 5, 389 (1896). — MEYER, E.: Berl. klin. Wschr. 42, Nr 37 (1905). — MEYER-HÜNI, R.: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte. 11, Nr 9, 14 (1881). — MINNIGERODE, W.: (a) Arch. f. Laryng. 33, 454 (1920). (b) Z. Hals- usw. Heilk. 9, H. 1. (c) Zbl. Hals- usw. Heilk. 5, H. 4. — MUSELIER, P.: Gaz. méd. Paris 1886, Nr 14.

NACKEN, P.: Inaug.-Diss. Würzburg 1914. — NAGER: (a) Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1907, 443. (b) Arch. f. Laryng. 20, 275 (1908). (c) Med. Klin. 5, 23 (1909). — NAVRETEL: Verh. Ärztever. Budapest 1918, Nr 20. — NEUMANN, W.: Wien. klin. Wschr. 37, Nr 18. — NEUMAYER, H.: Mschr. Ohrenheilk. 38, 388 (1904); 39, 562 (1905). — NEUMEISTER, K.: Münch. med. Wschr. 52, Nr 36 (1905). — NOEHREN und KUMMER: Arch. of Path. 2, Nr 4 (1926). — NOWOTNY, F.: Arch. f. Laryng. 17, 287 (1905).

ODERMATT, W.: Dtsch. Z. Chir. 157, H. 3/4 (1920). — OESTREICH, R.: Z. klin. Med. 28, H. 5/6 (1895). — OHLOFF, E.: Inaug.-Diss. Greifswald 1891. — ONODI, A.: (a) Internat. Zbl. Laryng. 34, 64 (1918). (b) Arch. Ohr- usw. Heilk. 101, 236 (1918). — OPPIKOFER, E.: Z. Laryng. 7, 243 (1914). — ORTH, D.: Inaug.-Diss. Heidelberg 1892. — ORTON, H. B.: Laryngoscope 34, Nr 2 (1924). — OTTON, M.: Fortschr. Röntgenstr. 9, 369 (1906).

- PALTAUF, R.: Wien. klin. Wschr. **1891**, Nr 20. — PALTAUF, E.: Beitr. path. Anat. **11**, 71 (1892). — PANHUSEN, R.: Inaug.-Diss. Würzburg 1893. — PÄSSLER, H.: Arch. path. Anat. **145**, 192 (1896). — PASSMORE, BERENS F.: Trans. amer. laryng. Assoc. **1909**, 70. — PASSOW, A.: Inaug.-Diss. Berlin 1893. — PERLS, M.: Virchows Arch. **56**, 437 (1872). — PETREN und EINAR JÖRALL: Bruns' Beitr. **132**, H. 1 (1924). — PICK, FRIEDEL: Wien. klin. Wschr. **1891**, Nr 4. — PIENIAZEK: (a) Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig und Wien 1901. (b) Rev. de Laryngol. etc. **26**, Nr 13 (1906). — PITT, G. W.: Trans. path. Soc. London **39**, 54 (1888). — POLAYES: Proc. New York path. Soc. **25**, Nr 6/8 (1926). — PREYSING: Med. Klin. **1909**, Nr 46. — PROTA: Arch. ital. Laring. **1899**, 64. — PRZYGODA: Medycina **1911**, Nr 16. — RADESTOCK: Beitr. path. Anat. **3**, 289 (1888). — REDLICH, FRITZ: Mitt. Ges. inn. Med. Wien **3**, Nr 23 (1924). — REICHE: Dtsch. med. Wschr. **18**, 219 (1892). — REICHE, F.: Zbl. Path. **4**, Nr 1 (1893). — REINHARD, W.: Arch. Heilk. **19**, 369 (1878). — RIBBERT, H.: Virchows Arch. **178**, 351 (1904). — ROKITANSKY, C.: Lehrbuch der pathol. Anatomie **3**, 3. Aufl., 24 (1861). — ROSSELS, A. L.: Russk. Klin. **3**, Nr 13 (1925).
- SADOWSKI: Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **3**, 781 (1900). — SARGNON und BARLATIER: Internat. Zbl. Laryng. **25**, 557 (1909). — SARGNON, VIGNARD et VINCENT: Oto-rhino-laryng. internat. **8**, Nr 6 (1924). — SAUER, W. E.: Laryngoscope April **1908**. — SCHAPER, H.: Arch. path. Anat. **129**, 61 (1892). — SCHEUER, H.: Inaug.-Diss. München 1893. — SCHILLER: Inaug.-Diss. Königsberg 1907. — SCHIN-IZI-ZIBA: Arch. f. Laryng. **25**, 401 (1911). — SCHLEMMER: Internat. Zbl. Laryng. **30**, 84 (1914). — SCHLERETH, F.: Inaug.-Diss. Kiel 1888. — SCHMIDT, M.: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. u. 4. Aufl. Berlin 1897, 1909. — SCHMEGELOW, A.: (a) Zbl. Hals- usw. Heilk. **6**, 43. (b) Internat. Zbl. Laryng. **19**, 44 (1903). (c) Arch. f. Laryng. **22**, H. 1 (1909). — SCHNORR, E.: Inaug.-Diss. Erlangen 1891. — SCHRIDDE, H.: Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels. Wiesbaden 1907. — SCHRÖDER, G.: Dtsch. Ärztezeitg **1906**, H. 14. — SCHRÖTTER: Mschr. Ohrenheilk. **14**, Nr 12 (1880). — v. SCHRÖTTER, H.: (a) Wien. klin. Wschr. **12**, Nr 15 (1899). (b) Mschr. Ohrenheilk. **35**, 433 (1901). (c) Klinik der Bronchoskopie. Jena 1906. (d) Internat. Zbl. Laryng. **23**, 461 (1907). — SCHRÖTTER, L.: (a) Jber. Klin. Laryngoskopie **1870/73**. (b) Vorlesungen über die Krankheiten der Luftwege. Wien u. Leipzig 1896. — SCHULZ, RICHARD: Arch. Heilk. **17**, 1 (1876). — SCHUTTER, W.: Mschr. Ohrenheilk. **33**, 455 (1899). — SCHWALBE, E.: Virchows Arch. **149**, 329 (1897). — SCHWENNINGER, E.: Ann. städt. Krankenhäuser München **1**, 368 (1878). — SEGURA: Ann. Soc. Argentina Otol. etc. Dez. **1913**. — SEGURA et HERNAN TUBIZARETA: Semana méd. **31** (1924). — SIEGEL, J.: Inaug.-Diss. München 1887. — SIEGERT, F.: Virchows Arch. **134**, 287 (1893). — SILBIGER: Z. Laryng. **14**, H. 5 (1926). — SIMMEL, E.: Z. Laryng. **24**, 448 (1911). — SIMMONDS: Münch. med. Wschr. **47**, Nr 45 (1900). — SIMON, TH.: Arch. path. Anat. **57**, 537 (1873). — SOBERNHAIM: Berl. klin. Wschr. **50**, Nr 29 (1913). — SOERENSON, J.: Arch. f. Laryng. **29**, 188 (1915). — SPIESE, G.: Münch. med. Wschr. **57**, Nr 40 (1910). — SREBNY, L.: Med. Kron. Lek. **1915**, 43/47. — STARDUN: J. med. Bruxelles **1903**, Nr 15. — STAUNIG: Wien. klin. Wschr. **38**, Nr 18 (1925). — STEUDENER, F.: Virchows Arch. **42**, 48 (1868). — STIEB, H.: Inaug.-Diss. Gießen 1900. — STILLING, H.: Arch. path. Anat. **83**, 77 (1881). — STOEHR: Lehrbuch der Histologie. 1906. 12. Aufl. — STOERCK, C.: Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. 1880, 438. — STRECKEISEN, A.: Arch. path. Anat. **103**, 215 (1886). — STRUNZ, HELENE: Wien. klin. Wschr. **38**, Nr 37 (1925). — STUMPF, G.: Inaug.-Diss. Gießen 1891. — SUCHANNEK, H.: Erg. Path. **6**, 583 (1899). — SUCHANEK: Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 106 (1923). — SUCKLING: Lancet **2**, 1047 (1884). — SURGNON: Lyon méd. **17**, Nov. 1912. — SUTER, E.: Inaug.-Diss. Zürich 1905.
- TEREBINSKI: Internat. Zbl. Chir. **1907**, Nr 46. — THEISEN, C. F.: (a) Albany med. Ann. **27**, 10, 686 (Okt. 1906) (b) Trans. amer. laryng. Assoc. **1906**, 264. (c) Internat. Zbl. Laryng. **24**, 42 (1908). — THORMÄHLEN, JOH.: Inaug.-Diss. Göttingen 1885. — TILLMANN, W.: Inaug.-Diss. Halle 1889. — TURBAN: Verh. Kongr. inn. Med. **1905**, 441. — TÜRK, L.: (a) Allg. Wien. Med.-Ztg. **6**, Nr 8 (1861); **7**, Nr 6 (1862). — UCHERMANN: Internat. Zbl. Laryng. **36**, 79 (1920).
- VIRCHOW: Berl. klin. Wschr. **24**, Nr 49 (1887); **28**, Nr 50 (1891). — VOGLER, O.: Inaug.-Diss. Zürich 1896.
- WAGNER: Münch. med. Wschr. **50**, Nr 3 (1903). — WECHSELMAN, W.: Inaug.-Diss. München 1882. — WEGELIN: Klin. Wschr. **2**, Nr 41. — WEICHELBAUM, A.: Virchows Arch. **85**, 559 (1881). — WEIBERGER, M.: Z. Heilk. **1901**, 78. — WELLER, C. N.: Arch. of internat. Med. März **1913**. — WERNER, M.: Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1891. — WESSELY: Zbl. Hals- usw. Heilk. **7** (1925). — WIEBER, A.: Inaug.-Diss. Berlin 1889. — WIETHE, C.: Mschr. Ohrenheilk. **57**, H. 9 (1923). — WILD, O.: Beitr. klin. Chir. **45**, 74 (1905). — WISKOWSKY: Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 102 (1923). — WOLF, SOLENTA et GIET: Bull. Soc. anat. Paris **92**, Nr 10 (1922). — WÖLFLE, A.: Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Berlin II, 1887, 122. — WURSTER, E.: Münch. med. Wschr. **69**, Nr 38 (1922).
- YANKAUER: Laryngoscope **31**, Nr 10 (1922).
- ZIEGLER, E.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 2. Aufl. 1902. — v. ZIEMSEN, H.: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. **4**, 411 (1876). — ZIEMSEN: Berl. klin. Wschr. **24**, Nr 13 (1887). — ZONDEK, M.: Berl. klin. Wschr. **45**, 217 (1908).

5. Die Geschwülste der Lippen, der Zunge, des Zahnfleisches und des Alveolarfortsatzes.

Von

RICHARD MITTERMAIER·Freiburg i. Br.

(Unter Zugrundelegung eines Entwurfes von RUDOLF EDEN †).

Mit 17 Abbildungen.

1. Hämangiome, Lymphangiome.

a) Hämangiome.

Hämangiome kommen an den Lippen und in der Mundhöhle in allen drei Formen, als Haemangioma simplex, Haemangioma cavernosum und Haemangioma arteriale racemosum vor. Zahlenmäßig überwiegen die beiden ersten Formen.

Das *einfache Hämangiom* wird in der Regel schon bei der Geburt oder bald danach beobachtet. Seine Entstehung ist auf Entwicklungsstörung zurückzuführen.

Nach RIBBERT entwickelt sich ein kleiner umgrenzter Gefäßbezirk mit eigener Arterie und Vene, von Anfang an, ohne Zusammenhang mit den Capillaren der Umgebung. Der Bereich fötaler Spalten (VIRCHOW) ist besonders auch an den Lippen und Wangen bevorzugt (*fissurale Angiome*). Multiples Auftreten ist nicht selten. Die aus Platten oder kubischen Endothelzellen und ringförmig angeordnetem Bindegewebe zusammengesetzten Wandbestandteile können wuchern, so daß die Gefäße verengt und schließlich in solide, aus Endothelien bestehende Stränge verwandelt werden. (Übergang zum *Hämangioendotheliom*.) Eine Vermischung mit anderem Geschwulstgewebe kommt namentlich als *Angiolipom* vor.

Die kleinen, etwas erhabenen blauroten Flecken zeigen besonders auf der Lippe und auf dem Zahnfleisch oft noch deutlich ihre Zusammensetzung aus erweiterten, verflochtenen Capillaren und Gefäßchen (*Teleangiectasie*). Manchmal greifen auch die oberflächlichen flachen Angiome von der Wange her auf Lippen- und Mundschleimhaut über. Neben derartigen oberflächlichen und flächenhaften Formen kommen auch solche vor, die wegen ihres ursprünglich tiefen Sitzes erst später in Erscheinung treten. Diese bilden, besonders an den Lippen, beim Weiterwachsen manchmal brombeerartige, gelappte, dunkelblaue Tumoren.

An den Lippen, vorzugsweise an der Oberlippe, können die Angiome das ganze Gewebe durchsetzen. Dadurch ähnelt diese manchmal der durch Lymphangiom verursachten Makrocheilie, jedoch ist das Hämangiom beim Bücken und Pressen deutlich als blauer Wulst erkennbar (Abb. 1). Bei Entwicklung in der Unterlippe kann diese rüsselartig vorstehen. Solche Formen weisen vor allem die Übergänge zum kavernenösen Hämangiom auf. Ebenso wie diese zeichnen sie sich dann auch durch Komprimierbarkeit und Schwellungsvermögen aus. Bisweilen ist auch Pulsation festzustellen (*arterielles Hämangiom*). Vor allem in der Zunge kommen einfache und kavernenöse Hämangiome oft zusammen vor. Nach SONNTAG treten die Tumoren an der Zunge an allen Teilen auf, bevorzugt sind jedoch die Seitenränder und die Spitze. Unterlippe, Mundboden, Zahnfleisch, Gaumen, Zäpfchen, Kehlkopf weisen oft gleichzeitig Hämangiom-bildung auf.

Das *kavernöse Angiom* wächst im allgemeinen langsamer und erst später heran als das einfache. Es können sich umschriebene, aber auch mehr diffuse Vorwölbungen bilden, die richtige Geschwulstformen verursachen mit dunkelblauen, sich aus der Umgebung heraushebenden Höckern.

Es ist durch maschenartige Bluträume gekennzeichnet. Diese stehen miteinander in Verbindung und sind von einem bindegewebigen Netzwerk mit Endothelauskleidung gebildet. Während das einfache Hämangiom häufig an der Außenfläche der Lippe anzutreffen ist, hat die kavernöse Form ihren Sitz meist in der Mundschleimhaut und vor allem auch an der Zunge.

Das Hauptmerkmal des kavernösen Angioms ist neben der bläulichen Verfärbung der Oberfläche die Eigenschaft, *zu schwellen und auf Druck zu verschwinden*.

Klinische Bedeutung erlangen die Hämangiome zunächst vor allem durch ihr *Wachstum*, das oft von anfänglich kleinsten, flohstichartigen, angeborenen Flecken aus *stetig oder schubweise* erfolgt. Durch ständige Neubildung und Erweiterung der Capillaren schieben sich Gefäßsprossen oder auch die Maschenräume in die Umgebung vor. So wachsen sie infiltrierend und expansiv, wie maligne Tumoren, durchsetzen das umliegende Gewebe und machen selbst vor Knochen nicht halt. Es treten jedoch niemals Metastasen auf. Solch flächenhaft, aber auch in der Tiefe sich ausbreitende Tumoren können schließlich die ganze Wange in eine bläuliche, schwammige Geschwulst verwandeln. Die Zunge nimmt dann das Mehrfache ihres ursprünglichen Volumens an. Neben der *Entstellung* durch derartig große Tumoren werden noch eine ganze Reihe von anderen Störungen beobachtet, so Formveränderung des Unterkiefers und der Zähne, Lockerung der Zähne, lästiger Speichelfluß, weiterhin Sprachstörung und Behinderung der Nahrungsaufnahme, ja schließlich kann es sogar zur Luxation des Unterkiefers kommen.

Eine wichtige Begleiterscheinung, vor allem bei den kavernösen Hämangiomen, sind im weiteren Verlauf Blutungen, die an verdünnten Stellen bei geringen Verletzungen plötzlich und äußerst heftig auftreten können. Ferner sind Entzündungen nicht selten die Ursache zu schweren infektiösen Eiterungen mit Thrombose, Embolie usw. Bei kleinen Angiomen werden als Folge solcher Entzündungen manchmal Rückbildungsvorgänge durch Verödung und Schrumpfung eingeleitet.

Die *Behandlung* besteht bei kleinen oberflächlichen Hämangiomen in Betupfen mit rauchender Salpetersäure, Sticheln mit feinstem Thermokauter oder kurzem Auflegen von Kohlsäureschnee. Bei größeren Tumoren kommt man am besten mit möglichst frühzeitiger operativer Entfernung zum Ziel. Jedoch ist dabei zu bedenken, daß Größe und Lage der Geschwulst die Operation oft schwierig machen und größere postoperative Entstellungen dadurch herbeigeführt werden können. Leitungsanästhesie vereinfacht den Eingriff. Die Einspritzung von Alkohol in das Angiom zwei Tage vor der Operation hat



Abb. 1. Gelapptes einfaches Hämangiom.

sich gut bewährt. Die Blutung ist dann bedeutend geringer. Wenn möglich, ist Kompression der Umgebung des Operationsgebietes auszuführen. Rasches Auskratzen mit dem scharfen Löffel und schnelles Fassen der dann nur wenig spritzenden Gefäße, sowie Operieren im Gesunden und vor allen Dingen gute Naht machen den Blutverlust geringer als man annehmen sollte. Bei multiplem Vorkommen der Angiome oder wegen zu großer Ausdehnung der Geschwülste kann die radikale Entfernung nicht möglich sein. Dann empfiehlt sich Ignipunktur oder die Einspritzung gerinnungsfördernder Substanzen, wie der oben erwähnte Alkohol. Solche Maßnahmen müssen häufiger wiederholt werden. Sie sind jedoch nicht frei von Gefahren, besonders der der Nachblutung und Nekrose. Auch mit der Spickung der Geschwulst mit Magnesiumpfeilen nach PAYR wurden gute Resultate erzielt. Röntgenbestrahlung führt bei kleinen, oberflächlichen, einfachen Hämangiomen im Kindesalter zum Erfolg (HOL-FELDER). Beachtenswerte Ergebnisse hat FORSELL mit der Radiumbestrahlung gehabt, und zwar sowohl bei oberflächlichen als auch bei tiefen Angiomen. Besonders hingewiesen sei auf seine sog. „exspektative Methode“, bei der er allzu intensive Bestrahlung vermeidet. Dadurch hat er nach seinen Angaben oft Heilung ohne Narbenbildung erzielt.

Das *Haemangioma arteriale racemosum* greift nur selten auf die Lippen, Mundhöhle und Zunge über.

Eine fehlerhafte angeborene Anlage eines Arterienbezirkes bildet auch hier die Grundlage. Den Anstoß zur Wucherung ergab öfters eine mechanische Einwirkung. So sah ROTGANS ein Rankenangiom der Unterlippe sich nach einem Hundebiß entwickeln.

Zumeist sind es Äste der Arteria maxillaris externa, in deren Verlauf sich das Angiom ausbildet. Klinisch stehen oft sich wiederholende Blutungen aus der von regenwurmartigen Strängen und Knäueln durchsetzten Geschwulst, über der sich Haut und Schleimhaut verdünnt hat, im Vordergrunde.

Die *Behandlung* ist, da es sich um ausgedehnte arterielle Blutversorgung handelt, wesentlich schwieriger als bei den anderen Formen des Hämangioms. Die Fälle von v. MIKULICZ und SONNTAG zeigen am besten die Schwierigkeit der Behandlung. Sie muß in zahlreichen Unterbindungen der Haupt- und Zuflußarterien bestehen, wenn möglich mit Exstirpation des Tumors. Einspritzungen sind meist erfolglos und wegen Verschleppung der entstehenden Thromben, wie auch wegen der Nekrose mit nachfolgender Blutung nicht ungefährlich (SCHMIDT).

b) Lymphangiome.

Das *Lymphangioma simplex* — die einfache Wucherung von Lymphgefäßen mitsamt dem dazwischenliegenden Bindegewebe — ist in der Mundhöhle selten anzutreffen. Die beiden anderen Formen — das *cystische* und das *kavernöse* Lymphangiom — treten dagegen häufiger auf. Ebenso die verschiedenen Übergangsformen. Schon bei der Geburt können Lymphangiome als Schwellungen und kleine Geschwülste wahrgenommen werden.

Die *cystischen Lymphangiome* werden in seltenen Fällen als *einfache Cysten* von beträchtlicher Größe mit Einschnürungen und Ausbuchtungen beobachtet. KÜTTNER weist darauf hin, daß an ihrer Basis sich oft eine Mehrzahl von kleinen Cystchen oder ein fühlbarer Wulst von kavernösem Gewebe befindet. Dieses deutet zweifellos auf eine nahe Verwandtschaft zwischen den einzelnen Formen hin.

Am Zungenrand oder an ihrem Rücken tritt häufiger die *Knötchen-* oder *Warzenform* auf (Abb 2). Bei ihr findet man kleine, manchmal bis nußgroße, verstreute oder auch zusammengedrängt liegende Erhebungen von derber Konsistenz und grauer Oberfläche. Zuweilen werden dadurch papillomatöse Tumoren vorgetäuscht. In Wirklichkeit sind diese Erhebungen kleine Bläschen mit klarem

oder weißlich getrübbtem, flüssigem Inhalt, der manchmal auch schwach blutig gefärbt sein kann. Zur sicheren Diagnosenstellung und Erkennung der Bläschen ist es zuweilen notwendig, sich einer Lupe zu bedienen. DOLLINGER, HAUSMANN, E. REHN fanden, daß diese kleinen Cysten mit den fungiformen Papillen zusammenhängen können.

Die *kavernösen Lymphangiome* haben ihren Lieblingssitz in der *Ober- und Unterlippe*, sowie in der *Zunge* und führen dadurch zur *Makrocheilie* bzw. *Makroglossie*. Bei der *Makrocheilie* können die *Lippen* auf das Drei- bis Fünffache verdickt und verlängert sein. Die *Oberlippe* steht rüsselartig vor, die *Unterlippe* sinkt durch ihre Schwere nach unten, so daß der Mund offen bleibt.

Bei der *Makroglossie* kann die *Zunge* schon bei der Geburt vergrößert sein. Meist ist jedoch anfangs nur ein Teil der Zunge befallen (Abb. 3). Nimmt die Geschwulst an Umfang zu, so kann die Zunge oft die ganze Mundhöhle ausfüllen, ja schließlich ragt sie ständig aus dem Mund hervor (*Prolapsus linguae*). Bei so großen Tumoren sind *Störungen* beim Schlucken, Sprechen, bei der Atmung leicht verständlich. Der Unterkiefer und die Zähne können in solchem Stadium ebenso wie bei hochgradiger Makrocheilie in ihrer Entwicklung beeinträchtigt werden und Verbildungen erleiden. Der außerhalb des Mundes liegende Teil der Zunge weist oft auf dunkelrotem Grunde Furchen, Geschwürsbildungen und auch Druckmarken auf.

Die Makroglossie kann auch durch andere Erkrankungen hervorgerufen werden, so z. B. durch Muskelhypertrophie, ferner bei Neurofibromatose, Akromegalie, Syphilis und anderen entzündlichen Prozessen, weiterhin durch Tumoren (Sarkome usw.). Der Befund von den oben beschriebenen Bläschen auf der Schleimhaut, sowie der feste Zusammenhang zwischen Geschwulst und der sie bedeckenden Schleimhaut, spricht dann für Lymphangiom.

Das *Wachstum* der Lymphangiome geht meist langsam und stetig vor sich. Zeitweilig kann es aber auch sehr rasch erfolgen. Das hängt mit der Neigung der Lymphangiome zu infektiösen Entzündungen zusammen (WEGENER, TAVEL, KÜTTNER). Da die Oberfläche der Geschwülste oftmals Rhagaden oder auch Geschwüre trägt, ist das Eindringen von Infektionserregern von der Mund- und Lippenschleimhaut aus leicht möglich. Durch solche Entzündungen wird das Wachstum der Geschwülste selbst schubweise angeregt. Nur selten kommt es zur Verödung der Lymphangiome im Anschluß an eine Entzündung. Dagegen bleibt oft eine Wucherung des Bindegewebes zurück, die sich klinisch in einer Verhärtung der Umgebung der Geschwulst äußert. Nichtentzündete Lymphangiome haben eine gleichmäßige, weiche oder mehr derbe, schwammige Konsistenz. Falls sie keine übermäßige Größe erreicht haben, sind die durch sie verursachten Beschwerden gering. Vielfach kommen die Patienten erst dann zum Arzt, wenn eine Entzündung eingetreten ist, da diese gewöhnlich recht schmerzhaft und von akuten Schwellungen begleitet ist. Solche Entzündungen



Abb. 2. Warzenförmiges Lymphangiom der Zunge. (Nach MIKULICZ u. MICHELSON.)

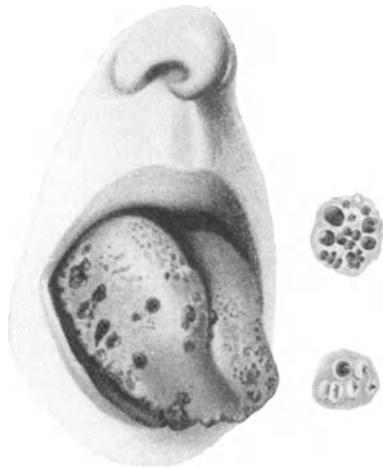


Abb. 3. Diffuses Lymphangiom der Zunge. (Nach MIKULICZ u. MICHELSON.)

und Schwellungen können wiederholt auftreten; nach Abklingen der Entzündungserscheinungen nimmt auch der Umfang des Tumors wieder ab.

Die *Diagnose* läßt sich meist auf Grund der oben beschriebenen Merkmale stellen. Hämangiome können ähnliche Tumoren erzeugen, doch ist bei diesen der Ursprung vom Blutgefäßsystem meist deutlich erkennbar. Allerdings findet man auch Geschwülste, bei denen erweiterte Lymphräume mit Blutgefäßen in Verbindung stehen (Hämolympfangiom). Schleimcysten unterscheiden sich durch ihren schleimigen Inhalt, durch ihren Sitz und durch die rasche Entwicklung. Umschriebene Lymphangiome können an der Wange mit anderen Cysten (Parotis), am Mundboden mit sublingualen und submentalen Dermoiden, an der Zunge mit Fibromen und Sarkomen verwechselt werden. Die für Lymphangiome charakteristischen Merkmale sind schon bei der Makroglossie besprochen worden. Eine skrofulöse Lippenschwellung bei Kindern, welche der Pachydermia lymphangiectatica an anderen Körperstellen nahesteht, wird sich vom echten Lymphangiom immer unterscheiden lassen.

Die *Behandlung* besteht bei umschriebenen Geschwülsten und solchen geringerer Ausdehnung in der Exstirpation des Geschwulstgewebes. Bei den diffusen Formen und ausgedehnten Tumoren ist die Behandlung wesentlich schwieriger. Eine gründliche Entfernung mit Messer oder Thermokauter ist oft unmöglich, wenn man nicht, vor allem bei der Makrocheilie große Entstellungen und Funktionsstörungen, bei Kindern auch unmittelbare Operationsgefahren in Kauf nehmen will. Man behilft sich an Lippen und Zunge mit Keilexcisionen und wiederholt diese, wenn Geschwulstgewebe zurückgelassen werden mußte. Im Stadium einer akuten Entzündung sind Operationen besser zu unterlassen.

Die Wunde muß durch tiefgreifende dichte Nähte gut geschlossen werden. Bei Operationen an der Zunge führt KÜTTNER zuerst die Ligatur beider Arteriae linguales aus, um dadurch schon eine Verkleinerung der Geschwulst zu erzielen. LEXER empfiehlt vor der Operation, ebenso wie bei dem Hämangiom, zwei Tage vorher eine Alkoholinjektion vorzunehmen.

Die *nichtradikalen Verfahren* sind nicht ganz ungefährlich, ebenso wie die von WÖFLER empfohlene Incision der cystoiden Lymphräume mit nachfolgender Tamponade, da in den zurückgebliebenen Cystenräumen sich leicht eine Entzündung ausbreitet. Auch können Lymphfisteln zurückbleiben. Besonders leicht stellen sich postoperative Infektionen ein, wenn Rhagaden an den Lippen und Geschwüre an der Zunge zu gleicher Zeit bestehen. Die *chirurgische Behandlung* ist aber im allgemeinen *sicherer*, schneller und weniger schmerzhaft als *Einspritzungen* von Alkohol, Jodtinktur, 1%iger Chlorzinklösung oder auch die Ignipunktur. Letztere ist besonders bei cystischen Lymphangiomen angewandt worden, um diese langsam zur Schrumpfung zu bringen. Solche Maßnahmen können jedoch Operationen, die nicht radikal ausgeführt werden konnten, in ihrer endgültigen Wirkung gut unterstützen. In letzter Zeit ist die *Strahlenbehandlung* mit verschiedentlich befriedigendem Erfolg angewandt worden (s. bei Hämangiomen). DIEULAFÉ erzielte durch Spickung eines Lymphangioms an der Unterlippe mit Radiumnadeln die bindegewebige Schrumpfung der Geschwulst. Diese bindegewebige Narbe wurde später operativ entfernt, so daß ein guter kosmetischer Erfolg erzielt werden konnte.

2. Lipome.

Lipome sind an den Lippen und in der Mundhöhle keine häufig vorkommenden Geschwülste. An den *Lippen* haben sie ihren Sitz sowohl im Gebiet der Haut als auch im Gebiet der Schleimhaut. Sie nehmen von den Fetträubchen des Subcutangewebes (der Muskelschicht) oder von der Umgebung der Drüsen ihren Ausgang. Kleine Lipome sind meistens abgekapselt, bei Mischformen, vor allem Angio- und Fibrolipomen sind die Grenzen aber oft unscharf (Abb. 4).

Lipome der *Mundhöhle* haben ihren hauptsächlichsten Sitz in der Zunge. Zusammenstellungen finden sich bei KNOCHE und KRAUSNICK. Die *Zungenspitze*

ist am häufigsten betroffen. Die Geschwülste kommen meist in der Einzahl vor, sie liegen dicht unter der Oberfläche oder entwickeln sich aus tieferen Abschnitten zu ihr hin, so daß die Schleimhaut vorgewölbt und gespannt wird. Diese verliert dadurch ihre Papillen und damit ihr samtartiges Aussehen, wird verdünnt und läßt das Fettgewebe gelblich durchschimmern (Abb. 5). Durch einen mehr *seitlichen Sitz* und durch die Lappung unterscheiden sich die Lipome des Mundbodens von Dermoiden und von der Ranula. Die tiefen Lipome der *Wange* gehen von dem bekannten Fettpfropf, dem *Corpus adiposum malae* aus (v. BRUNS)

Übergänge zu Fibromen sind nicht selten. Auch das Vorkommen von Knorpel- und Knochengewebe in Lipomen wurde beschrieben (WEBER, KNOCHE). In dem einen Falle

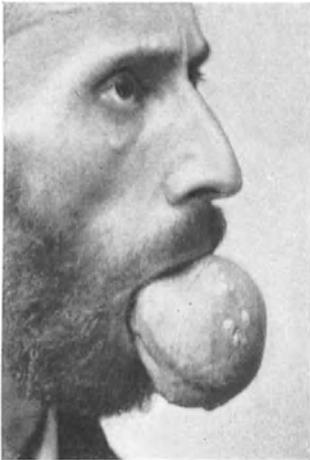


Abb. 4. Lipom des Mundbodens.



Abb. 5. Fibro-Lipom.

KNOCHES war das Lipochondrom von richtiger Haut bekleidet und leitet damit über zu teratoiden Geschwülsten, wie sie als Polypen (vor allem am vorderen Gaumenbogen und am Gaumendach) beobachtet werden (s. Dermoid).

Die *Beschwerden* durch die Lipome sind meist gering, sie beruhen in der Regel in mechanischen Störungen, doch braucht die Bewegung der Zunge selbst bei hühnereigroßen Lipomen nur unwesentlich eingeschränkt zu sein. An der Wangenschleimhaut, am Mundboden und am Zahnfleisch ist die Behinderung durch den Tumor oft größer als bei ihrem Vorkommen in der Zunge. *Defekte der Oberfläche, Ulcerationen* und *Blutungen* sind seltene Begleiterscheinungen. Die Ausschälung der reinen Lipome gelingt leicht in örtlicher Betäubung.

3. Fibrome, Osteome, Chondrome, Myxome.

Fibrome werden an den *Lippen*, vor allem in Gestalt von weichen warzenähnlichen Gebilden beobachtet. Es sind kleine Tumoren, die sich im Laufe vieler Jahre bis zu Bohnengröße entwickeln können. Die bedeckende Haut ist normal, kann aber auch manchmal Pigmentierung und Haarwuchs aufweisen. Klinisch kommt ihnen keine weitere Bedeutung zu.

In der *Mundhöhle* sind Fibrome im allgemeinen selten. Sie haben ihren Sitz vorzugsweise an der Zunge (Abb. 6). Hier treten sie in zwei Formen auf, entweder als breitbasig oder gestielt aufsitzende Tumoren an der Zungenoberfläche oder sie bilden Geschwülste in der Tiefe des Zungengewebes. Sie sind an kein bestimmtes Alter gebunden. Man trifft sie am häufigsten median im hintersten

Teil der Zunge, seltener in einer Seitenhälfte. Die meisten sind von sehr derber schwielentartiger Beschaffenheit. Weicher, zell- und blutgefäßreicher sind besonders die gestielten Formen. Je nach der Beschaffenheit des Stieles erscheinen sie als polypenartige oder mehr höckerige Tumoren.

PARTSCH sah ein gelapptes Fibrom, welches am Übergang der Oberlippenschleimhaut zum Zahnfleisch herangewachsen war und zweifellos durch den Druck einer schlechtsitzenden Prothese hervorgerufen war.

Bei allgemeiner Neurofibromatosis wurden auch zahlreiche kleine, von den Zungenerven ausgehende Neurofibrome beobachtet, durch deren Anhäufung eine Abart der Makroglossie (s. dort) entstand. Ein Fibrom mit Knorpelkern wurde von BERRY beschrieben.

Die kleinen gestielten Fibrome machen selten *Beschwerden*. Meist kommen die Patienten erst zum Arzt, wenn der Tumor nach jahrzehntelangem Wachstum durch seine Größe lästig wird. Ulcerationen und Verletzungen der Oberfläche können Schmerzen und auch Blutungen hervorrufen, doch ist dies im allgemeinen selten.



Abb. 6. Fibrom der Zunge.
(Nach GARRE-KÜTTNER-LEXER.)

Die *Diagnose* kann anderen Tumoren oder entzündlichen Geschwülsten gegenüber, auf Schwierigkeiten stoßen. Charakteristisch ist das sehr langsame Wachstum und im allgemeinen auch die gute Abgrenzbarkeit. Doch gerade dieses Merkmal kann bei den tiefliegenden Geschwülsten, die oft Ausläufer in das umgebende Gewebe senden, fehlen. Dadurch kann die sichere Diagnosenstellung unmöglich gemacht werden.

Verwechslungen kommen am leichtesten vor mit *syphilitischen* (frische Induration, Gumma) und *tuberkulösen Neubildungen*, ferner auch mit langsam

wachsenden derben *Sarkomen*, da diese dieselben Stellen bevorzugen. Hier wird oft nur die *mikroskopische* Untersuchung Entscheidung bringen. Bei ulcerierten Fibromen kann auch die Unterscheidung von *Carcinomen* Schwierigkeiten bereiten. Die diagnostisch wichtigen Unterschiede werden beim Carcinom erwähnt. Vor Verwechslung mit *dekubitalen Indurationen* schützt der Nachweis eines schadhafte Zahnes, nach dessen Beseitigung der Tumor verschwindet.

Die Behandlung der Fibrome besteht in ihrer Exstirpation. Auf Bestrahlung sprechen Fibrome nicht an.

Ebenso wie zu den Lipomen werden Übergänge von dem Fibrom zum *Myxom* beobachtet. Glatte Muskelfasern fand BLANC in einem *Fibromyom*. GLAS und BAUMGARTEN beobachteten *Leiomyoadenome* der Zungenbasis und der Gegend des Foramen coecum. Ein *Rhabdomyom* einer Zungenhälfte beschrieb PENDL bei einem Säugling.

Reine Chondrome und Osteome nehmen nur in Ausnahmefällen ihren Ausgang von den Weichteilen des Mundes. TAPIE exstirpierte ein nußgroßes *Chondrom* mit beginnender Verknocherung, das verschieblich in der Oberlippe saß. MONSERRAT sah ein kleines, gestieltes *Osteom* nahe am Foramen coecum. Öfter findet sich Knorpel- und Knochengewebe in *Mischgeschwülsten*.

Fibrome der Kiefer gehen vom *Periost* der Außenseite des Kiefers und von dem periostalen Überzug der Highmorshöhle aus (*periostale Kieferfibrome*). Sie können auch im *Innern* des Knochens entstehen und sind dann von einer Knochenschale umgeben, die von dem Tumor durchbrochen werden kann (*zentrale Kieferfibrome*).

W. MÜLLER führt die zentralen Fibrome auf ursprüngliche Zahnanlagen zurück, besonders auch, weil er ihren Ausgangspunkt regelmäßig im Alveolarfortsatz feststellte. Histologisch fehlt jedoch bei ihnen, im Gegensatz zu den odontogenen Tumoren (s. dort), das Muttergewebe der Zahnsubstanzen (s. PERTHES).

Osteome der Kiefer treten als Exostosen an der Außenfläche, vor allem am Alveolarfortsatz auf. Sie können sich auch diffus im *Kieferkörper* ausbreiten

und dort harte Tumoren bilden. Bei Entwicklung nach dem Mandibularkanal zu waren sie in einem Fall von STEINEN die Ursache zu heftigen Trigeminalneuralgien.

Chondrome sind an den Kiefern selten und haben denselben Sitz und Verlauf wie die Fibrome. Die harten knolligen Tumoren können eine große Ausdehnung annehmen. Sie verlangen sorgfältiges Operieren im Gesunden, da sie leicht rezidivieren und machen daher meist ausgedehnte Resektionen notwendig. Am Alveolarfortsatz kommt man bei guter Abgrenzung mit Teilresektionen aus.

Myxome sind in reiner Form an den Kiefern sehr selten. Etwas häufiger kommen die den Sarkomen klinisch nahestehenden *Mischgeschwülste*, Chondromyxome, Myxochondrosarkome, zur Beobachtung. Wegen der Möglichkeit maligner Entartung sind sie wie Sarkome zu behandeln.

4. Epulis.

Der Name Epulis ist heute nur noch fibromatösen Geschwülsten vorbehalten, die dem Alveolarrand aufsitzen.

Histologisch handelt es sich um zwei Formen, die *Epulis fibromatosa* und die *Epulis sarcomatosa*. Die erstere besteht aus fibromatösem Gewebe und enthält auch oft Knochenpicula. Die zweite zeichnet sich durch Riesenzellen aus und ist deswegen früher mit dem Namen eines „Sarkoms“ belegt worden. Oft ist reichlich braunes Pigment im Gewebe abgelagert. Nach KONJETZNY handelt es sich bei der Riesenzellenepulis um eine lokalisierte Form einer Ostitis fibrosa. SEGMUND weist ebenfalls darauf hin, daß die Riesenzellenepulis keinerlei Zellatypien und keine Zeichen von Unreife zeigt, sondern zur Verknöcherung mit Ausdifferenzierung von Knochengewebe neigt. Die Bezeichnung Epulis sarcomatosa ist somit irreführend, da es sich keineswegs um bösartige Geschwülste handelt. LUKOMSKY betrachtet die Riesenzellenepulis als kompliziertere Frühform, während die rein fibromatöse eine Spätform sei.

Die sog. *kongenitalen Epulitiden* rechnet PERTHES zu den odontogenen Tumoren (s. dort). Er erwähnt 10 Fälle, die trotz der klinischen Ähnlichkeit mit der Epulis bei Erwachsenen im mikroskopischen Bilde Zellen von deutlich epithelialer Herkunft aufwiesen. CARDI berichtet über einen weiteren Fall, der Xanthomgewebe enthielt. Stets waren weibliche Neugeborene befallen. Nach der operativen Beseitigung traten Rezidive nicht auf, doch wurden spätere Zahnmißbildungen beobachtet.

Die Ursache der Epulisbildung ist unbekannt. Die Geschwülste kommen unvergleichlich viel häufiger bei Frauen als bei Männern vor. Meist zwischen dem 20.—40. Lebensjahr.

Der *Ausgangspunkt* der Epulitiden ist das Periost des Alveolarfortsatzes oder das Periodontium. So ist zu verstehen, daß sie entweder breitbasig dem Alveolarrande aufsitzen oder mit einem dünnen Stiel aus der Zahnalveole herauswachsen (Abb. 7). Dadurch können die Zähne gelockert oder verdrängt werden. Die *Farbe* ähnelt bei der Epulis fibromatosa dem Zahnfleisch, ebenso die derbe Konsistenz. Die Riesenzellenepulis ist im allgemeinen weicher, das Aussehen infolge des Gehaltes an Blutgefäßen und Pigment mehr dunkelblaurot.

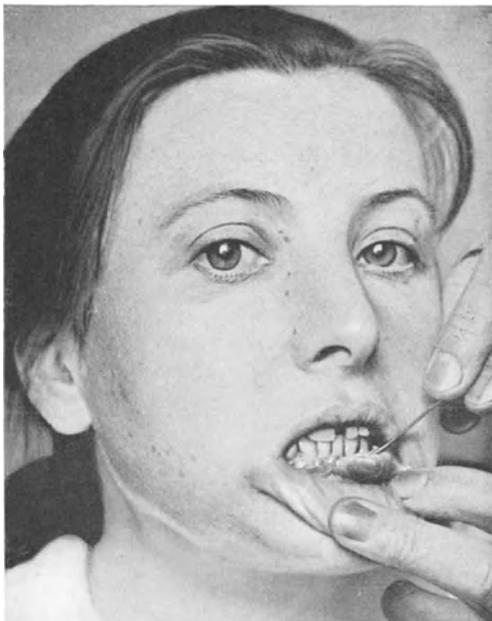


Abb. 7. Epulis.

Das *Wachstum* geht langsam vor sich und ist im allgemeinen ein gleichmäßiges im Verlaufe von Monaten und Jahren. Bei der Riesenzellepulis (der Frühform s. o.) erfolgt es wesentlich rascher.

Wenn auch das histologische Bild der letzteren Geschwulstform früher den Namen Epulis sarcomatosa eingebracht hat, so ist diese jedoch klinisch im allgemeinen, wie oben bereits ausgeführt wurde, als gutartig anzusehen. Metastasenbildung wird nicht beobachtet. Rezidive treten nicht auf, wenn die Behandlung sachgemäß durchgeführt wird. Der Tumor wächst nicht infiltrierend in die bedeckende Schleimhaut. Gefährlich können Epulitiden werden, wenn sich Ulcerationen der Schleimhaut eingestellt haben, da es dadurch zur Infektion mit jauchigem Zerfall und Drüsenschwellung kommen kann.

Die *Operation* muß den Teil des Knochens, von dem der Tumor ausging, mitentfernen. Bei unvollständiger Abtragung treten sonst regelmäßig Rezidive vom Mutterboden aus wieder auf. Am einfachsten wird der kranke Teil des Alveolarfortsatzes mit einer großen LUERSCHEN Zange mitsamt der Geschwulst gefaßt und entfernt. Die Epulis reagiert auch gut auf Bestrahlungsbehandlung, doch wird man dem operativen Vorgehen, das verhältnismäßig einfach ist und schnell zur Heilung führt, im allgemeinen den Vorzug geben. Kann aus irgendeinem Grunde der Tumor nicht vollständig entfernt werden, so ist die Radiumbehandlung nach KUMER und WOLF geeignet, die Rezidivbildung hintanzuhalten.

Verwechselt kann die Riesenzellepulis mit kleinen Geschwülsten werden, die am Alveolarrand in der Umgebung kranker Zähne aus dem Zahnfleisch oder aus der Pulpa eines cariösen Zahnes hervorgehen (Pulpapolyp). Es sind *Granulationsgeschwülste*, die leicht bluten und mit einem dünnen Stiel an den erkrankten Zahn oder in den Pulpakanal hineinführen. Durch zahnärztliche Behandlung der Caries oder Zahnextraktion werden sie zum Verschwinden gebracht.

5. Amyloidtumoren.

Zu den Fibromen wurden früher auch die sog. Amyloidtumoren gerechnet, von denen POLLAK 13 Fälle beschrieb. Eine weitere Zusammenstellung findet sich bei ROBERTSON. Es handelt sich nicht eigentlich um Geschwülste, es sind vielmehr rundliche oder knotenförmige Erhebungen von Hanfkorn- bis Walnußgröße, die am Zungengrund vorkommen.

Sie werden gebildet durch Gewebshyperplasien — meist nach entzündlichen Prozessen — mit Einlagerung von Amyloidsubstanz (M. B. SCHMIDT). Solche Amyloidtumoren wurden gleichzeitig im Rachen und im Kehlkopf beobachtet. Solitäre Geschwülste haben ihren Sitz median hinter dem Foramen coecum. Treten sie in der Mehrzahl auf, so sind sie unregelmäßig über den ganzen Zungengrund verteilt. Die Schleimhaut darüber ist verschieblich, ihre Farbe gelblich-durchscheinend und blaßrötlich. Von der Umgebung lassen sie sich meist scharf abgrenzen. Neben den Tumoren bestanden in zwei Fällen Abscesse in der Zungenwurzel.

Die *Diagnose* wird zu Lebzeiten selten gestellt. Die Beschwerden sind fast immer gering. Ist, wie im Falle von GROSS wegen Schluckbeschwerden eine Behandlung notwendig, so besteht sie in der Excision. Es können jedoch später Rezidive auftreten.

Hinzuzufügen wäre noch, daß Amyloidsubstanz auch in echten Tumoren abgelagert sein kann, wie z. B. in den von ROEGER und MANASSE beschriebenen Sarkomen.

6. Teleangiektatische Granulome.

Mit diesem Namen bezeichnet man eine ganz seltene Geschwulstform, die im allgemeinen von der Haut an unbedeckten Körperstellen ausgeht, aber auch

an den Schleimhäuten beobachtet wurde. LUCHS fand unter 26 Fällen sechsmal die Zunge, dreimal die Lippen, zweimal das Zahnfleisch betroffen. Der histologische Bau ist von BENNECKE und KÜTTNER eingehend untersucht worden. Die Tumoren bestehen aus *Granulationsgewebe*, das von zahlreichen dilatierten, manchmal zu geradezu kavernösen Räumen erweiterten Capillaren durchzogen ist. Die meist kleinen Geschwülste haben ein pilzförmiges Aussehen. Ihre Wurzel ist ebenfalls Granulationsgewebe und haftet fest in der Unterlage. Durch einen dünnen Stiel ist der glatte fleischfarbene Kopf mit der Wurzel verbunden. Die *Ätiologie* ist unbekannt. Die Tumoren sind der Botryomykose der Tiere ähnlich, ohne jedoch denselben Erreger zu haben. Vieles spricht für eine infektiöse Ursache. Es sind auch verschiedene Entzündungserreger im Geschwulstgewebe angetroffen worden (s. KÜTTNER). Häufig entstand die Geschwulst nach früherem Eindringen eines pflanzlichen oder mit Erde infizierten Fremdkörpers.

Die klinische *Diagnose* ist oft schwer. Verwechslungen mit anderen Tumoren sind leicht möglich, besonders mit Angiosarkomen, wenn oberflächlicher Zerfall und Blutung eingetreten sind. Auch histologisch können manche Geschwulsteile an Sarkome erinnern. MARTENS und HANSEMANN haben sie für sarkomatöse Neubildungen angesprochen. Infiltratives Wachstum und Auftreten von Rezidiven nach Entfernung des Tumors mitsamt der Wurzel kommen jedoch nicht vor.

Anhangsweise sei hier die RIGASche oder FEDESche Krankheit erwähnt. Man versteht darunter eine derbe Geschwulstbildung am Zungenbändchen bei Säuglingen, die vor allem in Süditalien beobachtet wurde. Sie wurde als Angiom oder auch als Granulom bezeichnet. v. MIKULICZ sieht sie als eine gefäßhaltige Schwielenbildung an, entstanden durch den Druck des Kiefers oder der Schneidezähne beim Säugen. Abschleifen oder Extraktion der Milchzähne kann genügen, um eine Heilung eintreten zu lassen (DEUTSCH, SCHLOSSBERGER).

7. Papillome.

Papillome bilden an der Haut der *Lippen* meist erst in höherem Alter kleine warzenförmige Tumoren. Das Gewebe wird von gewucherten, vielverzweigten Papillen mit zahlreichen capillaren Gefäßen gebildet. Die Oberfläche ist mit Epithel bedeckt, das zur Verhornung neigt, leicht rissig wird und dann schon nach geringfügigen Verletzungen zu unangenehmen Blutungen führen kann. Auch richtige *Hauthörner* wurden in der Ein- oder Mehrzahl an den Lippen beobachtet. An der Unterlippe können sie durch Zug ein Ektropium herbeiführen (Mitwalsky).

In der *Mundhöhle* haben die Papillome ihren Sitz vor allem an der Uvula, sodann an Gaumenbögen und Wangenschleimhaut. Seltener ist die Zunge (meist an der Basis) betroffen. Der histologische Bau der Papillome der Mundhöhle ist derselbe wie der an anderen Körperstellen. Sie sind häufig gestielt, bleiben meist stecknadel- bis erbsengroß und wachsen selten bis zu Haselnußgröße heran. Die Tumorbildung reicht nie weiter als bis in das subepitheliale Gewebe. Die Oberfläche ist meist von einer deutlich höckerigen Beschaffenheit. Auch die Papillome der Mundhöhle kommen vorzugsweise im höheren Alter vor, im Gegensatz zu den Kehlkopfpapillomen, die im Kindesalter in Erscheinung treten.

Die Beschwerden der Papillome der *Mundhöhle* sind fast immer gering oder fehlen ganz. Meist werden die Papillome sogar erst als Nebenbefund entdeckt, bei der Untersuchung wegen anderweitiger Erkrankungen — vorwiegend chronisch-entzündlicher Art — in der Mund- und Rachenhöhle (s. Zusammenstellung

von M. KAHN). In einem Falle SEIFERTS rief ein Papillom der Zungenbasis Anfälle von Atemnot nervöser Natur hervor. CHIARI und KÖRBL beschrieben ähnliche Fälle bei Papillomen der Uvula (s. KÜTTNER).

Über Papillomatosis, vor allem der Zunge, Papillenhypertrophie, siehe bei O. KREN, Bd. IV d. Handbuch.

Therapeutisch kommt, falls eine *Behandlung* überhaupt notwendig ist und die Geschwulst an einer zugänglichen Stelle sich befindet, die Exstirpation in Betracht. Dabei ist darauf zu sehen, den Tumor mitsamt seinem Fußpunkt zu entfernen, da man nur dann vor Rezidiven sicher ist. Bestrahlungen — *Röntgen* und *Radium* — sind mit gutem Erfolg angewandt worden. Nach mehreren Autoren stellt die Bestrahlungsbehandlung sogar die Methode der Wahl dar. Bei ausgedehnter Papillombildung ist noch *innerlich* Magnesiumsulfat in sehr verdünnter Lösung, Chlormagnesium (FERNANDEZ und BIGATTI), Arsen, FOWLERSche Lösung (KÖRNER) zu versuchen. Diese Behandlung muß sich über mehrere Wochen und Monate erstrecken.

8. Cysten.

Unter den cystischen Gebilden der Mundhöhle nehmen die *Lymphcysten* eine besondere Stellung ein, sie wurden bereits bei den Lymphangiomen besprochen.

a) Retentionscysten

können überall da vorkommen, wo *Schleimdrüsen* in die Mundhöhle münden, vorzugsweise an Lippen und Wangen. Sie bilden hier kleine kugelige, sehr dünnwandige Geschwülste, deren Inhalt stets eine fadenziehende schleimige Flüssigkeit ist. In ihrer Färbung können sie manchmal an ein Hämangiom erinnern, doch unterscheiden sie sich von diesen durch ihre kugelige Gestalt und die scharfe Begrenzung. Vor Verwechslungen mit Lymphangiomen schützt sie das Fehlen von den fühlbaren Verdickungen an ihrer Basis und vor allem der schleimige Inhalt. Oft verdanken sie ihre Entstehung einem entzündlichen Prozeß, der zur *Verlegung des Ausführungsganges der Schleimdrüsen* geführt hat.

An der *Zunge* werden Retentionscysten in den vorderen Abschnitten vereinzelt beobachtet. Einer besonderen Erwähnung bedarf die an und für sich seltene Cyste an der *Zungenspitze*, die von einer der beiden *NUHNSchen Drüsen* ausgeht. Sie liegt dementsprechend nahe der Zungenspitze etwas lateral verschoben. Bedeckt ist sie von Schleimhaut und einigen Fasern des M. styloglossus und des M. longitudinalis inferior, durch die sie hell hindurchschimmert.

Cysten im *hinteren Zungenabschnitt* können ihren Ursprung von verschiedenen Gebilden nehmen:

1. Von zahlreichen Schleimdrüsen der Zunge, die mit ihren langen Ausführungsgängen in die *Krypten* der Bälge führen; 2. von den größeren Drüsen um die *Papillae circumvallatae* herum und 3. von Gebilden des *Ductus lingualis*, dem Endstück des Ductus thyroglossus am Foramen coecum.

Von den verzweigten Gängen und Ausstülpungen und von den mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten des Ductus thyroglossus haben wir durch die Untersuchung M. B. SCHMIDTS Kenntnis gewonnen (S. auch bei Ranula und Zungenstruma). Ein offener persistierender Ductus lingualis braucht an und für sich keinerlei Erscheinungen zu machen. Anders ist es, sobald eine Verhaltung von Sekret oder Eiter eintritt (LEWIS, STRAUCH). Kommen noch Verengerungen und Verlagerungen der in den Ductus von den seitlichen Drüsen einmündenden Öffnungen hinzu, so ist die Bildung von Retentionscysten leicht gegeben. Da diese Drüsen an allen Teilen des Ganges, der mitunter eine erhebliche Länge aufweist, vorgefunden werden, ist die bald mehr oberflächliche, bald mehr am Foramen coecum oder unter den Valleculae, oder aber auch tiefer im Zungenparenchym stattfindende Entstehung der Cysten erklärlich.

Die *Beschwerden* durch solche Retentionscysten sind im allgemeinen nicht erheblich. In den vorderen Teilen der Zungen sowie an der Lippe und den Wangen verursachen sie eigentlich erst Beschwerden, falls eine Verletzung, z. B. durch Beißen, entstanden ist, die von einer Entzündung gefolgt wird.

Cysten der *Zungenwurzel* machen so gut wie keine klinischen Erscheinungen, daher kommt es auch, daß sie oft nur zufällig entdeckt werden. In einigen seltenen Fällen können sie jedoch die Ursache zu ernstesten Atemstörungen, bei Säuglingen sogar der Grund einer Erstickung sein (MARX, LEUW). Bei Erwachsenen dagegen machen selbst größere Cysten (HANSZEL beschreibt einen Fall von kleinapfelgroßer Cyste) keine ernstesten Erscheinungen. Meist werden lediglich Reflexhusten, Fremdkörpergefühl usw., ähnlich wie bei einer Hypertrophie der Zungentonsille, ausgelöst.

Aus diesen Gründen wird sich verhältnismäßig selten eine Behandlung notwendig machen. Bei den Cysten an der Zungenspitze besteht sie in der Exstirpation, die weiter keinerlei Schwierigkeiten bereitet. Ebenso soll man alle größeren Cysten, die gut zugänglich sind, lieber ausschälen als nur mit Spaltung und anschließender Auskratzung oder Verätzung behandeln. Dagegen wird man suchen, erst mit dieser Therapie auszukommen bei allen Cysten an den tiefer gelegenen Stellen, vor allem der Zungenwurzel. Nur nach Versagen dieser Therapie soll man sich zur Exstirpation entschließen. Denn diese kann, zumal bei dickwandigen und multilokulären Cysten, stärkere Blutungen und auch Infektionen herbeiführen, die an diesen Stellen dann nicht immer leicht zu beherrschen sind.

b) Ranula.

Unter diesem Namen (Ranula = Fröschleingschwulst) werden sublingual gelegene Cysten zusammengefaßt, die sich in dem Raum zwischen Kinnteil des Kiefers und Frenulum linguae zunächst fast immer einseitig entwickeln und die Zunge nach aufwärts drängen. Sie machen den Eindruck einer unter der Zunge gelegenen gefüllten Blase und verdanken diesem Bilde ihren Namen. Die Ansichten über ihren Ursprung sind zur Zeit noch geteilt. Sicherlich können sie verschiedene Entstehungsursachen haben; HEINEKE und KÜTTNER haben eine ausführliche Darstellung der verschiedenen Anschauungen gegeben.

Für die Mehrzahl der Fälle bildet nach den Untersuchungen von v. HIPPELS und SZANNES, die durch KROISS ihre Bestätigung gefunden haben, die Glandula sublingualis den Ausgang der Ranula. Sie entsteht infolge einer chronischen interstitiellen Entzündung mit Bindegewebswucherung, Verlagerung der kleinen Ausführungsgänge und Sekretverhaltung, weiterhin Dilatation und Druckatrophie der Wände und schließlich durch Verschmelzung der entstandenen cystischen Hohlräume. Das weitere Wachstum erfolgt nun nicht etwa durch fortdauernde Sekretion aus den abgesperrten Drüsenabschnitten, diese gehen vielmehr sehr bald zugrunde. Es tritt jedoch nunmehr Transsudation aus neugebildeten Capillaren auf und vor allem schleimige Degeneration der massenhaft abgestoßenen Epithelien. Dadurch erklärt sich der schleimige Inhalt solcher Ranulae.

Des weiteren steht wohl eine andere Entwicklungsart der Ranula fest, die Flimmerepithel aufweist. Solche Cysten werden zurückgeführt auf die BOCHDALEKSKEN Drüenschläuche (NEUMANN); das sind die seitlichen Verzweigungen des Ductus thyroglossus, vor allem an seinem oberen Abschnitt (hier Ductus lingualis genannt). Diese kongenital angelegten Cysten unterscheiden sich von den eben beschriebenen durch eine stärkere bindegewebige Wandung, durch einen nur losen Zusammenhang mit der Umgebung und vor allem dadurch, daß sie nicht mit der Glandula sublingualis zusammenhängen. Auch aus epithelialen Elementen der Wangenschleimhaut oder aus Zellhaufen, welche bei der Entwicklung der Glandula sublingualis neben ihr liegen geblieben sind, sollen kongenitale ranulaartige Cysten entstehen, die der Bildung von Kiemengangscysten ohne Flimmerepithel entsprechen würden (IMBERT, JEAUBRAN, VEAU, THOMAS, GUIBÉ).

MONTADE und PANAS haben die Ranula für eine echte Geschwulst gehalten, für ein gutartiges Cystoendothelium mit kolloider Entartung. KROISS beobachtete eine ranulaartige Cyste, die eine Retentionscyste des Ductus sublingualis darstellte. Ranulae, die dicht an der Zahnreihe und ganz median gelegen sind, sollen nach v. HIPPEL auf die Glandula

incisiva zurückgehen. Auch die NUHNSche Drüse soll nach v. RECKLINGHAUSEN den Ausgangspunkt für eine Ranula abgeben können. Doch betont KÜTTNER mit Recht, den Unterschied, den all diese Cystenbildungen gegenüber der echten Ranula, die von der Glandula sublingualis ausgeht, aufweisen.

Die Ranulacysten kommen in allen Lebensaltern, auch kongenital, zur Beobachtung. Sie entwickeln sich langsam und stetig zu manchmal sehr großen, fast stets einkammerigen Tumoren. Die Schleimhaut zieht sich gut verschieblich über sie hinweg. Die Cysten sind meist prall gespannt, haben eine graurötliche bis bläuliche Färbung und weisen Fluktuation auf. Der durchschimmernde Inhalt ist fadenziehend und zähe, meist farblos, kann aber auch etwas rötlich oder gelblich aussehen. Er enthält kein Hyalin und Rhodankalium, hat also nicht die Eigenschaften des Speichels.

Ranulae, die mehr unterhalb des Unterkieferrandes in Erscheinung treten (Ranula submaxillaris, submentalis) haben sich vor allem außerhalb der Mundbodenmuskulatur entwickelt und stehen oft mit einem dünnen Stiel mit kleineren Cysten der eigentlichen Ranula sublingualis in Verbindung. Bei unvollständiger Operation einer sublingualen Cyste (s. HEINEKE) ist ihre weitere Entwicklung durch die Mundbodenmuskulatur nach unten des öfteren beobachtet worden.

Verwechslungen können vorkommen mit seltenen Geschwülsten der Glandula sublingualis, mit Lipomen am Mundboden, Angiomen und Lymphangiomen, doch sind die Erscheinungen der Ranula zu charakteristisch, um nicht meistens die Diagnose zu ermöglichen. Manchmal ist es ausgeschlossen, eine Ranula von einem sublingualen Dermoid zu unterscheiden (s. dort).

Beschwerden entstehen durch die Größe der Cysten und bestehen in Behinderung der Sprache, der Nahrungsaufnahme und zuweilen auch der Atmung. Diese treten besonders in Erscheinung bei entzündlichen Vorgängen, wobei auch kleinere Ranulae durch plötzliche Exsudation aus den reichlich entwickelten Capillaren eine schnelle Vergrößerung erfahren können (akute Ranula).

Die beste *Behandlung* besteht in der Exstirpation der Ranula, doch bereitet diese oft Schwierigkeiten, da bei dem Freipräparieren der Cyste die Wandung leicht platzt und einreißt. Es genügt dann oft, ein möglichst großes Stück der vorderen Cystenwand mitsamt der bedeckenden Schleimhaut herauszuschneiden und die Wundränder so zu vernähen, daß eine möglichst große Öffnung bestehen bleibt. Die Exstirpation kann bei kleinen Geschwülsten unter örtlicher Betäubung vom Munde aus vorgenommen werden, bei größeren muß man von außen, von der Regio submentalis her, eingehen. v. HIPPEL empfiehlt die Glandula sublingualis, mit der die Ranula oft fest verwachsen ist, mitzuentfernen, um Rezidive zu vermeiden. Schwierig kann die Operation einer vom Ductus thyreoglossus ausgehenden Cyste sein, da sich nicht selten Fortsätze bis weit in die Zungensubstanz ausgebreitet haben. Einspritzungen von ätzenden Flüssigkeiten sind schmerzhaft und führen selten zum Ziele. (Näheres über die einzelnen Operationsverfahren können bei HEINEKE und KÜTTNER nachgelesen werden.)

c) Dermoide.

Dermoide werden in der Mundhöhle nicht häufig beobachtet. Es sind angeborene Geschwülste, die sich aus abnormen Einstülpungen und Einschnürungen des Ektoderms entwickeln, aber oft erst in späteren Lebensjahren in Erscheinung treten. Wandung und Inhalt der Dermoide in der Mundhöhle sind dieselben wie an anderen Körperstellen.

Hinsichtlich der entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen sei hier nur kurz auf die Untersuchungen von HASSEL verwiesen, die auch von KÜTTNER genauer besprochen werden. HASSEL schreibt die Bildung der Mundbodendermoide dem Ektoderm einer in abnormen Fällen bestehenbleibenden sog. Vesicula cervicalis zu. Diese hängt dem Rest des Sinus

cervicalis seitlich der dritten Schlundtasche an, und ist durch Divertikel, die aus ehemaligen äußeren Kiemenfurchen hervorgegangen sind, sowohl mit der zweiten als auch mit der vierten Schlundtasche verbunden.

Die häufigste Lage der Dermoide ist die in der *Regio submentalis*, wo sie von dem M. mylohyoideus von der Mundhöhle getrennt sind und des weiteren die *Regio sublingualis* zwischen den Mm. geniohyoidei und genioglossi. In seltenen Fällen sind sie auch subcutan gelegen. Man findet sie meist streng in der Mittellinie oder dicht daneben. Zum Teil stehen sie mit dem Zungenbein, zum Teil mit dem Unterkiefer in inniger Verbindung. Die Cysten können tief in die Zunge hineinreichen, dadurch wird diese verbreitert und vorgewölbt. Je nach Sitz und Ausbreitung verursachen sie somit entweder in der *Regio submentalis* oder am Boden der Mundhöhle, bei sehr großen Tumoren auch an beiden Stellen zugleich eine Vorwölbung.

Die *submentalen Dermoide* sind als prall-elastische, glatte, halbkugelige Tumoren in Haselnuß- bis Apfelgröße unter der gut abhebbaren Haut abzutasten. Man soll die Untersuchung stets von außen und vom Munde her zugleich ausführen. Das *sublinguale Dermoid* wölbt vor allen Dingen den Mundboden und die darüber gut verschiebliche Schleimhaut vor. Erst bei stärkerer Entwicklung wird auch die *Regio submentalis* vorgedrängt.

Das *Wachstum* ist im allgemeinen sehr langsam. In der Pubertät erfährt es oftmals eine Beschleunigung. Des weiteren auch nach Entzündungen und Infektionen, z. B. bei nicht ganz aseptisch gebliebenen Eingriffen, Probepunktionen usw. Es sind Tumoren beobachtet worden, die fast die ganze Mundhöhle ausfüllten (KLAPP, DUMSTREY). Dadurch können erhebliche Beschwerden verursacht werden.

Die *Behandlung* der Dermoide besteht in ihrer *Ausschälung*. Solange man sie noch nicht von den eben besprochenen Ranulae unterschied, ist oftmals vom Munde aus operiert worden. Besser ist es, von der *Regio suprahyoidea* aus einzugehen, da die Wunde von hier aus übersichtlicher ist. Verwachsungen mit dem Zungenbein und dem Unterkiefer können von hier aus besser gelöst werden, auch die Wundversorgung ist hier eine bessere, da vom Munde aus häufig Infektionen der Wundhöhle hinzutreten. Solche Infektionen machen dann ihrerseits wieder eine Gegenincision in der *Regio suprahyoidea* notwendig.

Anhang.

Einige seltene *teratoide Tumoren* wurden ebenfalls zu den Dermoiden gerechnet. Sie kamen an der Gaumen- und Zungengegend vor und waren dadurch charakterisiert, daß der Überzug dieser polypösen Geschwülste ganz oder teilweise aus behaarter Haut bestand (v. BERGMANN). NIEMCZYK und REUTER haben eine Zusammenstellung dieser Tumoren gegeben.

Ein *Teratom* an der Zungenbasis mit Ganglienzellen, Knochen, Knorpel, Muskelfasern, Fettgewebe, überzogen von behaarter Haut, hat ROLANDO beschrieben.

Erwähnt seien hier noch ein Gliom der Zunge von PETERER, ein Neurogliom von der Gegend der Zungentonsille (KOGAN) und des weiteren ein Neurocytom (unreifes Neurom) das DERMAN kürzlich beschrieben hat.

d) Echinokokkenblasen

sind in der Zunge und am Mundboden sehr selten (LAUGIER). Etwas häufiger kommen Cysticerken in der Lippenschleimhaut usw. vor. Diese sind härter, beweglicher und auch weniger durchscheinend als die ihnen sonst sehr ähnlichen Schleimdrüsenzysten. Man achte auch stets darauf, daß sie zu gleicher Zeit an anderen Körperstellen vorkommen können.

9. Odontogene Kiefertumoren.

Unter diesem Namen werden Geschwülste zusammengefaßt, die in ihrer Entstehung eng mit der Entwicklung der Zähne zusammenhängen. Histologisch sind sie durch ein Gewebe charakterisiert, das in seinem Ursprung auf frühere Zahnanlagen zurückgeht. Die Tumoren werden nur an den Kiefern angetroffen.

a) Die follikulären Zahncysten

entstehen durch *cystische Degeneration eines Zahnfollikels und seines Schmelzkeimes* in der Zahnentwicklungsperiode (BROCA). Sie treten zumeist nach der zweiten Dentition als schmerzlose Auftreibung der Kiefer in Erscheinung. Nachdem sie erst langsam im Innern des Knochens herangewachsen sind, wird dieser schließlich in eine dünne Schale verwandelt. Das Epithel der Cystenwand hat den Charakter des Schmelzepithels und liegt einer fibrösen Grundlage auf. Fast stets findet sich in der Wand ein *dislocierter vollentwickelter Zahn* oder überzählige Zähne und Zahnteile. An der entsprechenden Stelle fehlt dann der Zahn am Alveolarfortsatz. Die *Erkennung* ergibt sich aus der glatten Oberfläche, der sich kugelig vorwölbenden Cystenwand. Unter der normalen Schleimhaut und durch die dünne Knochenschale ist häufig Fluktuation durchzufühlen, oft besteht das bekannte Pergamentknittern. Die Punktion ergibt als *Cysteninhalte* eine klare, gelbliche Flüssigkeit, die wenig Zellen, dagegen aber meist viele Cholesterintafeln enthält. Zur Sicherung der *Diagnose* müssen manchmal Probepunktion und Röntgenaufnahme herangezogen werden. Die Behandlungsmethoden werden bei den Wurzelcysten besprochen.

b) Die Wurzelcysten

sind viel häufiger als die eben beschriebenen follikulären Cysten. Sie verdanken ihre Entstehung zum Unterschied gegenüber den letzteren nicht einer Entwicklungsstörung, sondern sie entstehen auf dem Boden *entzündlicher Prozesse* an der Pulpa cariöser Zähne. Es handelt sich mithin nicht um eigentliche Tumoren, sondern um *Granulationsgeschwülste* (siehe auch Wurzelgranulom und Periodonditis; ausführlicher bei ADRIEN Bd. III d. Handbuch. WEBER). Sie werden nur bei Erwachsenen beobachtet, am Oberkiefer sind sie häufiger als am Unterkiefer. Sie nehmen ebenfalls ihren Ausgang von Resten des Schmelzepithels. So ähneln sie in ihrem histologischen Bilde den follikulären Cysten, jedoch liegt ein wichtiger Unterschied darin, daß bei den Wurzelcysten niemals verlagerte oder überzählige Zähne in der Wand gefunden werden. Für die *Erkennung* ist der Nachweis eines cariösen Zahnes oder seiner Alveole nach früherer Extraktion als Ausgangspunkt besonders wichtig. Die Cystenbildung an den Zähnen des Oberkiefers braucht nicht nur nach außen am Alveolarfortsatz vor sich zu gehen, sondern sie kann sich ebensogut nach dem harten Gaumen, dem Nasenboden und dem Sinus maxillaris zu erstrecken. Mitunter ist die ganze Highmorshöhle von einer großen Cyste ausgefüllt. Häufig kommt es auch zu einer sekundären Infektion der Kieferhöhle. Über die chronische Kieferhöhlenentzündung dentalen Ursprungs ist im II. Band dieses Handbuches berichtet. Läßt sich klinisch die rhinogene Form der Kieferhöhlenentzündung nicht in allen Fällen von der dentalen trennen, so wird das Röntgenbild, auf dem sich Wurzelcysten und Granulome gewöhnlich scharf abzeichnen, die Unterscheidung ermöglichen. Dieses kann für die Wahl der Behandlung — insbesondere für die Art des operativen Eingriffes — von Wichtigkeit sein.

Bei der *Behandlung* der *Wurzelcysten* ist in erster Linie Versorgung des Zahnes notwendig. Kleine Cysten, sowie solche des Unterkiefers, werden im allgemeinen in das Gebiet des Zahnarztes gehören. Für *Oberkiefercysten* sowie für die *follikulären Cysten* besteht die einfachste Behandlung in der Resektion eines Teiles der Cystenwand und Herstellung einer breiten Verbindung zwischen Mundhöhle und Cyste (PARTSCH). Ein Nachteil der Methode ist, daß oft noch Monate nach der Operation dieser künstliche Nebenraum der Mundhöhle eine ständige Überwachung, Reinigung und Spülung notwendig macht. In den Fällen, die der Rhinologe zu Gesicht bekommt, handelt es sich wohl zumeist

auch um eine sekundäre Beteiligung der Kieferhöhle, mit oder ohne Durchbruch in diese. Dann wird man sich ohne Scheu zur Operation nach DENKER und LUC-CALDWELL entschließen. Die radikale Operation der Kieferhöhle bringt noch den Vorteil des primären Verschlusses der Mundhöhle mit sich, wodurch die Nachbehandlung wesentlich verkürzt wird. PARTSCH ist vor einiger Zeit auch dazu übergegangen, die Cyste nicht nur zu öffnen, sondern vollständig zu exstirpieren und die Schleimhaut wieder darüber zu vernähen. Früher wurde großer Wert darauf gelegt, den Cystenbalg möglichst vollständig zu entfernen. Bei großen Cysten, die von der Fossa canina aus operiert werden, rät LOEBELL jedoch, den Cystenbalg am Kieferhöhlenboden zu schonen um eine Schädigung von Nerven und Gefäßen der zugehörigen Zähne zu vermeiden.

c) Adamantinome.

Unter der Bezeichnung Adamantinom werden *multilokuläre Kystome* und *gutartige zentrale Epitheliome* der Kiefer zusammengefaßt. Trotzdem bei der ersten Form *vielkammerige Cysten*, bei der zweiten *solide Geschwülste* mit nur mikroskopisch erkennbaren Andeutungen von Cystenbildung vorliegen, besteht zwischen ihnen kein prinzipieller Unterschied. Beide sind Abkömmlinge des Schmelzkeimes der Zähne (Abb. 8). Bei der soliden Form handelt es sich histologisch um fibrilläres Bindegewebe, das von breiten Epithelsträngen durchzogen ist. Diese sind peripher von einer Cylinderzellenschicht umgeben. Charakteristisch sind ferner noch große sternförmig verästelte Zellen. PICHLER faßt die Cystenbildung als regressive Veränderungen des Neoplasmas auf. Sie kommen vorwiegend im Unterkiefer vor. Zusammenstellungen von 79 bzw. 60 Fällen geben SCHMIDT und WINTER.

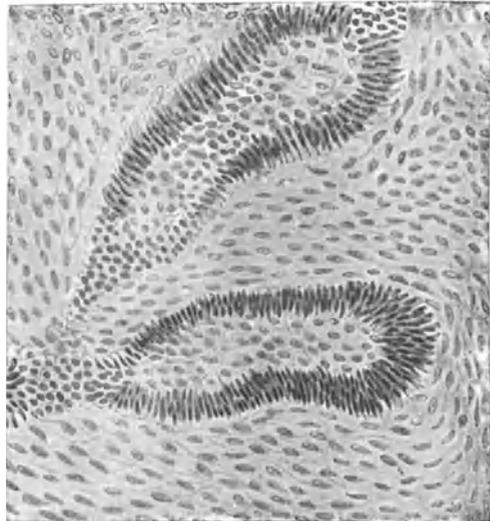


Abb. 8. Epithelzüge des Adamantinoms.
(Nach LEXER.)

Die häufigeren cystischen Adamantinome weisen ein System von größeren und kleineren Cysten auf, die unter der normalen Haut oder Schleimhaut liegen. Sie sind umkleidet von einer stark verdünnten Knochenschale des Kiefers. Dieser kann stellenweise vollständig geschwunden sein, so daß nur noch das Kieferperiost die Cystenwand bedeckt (Abb 9). Entwicklungshemmung der Zähne ist meist vorhanden, ebenso manchmal Zahnretention, z. B. in einem Kystom des aufsteigenden Unterkieferastes. Die *soliden Adamantinome* stellen gut abgekapselte Tumoren in dem zur Schale verdünnten Kieferknochen dar.

Der *Verlauf* ist *gutartig*. Fast immer wachsen die Tumoren sehr langsam, erreichen allerdings eine erhebliche Größe und zerstören dabei den Knochen. Das solide Adamantinom ist *klinisch nicht immer von einem Sarkom sicher zu unterscheiden*, so daß die Probeexcision herangezogen werden muß. Und dabei

ist noch zu berücksichtigen, daß die Beurteilung der Probeexcision oft recht schwierig sein kann (PICHLER, WINTER).

Zur *Behandlung* kommen Adamantinode gewöhnlich erst, nachdem sie eine bedeutende Größe erlangt haben, so daß oft die Resektion, wenn nicht gar die Exartikulation des Kiefers notwendig geworden sein wird. Bei Teilresektionen unter Erhaltung einer Kieferspange sind Rezidive beobachtet worden; in letzter Zeit ist es PICHLER gelungen, bei nichtradikaler Entfernung Rezidivfreiheit durch Radiumnachbestrahlung zu erzielen. Immer ist jedoch daran zu denken, daß bei solchen unvollständigen Operationen die Art der Geschwulst vorher mikroskopisch sichergestellt sein soll.

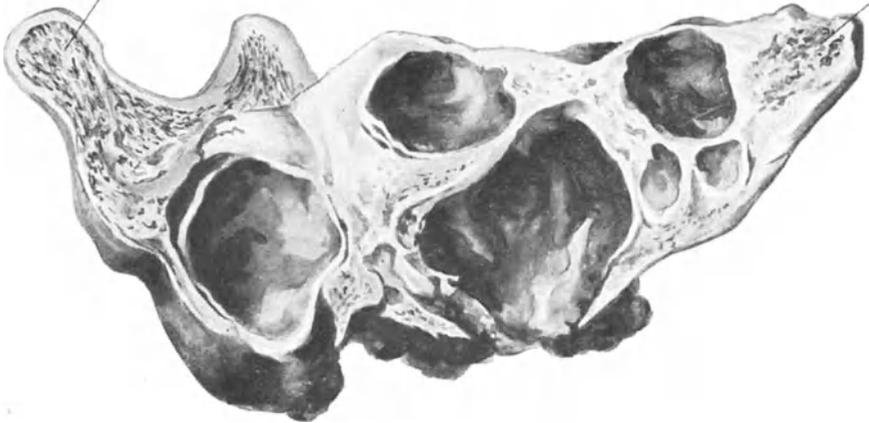


Abb. 9. Adamantinom. (Nach LEXER, Lehrb. d. allg. Chir. Bd. 2.)

d) Odontome

sind Tumoren, die aus pathologisch veränderten Zahnanlagen hervorgehen und zum großen Teil aus den Geweben des fertigen Zahnes, Dentin und Schmelz, mit oder ohne Zement bestehen. Eine oder mehrere Zahnanlagen können in verschiedener Weise an der Entstehung beteiligt sein. Die Tumoren werden je nachdem als einfache oder zusammengesetzte Odontome bezeichnet.

Die Geschwülste finden sich zumeist im *Unterkiefer*; sie sind gut abgekapselt, von einer Knochenschale umgeben und können immerhin Hühnereigröße erreichen. Sie treten nach der zweiten Dentition in Erscheinung, als an und für sich schmerzlose Auftreibung des Kiefers. Dagegen kann ein Odontom die Ursache heftiger neuralgischer Schmerzen werden, wie es HOLLITSCH in einem Falle von Odontom des Unterkieferastes beschrieb, das durch Druck starke Beschwerden im Gebiete des 3. Trigeminusastes hervorrief.

Die *Behandlung* besteht in der Aufmeißelung der Knochenschale und im stumpfen Ausschälen des Tumors. WOLF weist darauf hin, daß die Resektion eines ganzen Kieferastes sich vermeiden lassen sollte. Mitunter kann ein dissociierter Zahn geschont und durch die Operation sogar an seine richtige Stelle gebracht werden.

10. Adenome.

Adenome sind in ihrer reinen Form nur in sehr seltenen Fällen an der Wange, an der Zunge (sowohl an der Spitze wie an ihrer Basis) oder an der Uvula beobachtet worden. MARX erwähnt sieben Fälle aus der Literatur und beschreibt

einen eigenen von Cystadenoma papilliferum der Zungenspitze mit dem Ausgangspunkt an der NUHNSchen Drüse. Leiomyadenome der Zungenbasis, in der Gegend des Foramen coecum wurden von GLAS und BAUMGARTEN beschrieben,

11. Zungenstrumen.

Zungenstrumen sind Tumoren, die gar nicht so selten am Zungengrund in der Gegend des Foramen coecum vorkommen. ASCH hat 1914 95 Fälle zusammengestellt, jetzt sind etwas über 100 Fälle bekannt geworden.

Das Foramen coecum stellt die ursprüngliche Mündung des Ductus thyreoglossus dar. Von hier aus zieht sich mitunter — nach M. B. SCHMIDT sogar ziemlich häufig — der Ductus lingualis in wechselnder Länge gegen das Zungenbein hin. Neben reichlichen Schleimdrüsen werden an seinen Enden oft Schilddrüsenfollikel gefunden (PATZELT). Nimmt von diesem Gewebe die Tumorbildung ihren Ausgang, so ist die Geschwulst als sog. accessorische Zungenstruma anzusehen. Nach einer anderen Auffassung (ASCH) kann die Zungenstruma ihre Entstehung aber auch einer Hemmung des normalen Descensus verdanken. Dieses liegt vor, wenn die Zungenstruma das einzige überhaupt funktionierende Schilddrüsen Gewebe darstellt. Des weiteren kann es sich auch um eine mangelhafte Fähigkeit der eigentlichen Schilddrüsenanlage handeln, normales Schilddrüsen Gewebe zu bilden. Dann ist die Schilddrüsenbildung in der Zunge als funktionell vikariierende Struma aufzufassen.

Meistens handelt es sich um accessorische Zungenstrumen und nur selten stellen sie das einzig funktionierende Thyreoideagewebe dar. ASCH und RUBELI fanden, daß sehr häufig die meisten, wenn nicht gar alle Épithelkörperchen im Bereiche der Zungenstruma liegen.

Die Zungenstrumen kommen bei Frauen unvergleichlich viel häufiger vor als bei Männern. Sie sitzen immer streng in der Mittellinie am Foramen coecum und bilden meist glatte Tumoren von Haselnuß bis Mannsfaustgröße. Ihre Konsistenz wechselt, entsprechend den verschiedenen Formen der Struma. Die Beschwerden bestehen in Störungen durch Reizung und Raumbegnung wie bei anderen Tumoren dieser Abschnitte und hängen im wesentlichen von der Größe ab. Nicht selten sind starke spontane Blutungen vorgekommen, die auf das Platzen einer der oft zahlreichen, geschlängelten, oberflächlichen Gefäße zurückzuführen waren. Die Größe der Zungenstruma ist oft, ebenso wie bei den gewöhnlichen Strumen, eine wechselnde. Schwellungen können auftreten bei der Menstruation, in der Gravidität und besonders während der Geburt. Aus diesem Grunde — wegen der Erstickungsgefahr — hält RUBELI bei größeren Zungenstrumen die künstliche Frühgeburt für angezeigt, falls man sich nicht frühzeitig — spätestens bis zur 32. Woche der Gravidität — zur Operation entschließt.

Verwechslungen können vorkommen mit Cysten (s. dort) und angeborenen sog. ERDHEIMschen Tumoren, die in derselben Gegend der Zunge ihren Sitz haben (s. ERDHEIM, ZUCKERMANN). *Maligne Entartung* ist nicht mit Sicherheit beobachtet, *spontane Rückbildung* kann vorkommen.

Bei der Wahl der *Behandlung* hat man eine ganze Reihe von Punkten zu beachten. Die einzig sichere Behandlungsmethode wird an und für sich stets die Operation sein, doch wird man hiermit aus Gründen, die gleich besprochen werden sollen, gerne sehr zurückhaltend sein. Die *konservative* Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten und kleinen Jodgaben ist in manchen Fällen erlaubt, doch ist hierbei äußerste Vorsicht und strengste Kontrolle des Patienten am Platze, da zuweilen unter dieser Behandlung auch Vergrößerungen dieser Tumoren eintreten können und dadurch auf Grund der besonderen Lage der Tumoren leicht eine gefährliche Situation geschaffen werden kann. Die *Operation* soll nur in *wirklich dringenden Fällen* ausgeführt werden. Der Eingriff ist *nicht* einfach. Vorher soll man sich vergewissern, ob noch anderes genügend funktionierendes Schilddrüsen Gewebe vorhanden ist, und des weiteren ist stets an die Gefahr der Tetanie zu denken (s. oben). *Kleine* Tumoren können *vom Munde*

aus angegangen werden. 60% aller bisher operierten Zungenstrumen sind so behandelt worden. Bei *größeren* Tumoren wird man sich entschließen müssen, die Struma *von außen* anzugehen, nötigenfalls unter temporärer Durchsägung des Unterkiefers oder wie O. MAYER durch Pharyngotomia mediana nach HAJEK-HOFER. Bei der *Elektrokoagulation* kann nicht alles Strumagewebe mit Sicherheit zerstört werden und dann besteht — wie bei allen unvollständig gebliebenen Operationen — die Gefahr eines Rezidivs. Dieses ist wiederholt beobachtet worden. Wird die Struma dagegen radikal operiert, so ist daran zu denken, daß schon häufiger postoperatives Myxödem aufgetreten ist. KÜTTNER empfiehlt mit Recht jede exstirpierte Zungenstruma besonders sorgfältig auf mitentfernte Epithelkörperchen durchzusehen und falls man solche findet, sie an anderer Stelle wieder einzupflanzen.

12. Endotheliome, Cylindrome.

In der Mundhöhle sind Endotheliome nicht häufig. Ihre Vielgestaltigkeit, die Verschiedenheit des histologischen Bildes, hyaline, kolloide, schleimige Degeneration, Umwandlung in Knorpel- und Knochengewebe bedingen es, daß auch jetzt noch die Ansichten über die Entstehung dieser Geschwülste keineswegs einheitlich sind. Sicherlich sind sie auch häufig mit Adenomen, Myxomen, Sarkomen und Mischgeschwülsten verwechselt worden. NASSE, VOLKMANN, HINSBERG, BAGGIO, EHRLICH, v. MIKULICZ, BLUMENFELD haben das Bild des Endothelioms eingehender beschrieben.

Klinisch stellen die Endotheliome im allgemeinen sehr langsam wachsende Tumoren dar, die von den drüsenhaltigen Schichten, meistens der Submucosa, ihren Ausgang nehmen. Der Lieblingssitz ist der Winkel zwischen weichem Gaumen und Wangenschleimhaut. Sie sind gut abgekapselt und haben eine glatte Oberfläche mit geringerer Furchung. Die Schleimhaut ist über ihnen verschieblich, die Konsistenz wechselt je nach dem Bau. Sie sind von Chondromen, Osteomen und Fibromen manchmal nicht zu unterscheiden. Bei Ulceration der Oberfläche kommen Verwechslungen mit Gummaknoten und bösartigen Tumoren vor. Primäre Malignität ist selten, doch sind Übergänge zu bösartigem Wachstum, wie bei den Mischtumoren der Speicheldrüsen mehrfach beobachtet worden. Die *Beschwerden* sind selbst bei größeren Geschwülsten oft gering, falls die Raumbehinderung nicht zu groß wird und keine Ulcerationen auftreten. Die Ausschälung ist so früh wie möglich geboten, da immer die Gefahr der malignen Entartung besteht. Bei den meist gut abgekapselten Geschwülsten ist die Ausschälung nach Spaltung der Schleimhaut gewöhnlich leicht ausführbar.

Bei den *Cylindromen* handelt es sich um Tumoren von alveolärem Bau mit Hyalinbildung zwischen den Geschwulstzellen. Zuerst beschrieb PREUSSE zwei Fälle von Zungencylindromen. Ein Fall war klinisch gutartig, der andere zeigte mehr epithelialen carcinomatösen Typus, verursachte ein Rezidiv und Drüsenmetastasen. ZEIDLER veröffentlichte einen Fall, bei dem ebenfalls die regionären Drüsen befallen waren. Zwei weitere Fälle von Zungencylindrom erwähnt BAKER. Über das Vorkommen von Cylindromen an der Oberlippe berichten THIELEMANN und TIEDEMANN. Die Behandlung besteht in Ausschälung der Tumoren. Besonders zu bemerken ist, daß Cylindrome *radiumunempfindlich* sind.

13. Sarkome, Melanome.

Sarkome können sowohl von den *Weichteilen* als auch von den *Knochen* ausgehen. Ihr Vorkommen ist an kein bestimmtes Alter gebunden, doch liegt es zweifellos mit seinem Höhepunkt um das *dritte Jahrzehnt* herum. Die Sarkome

gehören zu den bösartigen Tumoren, die auch als *angeborene Geschwülste* beschrieben worden sind, so als Zungensarkom, als Sarkom der Lippe, der Wange, als multiple Angio-Melanosarkome (s. bei LEXER, KÜTTNER, BETKE u. a.). Die *Ätiologie* der Sarkome ist unbekannt. Der oft behauptete Zusammenhang zwischen Trauma und Sarkom ist immerhin fraglich. Wahrscheinlich werden die Verhältnisse so liegen, daß durch das Trauma ein rasches Wachstum der schon bestehenden Geschwulst veranlaßt wird oder erst durch ein Trauma die Aufmerksamkeit des Patienten auf die bereits erkrankte Stelle gelenkt wird (PERTHES).

Der *Verlauf* kann ein sehr verschiedener sein. Bald schnell, bald nur langsam wachsend, können Sarkome in frühen Stadien einer ganzen Reihe von Geschwulstformen ähneln, die in den vorstehenden Abschnitten bereits besprochen wurden.

Histologisch findet man alle Formen des Sarkoms: Rundzellen-, Spindelzellensarkom, die Mischformen Angio-, Myxo-, Chondro-, Fibrosarkom. Das Bild des Riesenzellensarkoms ist in letzter Zeit umstritten (s. auch bei Epulis). KONJETZNYs Anschauung, daß das klinisch als verhältnismäßig gutartig anzusehende Riesenzellensarkom eine Form der Ostitis fibrosa sei, ist auch von pathologischer Seite anerkannt worden; es soll aber trotzdem noch daran festgehalten werden, daß auch *echte* bösartige Tumoren, die Riesenzellen aufweisen, an den Kiefern vorkommen können. Als die bösartigsten Formen haben die Rundzellen- und weiterhin die Spindelzellensarkome zu gelten. Die Mitte halten die Mischformen, Fibro- Myxo- Chondo-Sarkome.

Drüsenmetastasen kommen vor, sind jedoch selten und wurden vorwiegend an den submaxillaren Drüsen beim Rundzellensarkom beobachtet. KÜTTNER vertritt die Ansicht, daß es sich dabei auch um Systemerkrankungen des lymphatischen Apparates gehandelt haben könnte; er denkt dabei an zwei Beobachtungen LEVYs aus seiner Klinik, der *lymphocytäre Tumoren* des Zungenrückens beschrieb. In den *Endstadien* der Erkrankung ist jedoch eine *Metastasierung* auf dem *Blutwege* eine nicht seltene Begleiterscheinung.

An den *Weichteilen der Mundhöhle* haben Sarkome in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle ihren Sitz in der Zunge. Zusammenstellungen geben FROTE und BETKE. Bevorzugt ist der Zungengrund.

An der *Haut* wurden Sarkome in Form papillärer Geschwülste als weiche sarkomatöse Warzen beobachtet. Von dem *Fettpfropf der Wange* haben Myxosarkome ihren Ausgang genommen.

Nach Verlauf und Erscheinungen lassen sich beim *Zungensarkom* zwei Formen, die *interstitiellen* und die *gestielten pendikulären* Sarkome unterscheiden. Bei der ersten, häufigeren Form, handelt es sich meist um infiltrierend wachsende Tumoren von Typus des Spindelzellen- oder Rundzellensarkoms. In seltenen Fällen sind es auch Fibrosarkome gewesen. Klinisch erscheinen sie als *gleichmäßige Vergrößerungen* des betreffenden Zungenabschnittes oder aber sie bilden mehr *umschriebene Vorwölbungen*. Die *Schleimhaut* ist im allgemeinen unverändert, und über der Geschwulst verschieblich. Bei großen Tumoren oder bei sekundären Verletzungen können auch *Ulcerationen* auftreten (Abb. 10). Die *gestielten Formen* gehen vom *submukösen Gewebe* aus und wachsen meist langsam zu Geschwülsten heran, die entweder *breitbasig* der Unterlage aufsitzen

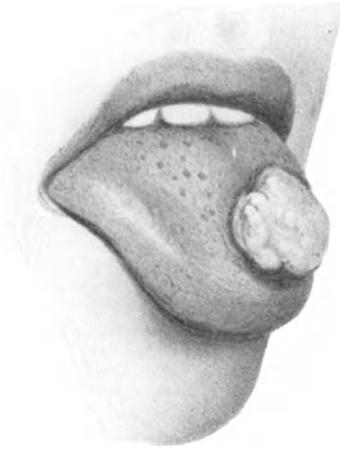


Abb. 10. Gestieltes Sarkom der Zunge.
(Nach MIKULICZ und MICHELSON.)

oder durch einen *Stiel* ein mehr pilzförmiges Aussehen erlangen. Die Schleimhaut ist auch hier meist unverändert. Bevorzugt sind die Seitenteile der Zunge. Histologisch fand man außer den oben genannten Formen noch Angio- und Myxosarkome.

Die interstitiellen Sarkome sind im allgemeinen die *bösartigeren*, doch können sie sich auch durch ein äußerst langsames Wachstum auszeichnen (Abb. 11). Keineswegs läßt sich aus dem histologischen Bau mit Sicherheit ein Schluß auf den weiteren Verlauf ziehen. Klinisch ist das verhältnismäßig häufige Auftreten von *Schmerzen* bei Sarkomen von Bedeutung, auch wenn diese nicht ulceriert sind. Im allgemeinen pflegen Schmerzen bei nicht bösartigen Tumoren zu fehlen, solange nicht eine Entzündung oder eine andere Ursache diese hervorrufen. *Ulcerationen* bedingen nicht selten ein rascheres Wachstum, allerdings kann ein solches auch plötzlich einsetzen, ohne daß man eine nähere Ursache dafür angeben

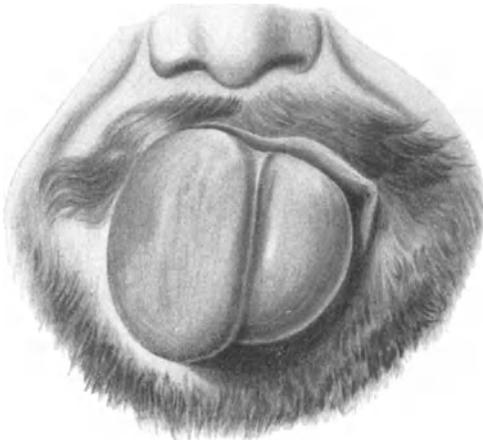


Abb. 11. Interstitielles Spindelzellensarkom.
(Nach MIKULICZ und MICHELSON.)

kann. Die *Unterscheidung* ist in vielen Fällen besonders schwierig gegenüber Gummaknoten. Auch hier kann das histologische Bild versagen. Es ist darauf zu dringen, daß durch eine antisypilitische Behandlung keinesfalls der günstige Zeitpunkt für eine Operation verpaßt wird. Sind Ulcerationen aufgetreten, so ist die klinische Diagnose gegenüber dem Carcinom meist nicht mehr zustellen.

Sarkome der Kiefer gehen entweder als *periphere* vom *Periost* aus oder es sind *zentrale myelogene* Sarkome. Die Prognose hängt nicht vom Ausgangsort ab, sondern hier im wesentlichen von der histologischen Beschaffenheit des Tumors.

Rasch und infiltrierend wachsen die Rundzellensarkome, ebenso können die Spindelzellensarkome recht bösartig werden. Über die gerade hier vorkommenden riesenzellhaltigen Sarkome, die sich außerdem noch durch Pigmentgehalt und eine reichliche Vaskularisation auszeichnen können, und den Grad ihrer Malignität, ist oben schon gesprochen worden.

Die *periostalen Sarkome* stellen Tumoren dar, die dem Knochen aufsitzen. Schleimhaut und Haut ziehen unverändert über ihre glatte Oberfläche hinweg. Die Konsistenz kann eine sehr verschiedene sein, je nach dem histologischen Bau. Aber stets ist das Geschwulstgewebe, das von keiner Knochenschale bedeckt ist, deutlich von dem gesunden Knochen abzutasten. Anders ist es bei den *zentralen Sarkomen*, die den Kieferknochen entweder im ganzen verbreitern oder ihn nur an einzelnen Stellen vorwölben. Solange die Knochenschale noch dick ist, fühlt sich die Vorwölbung knochenhart an. Erst bei weiterem Wachstum wird sie nachgiebig, es stellt sich *Pergamentknittern* ein, weiche Stellen kündigen den nahen Durchbruch des Tumors nach außen an.

Das *Wachstum* erfolgt im allgemeinen langsam, so daß daraus eine Unterscheidung gegenüber gutartigen Geschwülsten nicht möglich ist. Die klinische Untersuchung und auch selbst die *Röntgenaufnahme*, die stets schon zu einem möglichst frühen Zeitpunkt gemacht werden sollte, lassen eine Erkennung gegenüber Cysten, Odontomen und anderen gutartigen Tumoren nicht immer

zu. Erst in fortgeschrittenen Fällen ist die Diagnose leicht zu stellen. Eine ganze Reihe von Erscheinungen, die jetzt an den Organen der Umgebung auftreten, sind auf die *Raumbeengung* durch das Wachstum des Tumors zu erklären. Plötzlich auftretende Doppelbilder deuten auf ein Hochdrängen des Orbitalbodens. Behinderte einseitige Nasenatmung, Stauung der Gesichtsvenen, Lidödem, Tränenträufeln als Folge einer Verlegung des Ductus naso-lacimalis, sind charakteristische Erscheinungen für fortgeschrittenere Tumoren am Oberkiefer. *Durchbrüche in die Kieferhöhle* mit Vereiterung sind nicht selten. Dagegen treten Ulcerationen gewöhnlich erst spät auf, nach Durchwachsung von Schleimhaut und Haut. *Blutungen* sind auch selten. Jedenfalls seltener als beim Kiefercarcinom. Desgleichen sind *Schmerzen* beim Kiefersarkom meist viel geringer als bei letzteren, es sei denn, daß der Tumor einen Nerven umwachsen habe. Das *Allgemeinbefinden* leidet erst verhältnismäßig spät.

Um möglichst früh zu einer *gesicherten Diagnose* zu gelangen, ist manchmal eine *Probeexcision* nicht zu umgehen, wenn auch von manchen, vor allem von Röntgenologen (SEITZ und WINZ, HOLFELDER) von einem solchen Eingriff abgeraten wird, da das Wachstum des Tumors dadurch in außerordentlichem Maße angeregt werden könne. Dem ist die Feststellung JÜNGLINGS, RAHMS und anderer gegenüber zu halten, daß anoperierte Sarkome sich keineswegs als bösartiger herausgestellt haben als solche, die man vollständig in Ruhe gelassen hat, und endlich, daß die Hauptsache die sichere Diagnosenstellung ist. Die Forderung HOLFELDERs, Probeexcisionen unter allen Umständen zu unterlassen, und sarkomverdächtige Tumoren nur der Bestrahlungsbehandlung zuzuleiten, wird sich in der Praxis schwer durchsetzen. Wohl aber kann man verlangen, daß nur dann eine Probeexcision ausgeführt wird, wenn sofort die endgültige Operation angeschlossen werden kann.

Der *operativen Behandlung* ist immer noch der Vorzug vor der reinen Bestrahlungsbehandlung zu geben. 50% Dauerheilung (NÄGELE) nach radikaler Operation wegen Zungensarkom ist ein Resultat, dem die Bestrahlungserfolge sich in keiner Weise nähern können. Ebenso gaben schon ältere Statistiken bei Oberkiefersarkomen (KÖNIG und v. BERGMANN) 33% Dauerheilung an. Der verhältnismäßig lang gutbleibende Allgemeinzustand und das seltene und späte Auftreten von Metastasen erklären diese als gut zu bezeichnende Erfolge. Neuere Veröffentlichungen von MASKUS aus den Breslauer Kliniken konnten zwar keine zahlenmäßige Bestätigung dieser Erfolge geben, doch war nach den Operationen immerhin ein lebensverlängernder Einfluß festzustellen, so daß der Grundsatz bestehen bleiben muß: *operable Fälle sind zu operieren* [mit Ausnahme der stets auf eine Bestrahlungsbehandlung sehr gut reagierenden Lymphosarkome (s. unten)]. Allerdings hat nur eine *radikale Operation* im *Gesunden* Aussicht auf Erfolg; denn, wenn ein Rezidiv eines Oberkiefersarkoms nach Operation auftritt, sagt PERTHES, so tritt es fast immer lokal auf. Ein Beweis, daß nicht weit genug im Gesunden operiert wurde. Zur Technik der Operation sei auf den nächsten Abschnitt: Carcinom, und auf die chirurgischen einschlägigen Lehrbücher, verwiesen. Der Wert der Nachbestrahlung ist noch problematisch, ebenso die Radiumbehandlung, über die uns vorerst noch größere Erfahrungen fehlen. Aus den Veröffentlichungen der ausländischen Literatur, vor allen Dingen denen FORSELLS geht indes der große Wert der *palliativen Leistung der Radiumbestrahlung*, d. h. die Erzielung einer wenigstens vorübergehenden Heilung und Beschwerdefreiheit, hervor, bei an sich inoperablen Fällen. Unter seinen Händen hat die *kombinierte*, chirurgische und radiotherapeutische *Behandlung* in sogar $\frac{2}{3}$ der Fälle Symptombfreiheit erzielt, ein Resultat, von dem wir in Deutschland auf Grund der Unmöglichkeit die teure Radiumbehandlung großzügig und zielbewußt durchzuführen, leider

noch weit entfernt sind. Zweifellos wird dieser Behandlungsmethode die Zukunft gehören. Bei der Beurteilung der Bestrahlungserfolge bei Sarkomen ist die große *biologische Verschiedenheit* der Tumoren noch von Wichtigkeit. Während Lymphosarkome schon auf kleine Dosen hin verschwinden können, verhalten sich andere (Melano-Chondro-Sarkome) selbst großen Dosen gegenüber vollkommen refraktär. Schon deswegen wird die Prognose der reinen Bestrahlungsbehandlung stets eine unsichere bleiben. Über die in letzter Zeit vielfach angewandte *Elektrokoagulation* und ihre Vorteile bei weit fortgeschrittenen und inoperablen Fällen wird in dem nächsten Abschnitt noch des Näheren gesprochen werden, da die Bedingungen bei Sarkomen etwa dieselben sind wie beim Carcinom.

Melanome.

Die Melanome in der Mundhöhle unterscheiden sich hinsichtlich Bau und Verlauf nicht von denen an anderen Körperteilen. SEIDEL gibt eine Zusammenstellung von 12 Fällen. Gewöhnlich pflegt eine sehr rasche Metastasierung und Ausbreitung an anderen Körperstellen aufzutreten, trotz Behandlung mit Thermokauter und Bestrahlung. Nach NETHERTONS Erfahrung bei Unterlippenmelanomen regt die Röntgenbestrahlung das Wachstum sogar eher an, während auf Radiumbehandlung die Infiltration rasch zurückging. Die spätere Ausbreitung nach nur wenigen Monaten konnte aber auch dadurch nicht verhindert werden. In seltenen Fällen (von MIKULICZ und KÜMMEL, ROY und HOPMANN) erfolgte die Metastasierung erst nach Jahren.

14. Carcinome.

Dem Krebs kommt unter den Geschwülsten an den Lippen, an der Zunge und am Kiefer, eine große Bedeutung zu, nicht nur wegen der Häufigkeit des Auftretens, sondern auch wegen des tückischen Verlaufes zu Beginn der Erkrankung und den erschreckenden Erscheinungen in seinem späteren Stadium. Unter allen Fällen von Gesichtskrebs ist nach BORRMANN'S Zusammenstellung in 45,6% die Unterlippe befallen, und davon in 91,4% der Fälle bei Männern. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Zungencarcinom (Zusammenstellung von STEINER: 83,55% Männer und 16,45% Frauen, nach KÜTTNER-HEYDRICH: 81% Männer und 19% Frauen). Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß unter 1000 Krebserkrankungen bei Männern 111mal das Gebiet der Mundhöhle befallen war, während dies nur 13mal unter 1000 krebserkrankten Frauen der Fall war.

Dieses auffallende *Überwiegen* der Krebserkrankungen beim *männlichen Geschlecht* ist von Einfluß gewesen auf die Versuche, die Entstehungsursachen zu erklären. Im folgenden sollen verschiedene Momente kurz Erwähnung finden, die bei den hier zu besprechenden Formen häufig angetroffen werden und deswegen als Beleg für die Entstehungstheorie angesehen worden sind.

In erster Linie sind da die verschiedenen *chronischen Reizzustände* herangezogen worden, vor allem der Zusammenhang von *Krebs* und *Leukoplakie*.

Nach der Breslauer Statistik traten in 22% der Fälle Krebs und Leukoplakie gemeinsam auf. Und nach der v. BERGMANN'Schen Zusammenstellung saß der Zungenkrebs in über der Hälfte der Fälle auf oder neben einer Leukoplakie. Diese manchmal nur als weißliche Flecke erscheinenden, manchmal aber auch warzenartigen, zu oberflächlicher Verhornung und zu Schrunden neigenden Erhebungen, werden an der Schleimhautseite der Lippe, an der Zunge und an den Wangen gefunden. *Histologisch* läßt sich bei ihnen durch vergleichende Untersuchungen die Neigung zur Entartung, Veränderungen an den Zellen, Kernteilungsvorgänge in den tiefsten Lagen des stark proliferierenden Epithels, sowie das Eindringen der Epithelwucherungen in die Tiefe feststellen. Derartige Veränderungen wurden als präcanceröses Stadium (HUCHINSON) angesehen. Aus diesem kann sich, nachdem

der Zustand oft jahrelang bestanden hat, das echte Carcinom entwickeln. Auch multiples Auftreten an verschiedenen Punkten der Zunge, Wange und Lippe in jahrelangen Zwischenräumen kann vorkommen. Da die *Leukoplakie* ein Befund ist, der vorwiegend bei *Rauchern* beobachtet wird, ist dem *Tabakrauchen* eine *begünstigende Rolle* bei der Krebsentstehung zugeschrieben worden. Mithin ist es wichtig, solche Fälle in Beobachtung zu behalten, nötigenfalls das Rauchen zu untersagen, zumindesten für ausgiebige Mundpflege zu sorgen (Spülungen, Pinselungen, Ätzungen mit Milchsäure, Chromsäure u. ä., unter Umständen auch Behandlung mit dem Thermokauter). Nach STICKER ist die Radiumbestrahlung bei *Leucoplasia lingualis* von bestem Erfolg begleitet gewesen. BERVEN dagegen lehnt die Radiumbestrahlung ab.

Die Rolle der Lues bei der Bildung einer Leukoplakie ist noch umstritten. Ablehnenden Anschauungen (z. B. v. BERGMANN'S) stehen Ansichten wie die BAERS gegenüber, der die Leukoplakie geradezu als spezifische Erkrankung auffaßt und demgemäß jeden Erkrankten auch einer spezifischen Behandlung unterziehen will. Aber auch auf anderem Wege, durch Schaffung einer gewissen Disposition, trägt die Syphilis zweifellos zur Krebsentstehung bei. Allzuhäufig ist auf dem Boden einer lokalen spezifischen Erkrankung später ein Carcinom aufgetreten.

Noch andere chronische Reizzustände werden für die Krebsentstehung verantwortlich gemacht, z. B. an der *Lippe* chronische *Ekzeme*, *Rhagaden* und *Ulcerationen* verschiedener Herkunft, an der *Zunge* *Geschwüre*, entstanden durch fortwährende Berührung mit spitzen kariösen Zähnen, am *Kiefer* ebenfalls *Decubitalgeschwüre* bei schlechtsitzenden Prothesen oder eine jahrelang bestehende *Zahnfistel*.

Das Mundhöhlenkarzinom tritt meistens zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr in Erscheinung. In ganz seltenen Fällen ist es auch schon im 3. Dezennium aufgetreten. Erwähnenswert ist noch, daß in letzter Zeit das Carcinom immer häufiger zur Beobachtung kommen soll z. B. in England (BAKER).

Gewöhnlich ist der Krebs der Mundhöhle ein Plattenepithelcarcinom. Cylinder-epithelkrebs an der Zunge und am Mundboden wurden nur in wenigen Fällen beschrieben.

a) Der Lippenkrebs

entsteht meistens am lateralen Teil der Lippe. Vielleicht hat der Patient schon längere Zeit eine Borke, eine Warze oder ein Bläschen wahrgenommen, dann tritt zunächst eine wunde Stelle und später ein kleines, nicht heilen wollendes Geschwür in Erscheinung (Abb. 12). Die wenig erhabenen Ränder und eine geringe Verhärtung des Grundes sollten stets den Verdacht auf Krebs aufkommen lassen. An der *Oberlippe* tritt dieses meist in der Form des flachen *Hautcarcinoms* (Basalzellenkrebs, Corium-Carcinom) auf. Dieses zeichnet sich durch langsames Weitergreifen aus. Unter einer Borke sitzen leichtblutende Granulationen. Die seröse Absonderung wird allmählich stärker; während an der Oberfläche teilweise oder sogar vollständige Vernarbung eintreten kann — dadurch wird leicht Heilung vorgetäuscht — wächst es nur langsam in der Tiefe weiter. Die zugehörigen Lymphdrüsen werden verhältnismäßig spät befallen.



Abb. 12. Carcinom.

Das häufigere *Untertlippencarcinom* (Abb. 13) gehört gewöhnlich zu der ungleich ungünstigeren Form des *tiefgreifenden Hautkrebses*, bei der die Geschwulstbildung viel größer ist (Spindelzellenkrebs). Der anfänglich kleine harte oberflächliche Knoten an der Grenze des Lippenrotes mit dem Lieblingsitz zwischen Mundwinkel und Lippenmitte zerfällt schnell, so daß ein *zerklüftetes Geschwür* oder *papillomatöse Wucherungen* entstehen. Auch diese sind mit Borken oder Lagen von verhornter Epidermis bekleidet (Abb. 14). Durch *schnelles Wachstum* bildet sich eine knotige blumenkohlartig hervorragende oder mehr von tiefen Geschwüren

zerfressene Geschwulst, mit schmierigem, leichtblutendem Grunde und erhabenem wallartigem Rande. Bald werden immer größere Teile der Lippe befallen, später auch der Unterkiefer und seine Schleimhaut, Kinnhaut und Mundwinkel, so daß diese Teile in eine große jauchende Krebsmasse verwandelt werden. Die Umgebung und auch die Lymphdrüsen sind *frühzeitig* sowohl durch Infektion als durch Metastasenbildung beteiligt. Die submentalen Drüsen sind meistens zuerst ergriffen, dann die submaxillaren und erst später die seitlichen Halsdrüsen. Nach qualvollem Leiden durch heftige Schmerzen, Jauchung, behinderte Nahrungsaufnahme gehen die Patienten schließlich an Entkräftung, Resorption aus den putriden Geschwüren, oft auch an Aspirationspneumonie zugrunde.



Abb. 13. Carcinom der Lippe.



Abb. 14. Knolliges Carcinom der Unterlippe.

Nicht häufig genug kann darauf hingewiesen werden, *wie notwendig* die *frühzeitige Erkennung* des Lippenkrebses ist.

Kleine, mit Krusten bedeckte, leicht blutende Knötchen und Warzen, besonders wenn sie rasch wachsen oder kleine, nicht heilende Geschwüre tragen, sind besonders bei älteren Leuten immer auf Carcinom verdächtig. Verwechslungen mit syphilitischen Geschwüren können vorkommen, keineswegs darf der Verdacht auf Syphilis und auch der positive Ausfall der Serumreaktionen dazu führen, in zweifelhaften Fällen mit der notwendigen Operation zu zögern. Lieber einmal auch ein harmloses Papillom oder ein nichtcarcinomatoses Geschwür exstirpieren als den günstigen Zeitpunkt zu einer Operation verpassen und die Patienten qualvollem Siechtum überantworten.

Erwähnt wurde schon die *Neigung zur Vernarbung* beim flachen Krebs. Dadurch hat schon mancher sich bewogen gefühlt, der Erkrankung keine weitere Beachtung zu schenken. Diese Vernarbung kann auch durch Ätzungen, Salben usw. begünstigt werden, ohne daß dadurch das Weiterwachsen in die Tiefe verhindert wird. Eine derartige im wahrsten Sinne des Wortes oberflächliche Behandlung ist nicht zu verantworten, zumal bei Frühfällen, die bei richtiger Behandlung prognostisch nicht ungünstig liegen.

b) Der Zungenkrebs

nimmt seinen Ausgang in der großen Mehrzahl der Fälle von den Rändern der Zunge, hauptsächlich in ihrem hinteren Abschnitt. Zu Beginn läßt sich

klinisch eine *oberflächliche* und eine *tiefsitzende* Form unterscheiden. Das vom *Oberflächenepithel* ausgehende Carcinom ist das häufigere (Abb. 15 a, b). Es neigt zu frühzeitigem Zerfall und tritt deswegen meist bald in Form eines *Geschwürs* in Erscheinung, mit verhärtetem wallartigen Rand, der sich aus der Zungenfläche heraushebt. Aus dem zerklüfteten Geschwürsgrunde lassen sich oft weiße Pfröpfe herausdrücken, in denen Krebszapfen und Perlen nachweisbar sind.

Der *tiefsitzende Zungenkrebs* entwickelt sich von den Drüsen der *Schleimhaut* und sitzt daher in seinem ersten Entwicklungsstadium als harter Geschwulstknoten unter der Schleimhaut. Sehr bald aber wird auch diese ergriffen, so daß der Tumor von ihr ebensowenig abgrenzbar ist wie er es von vorneherein von der übrigen Umgebung war. Bald zerfällt die Geschwulst und es entsteht eine *Ulceration* (Abb. 16). Dann ist die ursprünglich oberflächliche Form und die ursprünglich tiefsitzende Form nicht mehr voneinander zu unterscheiden. Auch



Abb. 15 a. Papillom
und Carcinomgeschwür.
(Nach LEXER.)



Abb. 15 b. Carcinom am linken Zungenrande.
(Nach LEXER.)

hier bieten jetzt die wallartig aufgeworfenen Ränder, sowie der schmutzig-graubraune, verhärtete Grund mit seinen bald warzenförmigen Erhebungen, bald tiefreichenden Kratern ein typisches Bild. In diesem Entwicklungsstadium ist die Natur der Neubildung unverkennbar.

Eine häufige und wichtige Begleiterscheinung ist das leichte Auftreten von *Blutungen*, das durch den steten mechanischen Reiz begünstigt wird. *Neuralgische Schmerzen*, oft gegen das Ohr oder tief nach dem Halse zu ausstrahlend, können sehr quälend werden. Im allgemeinen geben solche Schmerzen einen Fingerzeig für die Bösartigkeit des Tumors, wenn sie auch bei Carcinomen des vordersten Zungenabschnittes fehlen können und andererseits, z. B. auch bei tuberkulösen Erkrankungen auftreten können. Gar nicht selten kommen Patienten wegen unklaren, aber ziemlich genau lokalisierten Schmerzen zum Arzt, der dann erst das noch kleine Geschwür oder den Geschwulstknoten entdeckt.

Von großer Bedeutung ist weiter das *frühzeitige Ergriffensein* der *Lymphdrüsen*. Sie können schon bei kleinen Tumoren in ausgedehnter Weise erkranken und deswegen ist es ebenfalls nicht selten vorgekommen, daß Patienten wegen einer Lymphdrüsen geschwulst, die sie beängstigt, zum Arzt gehen, ohne daß sie bisher etwas von der Zungenerkrankung gemerkt hatten.

Die außerordentlich reichen *Lymphbahnen* in der Zunge haben sowohl vom Schleimhautüberzug als auch von der Tiefe dieselben Abflußwege. Desgleichen geht der Lymphstrom vom Boden und von den Wandungen der Mundhöhle denselben Weg. Bei experimentellen Injektionen in nur eine Zungenhälfte oder sogar nur in einen kleinen Zungenabschnitt füllen sich sämtliche zum Lymphgebiet der ganzen Zunge gehörigen Drüsen (KÜTTNER). So ist es verständlich, daß bei *einseitiger Erkrankung* der Zunge die *Drüsen auf beiden Seiten*

betroffen sein können. Die Lymphdrüsen, welche in die Abflußgebiete der Zunge eingeschaltet sind, sind nach KÜTTNER die Glandulae submaxillares, die Glandulae cervicales profundae auf der Vena jugularis, die kleinen Glandulae sublinguales und die schon im Innern der Zungenmuskulatur zwischen den beiden Mm. genioglossi gelegenen Drüsen. Auch die submentalen und die im unteren Parotiszipfel gelegenen Drüsen können zum Lymphgebiet der Zunge gehören. Die Hauptlymphdrüse der Zunge liegt auf der Vena jugularis in Höhe der Carotisteilung. Und von hier aus gehen die Ausbreitungsbahnen zur Schädelbasis hinauf und bis zum Jugulum hinunter. Schließlich verläuft noch eine direkte Bahn von der Zunge zu den supraclavicularen Drüsen.

Aus diesen Feststellungen KÜTTNERS ergibt sich ohne weiteres die *frühe* und *ausgedehnte Erkrankbarkeit* der einzelnen Drüsen und die Notwendigkeit ihrer genauen Untersuchung. Im ferneren Verlauf greift das Krebsgeschwür immer weiter um sich auf die Umgebung über, vor allem auf die Unter-



Abb. 16. Zungencarcinom.

fläche der Zunge und auf den Mundboden. Die Beschwerden steigern sich rasch. War die Zunge vorher noch verhältnismäßig frei beweglich, so ist sie jetzt fixiert. Schlucken, Kauen und sprechen werden immer beschwerlicher, in der großen jauchigen Geschwürshöhle zersetzen sich die steckenbleibenden Nahrungsreste, durch den fürchterlichen Gestank, den ausfließenden, mit Jauche untermischten Speichel, den der Patient nicht mehr hinunterschlucken oder ausspucken kann, wird er sich selbst und seiner Umgebung zur Qual. Immer schrecklichere Formen nimmt die Erkrankung an durch Blutungen, Kieferklemme, immer heftigere Schmerzen usw.; der

Tod ist dann nur noch die langersehnte Erlösung. Meist ist er als Folge lediglich des örtlichen Prozesses anzusehen. Die Ausbreitung von Carcinometastasen im ganzen Körper, jenseits des oben beschriebenen Lymphdrüsen-gürtels ist selten. Das *Leiden verläuft* im allgemeinen *rasch*. Man hat die durchschnittliche Dauer auf etwas über 1 Jahr berechnet.

Auch hier ist auf Grund des schnellen Verlaufes und des ganzen Krankheitsbildes ohne weiteres ersichtlich, wie *wichtig* die *frühzeitige Diagnosenstellung* ist. Ja sie ist sogar noch wichtiger als beim Lippenkrebs wegen der so außerordentlich raschen Beteiligung der Lymphwege. Dabei stößt die Erkennung des Zungenkrebses auf größere Schwierigkeiten, da Verwechslungen mit anderen Erkrankungen im Beginn leicht möglich sind. Viel wäre schon gewonnen, wenn immer an die Möglichkeit des Vorliegens eines Carcinoms gedacht und danach gehandelt würde.

Am schwersten ist eine frühzeitige Erkennung bei den selteneren, *tiefsitzenden* Carcinomen, wenn sich die Schleimhaut noch unverändert über sie hinwegzieht. *Weiche Fibrome und Lipome* unterscheiden sich von ihnen durch ihre *Konsistenz*, *harte Fibrome* dagegen lediglich durch ihre gute *Abgrenzbarkeit*, die bei Carcinomen, auch im Beginn, nie vorhanden ist. Die *Zungenstruma* zeichnet sich durch ihren typischen Sitz in der *Mitte* des hinteren Zungenabschnittes aus. Außerdem läßt sie sich durch die *erweiterten Gefäße* an der Oberfläche erkennen

und schließlich ist ein wichtiges Merkmal, daß sie vorwiegend bei jugendlichen Mädchen und Frauen vorkommt. Viel schwerer ist die Unterscheidung von den tumorartigen Formen der Syphilis, Tuberkulose, Aktinomykose, solange diese nicht ulceriert sind. Die Allgemeinuntersuchung des ganzen Körpers muß mit herangezogen werden. Vor allem das unterschiedliche Verhalten der Lymphdrüsen ist dabei zu beachten, wenn nicht deutliche Hinweise für das Vorliegen einer derartigen Erkrankung bestehen oder wenn z. B. eine *anti-syphilitische Kur* mit Jodkali oder Salvarsan *nicht schnell wirklich gründliche Besserung* bringt, so ist es immer richtiger, die verdächtigen Geschwülste zu exstirpieren. Zeigt dann die *mikroskopische* Untersuchung, daß es sich um ein Carcinom handelt, so wird man später noch die Ausräumung der Drüsen ausführen und gegebenenfalls auch die Operation an der Zunge noch einmal gründlicher wiederholen. Ähnliches gilt auch von *Endotheliomen* und Tumoren, die an sich gutartig sind, aber das wichtige Merkmal der guten *Abgrenzbarkeit* gegen ihre Umgebung durch entzündliche Prozesse verloren haben, wie es z. B. nicht selten bei den Fibromen vorkommt. Interstitielle Sarkome sind genau wie Carcinome zu behandeln.

Die Diagnose des *ulcerierten* Carcinoms wird sich im allgemeinen aus der charakteristischen Beschaffenheit des Geschwüres mit seinem *schmierigen Grund* und seinen *typischen Rändern* leichter stellen lassen. Allerdings können unter Umständen auch *gutartige Tumoren*, wie z. B. Fibrome, Endotheliome, Kavernome, Lipome, infolge von Verletzungen ihrer Oberfläche einen *geschwürigen Zerfall* zeigen. In erster Linie ist aber doch stets an Carcinom zu denken und die Therapie darauf einzustellen. Die mikroskopische Untersuchung wird dann den Gang der weiteren Behandlung bestimmen. Das *ulcerierte Sarkom* erfordert dasselbe Vorgehen wie das ulcerierte Carcinom.

Noch bedeutungsvoller ist die Verwechslung mit anderen ulcerativen Prozessen, vor allen Dingen bei *Syphilis, Tuberkulose und Aktinomykose*, aber auch bei *Leukoplakie, dekubitalen Geschwüren*, und *Indurationen*. Daß diese Erkrankungen häufig den Boden abgeben, auf dem sich später Carcinome entwickeln können, ist eingangs schon erwähnt worden. Deswegen wird man mit besonderer Gewissenhaftigkeit untersuchen müssen. Die *dekubitalen Geschwüre* bieten ein klinisches Bild, das dem Krebs äußerst ähnlich sein kann. Ihre *scharfen Ränder* sind allerdings meist weniger infiltrierte, aber der graubelegte, leicht blutende *Geschwürsgrund*, das Vorkommen in der *Einzahl am Zungenrande* sind bei der Unterscheidung oft erschwerend. Die Schwellung der *Lymphdrüsen* pflegt zu fehlen, oder aber, sie ist deutlich entzündlicher Art. Gelegentlich kann auch hier eine teilweise Vernarbung des Geschwüres eintreten. Besteht in Gestalt eines abnormen Zahnes oder eines drückenden Gebisses die vermeintliche Ursache, so ist es erlaubt, kurze Zeit nach *Entfernung* dieser *Schädlichkeit* abzuwarten; wenn jedoch das Ulcus sich nicht *in wenigen Tagen reinigt, seine Härte verliert*, und vollständig abheilt, darf man sich nicht mit der Diagnose des dekubitalen Geschwüres zufrieden geben. Sehr wichtig ist der Übergang in das Carcinom bei der *Leukoplakie*. Bei genügender Aufmerksamkeit sollte dieser sich immer feststellen lassen. Klinisch weisen *heftiger werdende Schmerzen* auf *maligne Entartung* hin. Die Leukoplakie pflegt nur bei der unmittelbaren Berührung, z. B. beim Essen und bei Abreißen der Epidermisschuppen, so daß kleine Ulcerationen und Rhagaden entstehen, schmerzhaft zu sein. Findet man jedoch ein größeres und tieferes *Ulcus*, so ist es unbedingt sofort ganz auszuschneiden und sorgfältig mikroskopisch zu untersuchen. BERVEN empfiehlt, dieses Ausschneiden nicht mit dem Messer, sondern mit chirurgischer Diathermie auszuführen, was zweifellos gewisse Vorteile bietet. Darüber wird weiter unten des Näheren gesprochen werden. Schließlich sei nochmals wiederholt, daß

auf dem Boden einer Leukoplakie *mehrere* Carcinome in längeren Zwischenräumen nacheinander entstehen können (BORCHARD).

Die *gumösen* Geschwüre sind früher wohl immer für Carcinome gehalten worden (s. KÜTTNER). Sie unterscheiden sich vom Krebsgeschwür meist schon durch ihr *multiples Vorkommen* und ferner durch ihre Vorliebe, an der *Zungenspitze* oder in der *Mitte des Zungenrückens* aufzutreten, wo der Krebs sich sehr selten und dann in ausgesprochen harter und höckeriger Form entwickelt. Das luetische Geschwür zeichnet sich durch die *steilabfallenden Ränder* und den *speckig belegten Grund* aus, von dem sich eine zähe graugelbe Masse ohne größere Blutung abheben läßt. *Blutungen* sind beim Gumma selten. Ebenso fehlt die charakteristische *Jauchung*. *Schmerzen* sind gewöhnlich nicht vorhanden, auch fehlt die Beteiligung der *regionären Lymphdrüsen*. Ausschlaggebend wird oft der Ausfall der *Serumreaktionen* sein. Doch soll man sich in zweifelhaften Fällen nie mit der Diagnose Lues zufriedengeben, denn nach v. MIKULICZ und KÜMMEL ist die Verbindung von Carcinom und Gumma besonders auch bei Leukoplakie gar nicht so selten. Man wird dann noch die *Probeexcision* heranziehen müssen, wobei darauf zu achten ist, daß das herausgeschnittene Stück nicht zu klein sein darf. Es muß den Übergang vom gesunden Gewebe zur verdächtigen Stelle mitgefaßt haben. Auch hier gilt, daß eine Probeexcision unter Umständen für die raschere Verbreitung des Tumors verantwortlich gemacht werden kann, deswegen soll man sich bereit halten, die endgültige Operation so bald wie möglich anzuschließen. Die Anwendung der schon oben erwähnten chirurgischen Diathermie bei der Probeexcision hat den Vorteil, daß eine Verschleppung von Geschwulstzellen in das gesunde Gewebe hierbei nicht möglich ist. Führt eine *antisyphilitische Kur* nicht in *kurzer Zeit zum vollen Erfolg*, so muß das als ein Hinweis angesehen werden, daß neben der Syphilis doch noch eine andere Erkrankung besteht.

Tuberkulöse Geschwüre haben im Gegensatz zu den syphilitischen ihren häufigsten Sitz am *Zungenrande*. Darin ähneln sie also dem Carcinom. Sie kommen jedoch fast nur bei schwer *Lungenkranken* vor und dann nicht so selten in der Mehrzahl. Außerdem unterscheiden sie sich in typischer Weise durch die charakteristischen Merkmale der tuberkulösen Ulcerationen. Auch die ulcerierte Aktinomykose wird man in den meisten Fällen durch das schwammige Granulationsgewebe und die Fisteln, die in kleine Absceßhöhlen mit drusenhaltigem Eiter führen, klinisch erkennen können. Nur bei sehr ausgedehnten zu Zerfall und Jauchung neigenden Formen kann das Bild dem des fortgeschrittenen Krebses sehr ähnlich werden. Das Fehlen stärkerer Schmerzen und vor allen Dingen das Übergreifen der Fistelgänge und der kleinen Abscesse mit der brettharten Infiltration der Umgebung auch außerhalb der Zunge wird unschwer zur richtigen Diagnose führen.

c) Der Krebs der Kiefer

hat als Mutterboden das Epithel des Zahnfleisches, der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes und des Gaumens. Er ist ein Plattenepithelcarcinom mit *Neigung zu Verhornung* und Bildung von *Schichtungskugeln*. Sekundär können Carcinome der Haut, der Schleimhaut der Wange und Nase vom Mundboden, von der Zunge und Lippe, sowie auch von den Speicheldrüsen auf den Kiefer übergreifen. In fortgeschrittenen Fällen ist dann der eigentliche Ursprungsort nicht mehr genau festzustellen (Abb. 17).

Das Carcinom des *Alveolarfortsatzes* kann als *Geschwür* oder als *papillärer Tumor* auftreten. Die *geschwürige* Form mit wallartig aufgeworfenen harten Rändern am Zahnfleisch ist weitaus häufiger. Wuchert es nach der Tiefe zu,

so geht es bald auf den Knochen über, der verdickt und stellenweise erweicht wird. Die Zähne lockern sich und fallen aus. Am Unterkiefer schreitet die Carcinombildung bald nach dem Mundboden zu fort, häufig erfolgt eine Spontanfraktur des Unterkiefers. Am Oberkiefer ist gewöhnlich auch sehr bald das Innere des Sinus maxillaris mitergriffen. *Papilläre* Tumoren entwickeln sich nach der Mundhöhle zu und verursachen erst verhältnismäßig spät Zerstörungen des Kieferknochens.

Die *zentralen* Carcinome, die vor allem von der Schleimhaut des Sinus maxillaris ausgehen, werden in einem anderen Kapitel besprochen.

Schmerzen sind in der Regel schon frühzeitig vorhanden. Die *Lymphdrüsen* werden besonders beim Unterkiefercarcinom sehr rasch befallen, und zwar in derselben Weise wie beim Zungencarcinom. Beim Oberkiefercarcinom ist auch besonders auf die Parotidrüsen zu achten. Für die Unterscheidung von anderen Erkrankungen, vor allem Tuberkulose, Syphilis usw., gilt dasselbe wie das oben beim Lippen- und Zungencarcinom Gesagte.

Bei der *Behandlung* der Carcinome an den Lippen, der Zunge und den Kiefern hat man von zwei Gesichtspunkten auszugehen. Einmal muß die *primäre Krebsgeschwulst möglichst gründlich entfernt* werden, und zum zweiten ist darauf zu achten, inwieweit bereits die benachbarten *Lymphdrüsen* erkrankt sind und ebenfalls *beseitigt* werden können. Aus dem Charakter der primären Geschwulst, aus ihrem Sitz und aus dem Stadium der Erkrankung, besonders aus dem Allgemeinzustand des Patienten ergibt sich demnach die Indikationsstellung zur Behandlung.

Am günstigsten für die *Operation* liegen die Verhältnisse beim flachen Basalzellenkrebs der Lippen. Der örtliche Eingriff ist verhältnismäßig nicht zu schwer, der Allgemeinzustand des Patienten gewöhnlich noch gut und die Lymphdrüsen noch nicht in ausgedehntem Maße erkrankt. Bei frühzeitigem richtigen Eingreifen sind die Aussichten nicht schlecht, in 70—80% der Fälle konnten Heilungen erzielt werden (EBEL, HALSTRÖM, STEINER, v. BONSSDORF und andere). In erster Linie ist darauf zu sehen, den Krebs radikal zu entfernen und erst in zweiter Linie kann Rücksicht auf die spätere plastische Bedeckung des Defektes genommen werden. Danach richten sich auch die gebräuchlichen Schnittführungen, deretwegen auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden muß. Die Operationsmöglichkeit beim flachen Carcinom scheidet fast nur an einem ausgedehnteren Ergriffensein des Knochens.

Bei den *tiefgreifenden Unterlippenkrebsen* sind die Heilungsaussichten nicht so günstige, da die Drüsen frühzeitiger ergriffen sind. Es empfiehlt sich, das ganze Gebiet der zugehörigen Drüsen auszuräumen, auch wenn sie für die Palpation nicht vergrößert sind. Meist sind die Patienten auch schon in ihrem Allgemeinzustand erheblich geschwächt, wenn sie zur Operation kommen.

Noch viel *ungünstiger* liegen die Verhältnisse beim *Zungenkrebs*. Wenn die Diagnose auch noch so früh gestellt werden konnte, nie hat man die Gewähr,



Abb. 17. Carcinom.

daß nicht doch schon die regionären Lymphdrüsen ergriffen sind. Etwa 70% der Rezidive nach Operation wegen Zungenkrebs gingen von den Lymphdrüsen aus.

Als Grundsatz muß gelten: die *Exstirpation* des primären Krebses *weit im Gesunden* auszuführen. Die Operation wird am besten in örtlicher Betäubung vorgenommen, um die Aspiration zu vermeiden. Auf die technischen Einzelheiten der operativen Behandlung des Zungencarcinoms kann hier nur kurz und im allgemeinen eingegangen werden. Bei größeren Tumoren ist vorher beiderseits die Arteria lingualis zu unterbinden. Manche Zungenkrebsse lassen sich gut unmittelbar vom *Munde* aus entfernen, handelt es sich jedoch um fortgeschrittenere Fälle, besonders um solche, die die Zunge schon überschritten haben, so ist es zweckmäßiger, Operationsmethoden zu wählen, die eine bessere Übersicht gestatten. Zu diesem Zwecke müssen oft Wange und Kiefer temporär gespalten werden. Auch auf die Methoden, von der submentalen Gegend einzugehen, sei kurz hingewiesen. KÜTTNER setzt die Grenzen der Operabilität verhältnismäßig weit. Er macht die Voraussetzung, 1—2 cm weit im Gesunden operieren zu können.

Seitdem man *prinzipiell die Drüsenauräumung anschließt*, hat sich die Zahl der Dauererfolge erhöht. Stets sollen die Drüsen beiderseits entfernt werden, und zwar immer die submentalen, submaxillaren und tiefen cervicalen, selbst wenn sie für die Palpation noch nicht vergrößert erscheinen. Auf verdächtige Drüsen in der Supraclaviculargegend und am unteren Parotiszipfel ist besonders zu achten. KÜTTNER empfiehlt für die typische Drüsenauräumung einen Kreuzschnitt am Halse, von dem aus die Arteriae linguales und die Carotis externa unterbunden werden können. Diesen Eingriff schickt er der eigentlichen Operation voraus, wenn dabei die temporäre Kieferdurchsägung notwendig wird. PATERSON will die Drüsenauräumung erst 3—4 Wochen nach der Hauptoperation ausgeführt wissen. Er geht dabei von dem Gedanken aus, daß die Drüsen einen Filter darstellen, das die während der Operation verschleppten Geschwulstzellen auffangen kann.

Die Nachbehandlung während der ersten 8—10 Tage ist sehr verantwortungsvoll. Abgesehen von der Pneumoniegefahr stößt selbstverständlich die Nahrungsaufnahme auf Schwierigkeiten, die in der ersten Zeit nur vermittels Schlucksonde oder Nasenschlauch durchgeführt werden kann.

Die *primäre Mortalität* ist auf 16% errechnet worden. Die Zahl der *Dauerheilungen* beträgt nach KÜTTNER 13%. Er weist darauf hin, daß man sich auch bei ausgedehnten Lymphdrüsenmetastasen nicht von vorneherein von der Operation abschrecken lassen soll, da er auch in solchen Fällen nach gründlicher Operation Dauerheilung beobachten konnte. Bei genügendem Allgemeinzustande soll nach Möglichkeit stets der primäre Krebs in der Mundhöhle beseitigt werden, um den Patienten von dem späteren qualvollen Zustand, den ein ausgedehntes Krebsgeschwür herbeiführt, wenn es irgend geht, zu bewahren.

Gegen eine Blutung ist die *Unterbindung der Carotis externa* empfohlen. Dadurch ist auch ein Stillstand, bisweilen sogar ein Rückgang des Tumors hervorgerufen worden (KÜSTER). Nach KÜTTNER ist dieser Eingriff nicht ganz ungefährlich, da auch eine Nekrose der Geschwulst und dadurch weitere Komplikationen eintreten können.

Die Behandlung des *Kiefercarcinoms* soll ebenfalls in *radikaler Operation* bestehen. Nur bei ganz beginnenden Tumoren des Alveolarfortsatzes ist die Erhaltung des Orbitalbodens erlaubt. In allen anderen Fällen kommt am Oberkiefer nur die *Total-Resektion*, am Unterkiefer die *Kontinuitätsresektion* oder *Exarticulation* in Betracht. Auf die Lymphdrüsen, die in ähnlicher Weise, wie beim Zungencarcinom beteiligt sind, ist ebenfalls zu achten.

Die Operation mit dem Messer ist in letzter Zeit vielfach durch die sogenannte *chirurgische Diathermie* ersetzt worden. Zurückzuführen sind diese Methoden auf das schon früh von OCHSNER, NEW und anderen angewandte Glüheisen, um damit Tumorreste oder verdächtige Stellen, die nicht mehr mit dem Messer entfernt werden konnten, zu zerstören.

NAGELSMIDT, PATTERSON, CLARK und andere bauten das diathermische Verfahren aus, so daß mit ihm als sogenannte *Elektrokoagulation* schon recht gute Erfolge erzielt wurden. Einzelheiten der Behandlung sind bei HOLMGREEN, BERVEN, HIRSCH und anderen nachzulesen. Der Hauptvorteil scheint uns zu sein, daß durch die Elektrokoagulation das *Verschleppen* von *Geschwulstteilen* bei der Operation in die Umgebung *vermieden* wird, und daß in dieser durch die Hitze eine außerordentlich starke *reaktive Entzündung* hervorgerufen wird. Tatsächlich sind örtliche Rezidive nach dieser Behandlungsmethode seltener aufgetreten als nach Operationen mit dem Messer. HIRSCH weist noch darauf hin, daß die Grenzen der Operationsmöglichkeit für das Diathermieverfahren weiter hinausgeschoben werden. Die Nachbehandlung ist langwieriger. Wochenlang können sich noch nekrotische Fetzen in der Mundhöhle abstoßen. Etwa 14 Tage nach der Operation ist besonders auf Nachblutung zu achten, doch soll man nach HOLMGREEN diese Gefahren auch nicht überschätzen.

Hat der primäre Tumor die Grenzen der Operabilität überschritten, so wird man in jedem Falle seine Zuflucht zur *Bestrahlungsbehandlung* nehmen. Hierbei ist in letzter Zeit die Behandlung mit Radium stark in den Vordergrund gerückt. Gerade bei an sich inoperablen Fällen ist die *palliative Leistung*, d. h. das Kleinerwerden des Tumors, die Reinigung des Geschwürs, das Nachlassen der Schmerzen, wenn es auch nur vorübergehend der Fall ist und keineswegs eine endgültige Heilung bedeutet, bei dem schrecklichen Zustande der Kranken doch eine große Erleichterung (Statistiken bei FORSELL). Die Bestrahlungsbehandlung muß immer in die Hände von Fachleuten gelegt werden. Wegen aller Einzelheiten sei auf die Fachliteratur verwiesen.

Ist bei inoperablen Fällen die Indikation zur Bestrahlungsbehandlung ohne weiteres gegeben, so ist die Entscheidung, welche Behandlung bei noch operablen Tumoren eingeschlagen werden soll, viel schwieriger. Die Erfolge der *Röntgenbestrahlung* sind durchaus *nicht befriedigend*. *Bessere* Resultate sind durch *Radium*, bzw. durch die *kombinierte* (Radium + Röntgen-) *Behandlung* erzielt worden. So ist z. B. aus den Berichten von FORSELL, REGAUD und anderen, vorzugsweise amerikanischen Autoren zu entnehmen, daß sie in ein Viertel bis ein Drittel der Fälle Dauerheilungen durch Behandlung mit Radium verzeichnen konnten.

Am leichtesten ist der *Lippenkrebs* zu beeinflussen, und zwar besonders die *flache Form*. JÜNGLING erzielte mit Röntgenbestrahlung in 70% Rezidivfreiheit (Nachuntersuchung nach einem Jahr) und FORSELL mit kombinierter Behandlung sogar 90% Dauerheilung. Bei dem *tiefgreifenden Lippenkrebs* wurde selbst mit letzterer Methode nur in 34% der Fälle Heilung erreicht. Er soll nach RAHM immer operiert werden. Bei allen anderen Formen liegen die Aussichten für die Bestrahlungsbehandlung *noch ungünstiger*. Zungen- und Kieferkrebs sind allein durch Röntgenbestrahlung so gut wie noch nie geheilt worden. Die Indikation zur Bestrahlungsbehandlung ist demnach *nur* bei dem *flachen Lippenkrebs* gegeben. Aber trotzdem soll darauf hingewiesen werden, daß von einer ganzen Anzahl von Autoren, die selber über gute Bestrahlungserfolge verfügen, (z. B. RAHM, LÜSCHER) immer wieder gefordert wird, operable Fälle seien zu operieren, da dieses immer noch die sicherste Methode sei. Zu denken geben einem die Ziffern der Bestrahlungserfolge, wenn man sie unter dem Gesichtswinkel der wirklichen Dauerheilung betrachtet. Allgemein anerkannt wird,

daß beim flachen Krebs in 70—80% der Fälle primäre Heilung eintritt. Die Dauerresultate bei den einzelnen Autoren schwanken jedoch zwischen 12,5 und 65%. Es ist also die Zahl der wirklichen Heilung erheblich niedriger.

Der Unterschied bei den letzten Ziffern weist zweifellos auch auf *Differenzen in der Bestrahlungstechnik* hin. Bei annähernd gleicher Technik und gleicher Indikationsstellung müßten auch die Erfolge annähernd die gleichen sein. Nirgends gilt der Satz mehr, daß mit *unvollkommenen Mitteln nur unvollkommene Erfolge* erzielt werden können. Die Indikation zur Bestrahlung ist demnach zur Zeit nicht nur von Form und Sitz des Tumors abhängig, sondern auch von der Möglichkeit, die man hat, die Behandlung regelrecht durchzuführen.

Palpable *Drüsenmetastasen* sollen stets nachträglich operiert werden. Vielfach wird das Gebiet der Lymphdrüsen einer *Nachbestrahlung* nach der Operation unterzogen. RAHM warnt vor einer homogenen Durchstrahlung des Lymphabflußgebietes mit zu hohen Röntgendosen, um die Filtereigenschaften der Lymphdrüsen nicht zu schädigen. Über den Nutzen der Bestrahlung mit vertzeelten Dosen herrscht noch keine Einigkeit. Die örtliche Nachbehandlung mit *Radium* ist ebenfalls oft durchgeführt worden; die Rezidivbildung soll nach Ansicht vieler dadurch hintangehalten werden. Ob das gute Dauerresultat wirklich auf diese Nachbestrahlung zurückzuführen ist, ist zur Zeit jedoch ebenfalls noch nicht entschieden.

L i t e r a t u r.

Zusammenfassende Darstellungen mit Literaturangaben.

HEINEKE: Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen. Dtsch. Chir., Lief. 33, 1913.

KÖNIG, LEXER, WREDE: Die Operationen am Gesichtsteil des Kopfes. Chirurgische Operationslehre von BIER-BRAUN-KÜMMEL, 4. u. 5. Aufl., Bd 1. — KÜTTNER: Chirurgie der Mundhöhle. Handbuch der praktischen Chirurgie, 6. Aufl., Bd. 1, 1926.

LEXER: (a) Chirurgie des Gesichtes. Handbuch der praktischen Chirurgie, 6. Aufl., Bd. 1, 1926. (b) Allgemeine Chirurgie. 17. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928.

v. MIKULICZ und KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. 4. Aufl., 1922.

PERTHES: (a) Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chir., Lief. 33a, 1907.

(b) Chirurgie der Kiefer. Handbuch der praktischen Chirurgie. 6. Aufl., 1 Bd., 1926.

RAHM: Die Röntgentherapie des Chirurgen. Neue dtsh. Chir. 37 (1927).

Hämangiome, Lymphangiome.

CLAIRMONT: Zur Behandlung des Angioma arter. racem. Arch. klin. Chir. 85 (1908).

DIEULAFÉ, L.: Revue de Stomat. 29, Nr 4 (1927). — DOLLINGER: Cystische Degeneration der Zungenpapillen. Arch. klin. Chir. 22 (1878).

FISCHER, FR.: Krankheiten der Lymphgefäße, Lymphdrüsen und Blutgefäße. Dtsch. Chir. 1901. — FISCHER und ZIELER: Pathologie der Angiome. Erg. Path. 10 (1906).

HEYMANN, P.: Fall von ausgedehntem Angiom von Lippe und Wange. Z. Laryng. usw. 12, H. 2/3.

KÜTTNER: Über die intermittierende Entzündung der Lymphangiome. Bruns' Beitr. 18.

MAAS: (a) Galvanokaustische Behandlung von Angiomen. Arch. klin. Chir. 12. (b) Über Hypertrophie der Zunge. Arch. klin. Chir. 13. — MÜLLER, W.: Zur Technik der Operation größerer Hämangiome und Lymphangiome. Bruns' Beitr. 37 (1903).

PAYR: Über Verwendung von Magnesium zur Behandlung von Blutgefäßerkrankungen. Dtsch. Z. Chir. 63 (1902).

REHN, E.: Cystische Degeneration der fungiformen Zungenpapillen. Arch. klin. Chir. 88.

RIBBERT: Bau, Wachstum und Genese der Angiome. Virchows Arch. 151 (1898). — ROTGANS: Aneurysma cirsoides. Hildebrands Jahresberichte 1897.

SAMTER: Über Lymphangiome der Mundhöhle. Arch. klin. Chir. 41 (1891). — SAUERBRUCH: Die Behandlung der Angiome mit gefrorener Kohlensäure. Zbl. Chir. 1909. — SCHMITT: Rankenangiom. Beitr. klin. Chir. 113 (1919). — SONNTAG: (a) Die Hämangiome und ihre Behandlung. Erg. Chir. 8 (1914). (b) Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie. Erg. Chir. 11 (1919).

TAVEL: Über die schubweise auftretende entzündliche Schwellung der Lymphangiome. Zbl. Chir. 1899.

VIRCHOW: Über Makroglossie. Virchows Arch. 1854.

WEGNER: Über Lymphangiome. Arch. klin. Chir. **20** (1877). — WINIWARDER: Ein Fall von angeborener Makroglossie, kombiniert mit Hygroma colli cysticum. Arch. klin. Chir. **16**.

Lipome.

KNOCHE: Über Lipome der Mundhöhle. Inaug.-Diss. Bonn 1888. — KRAUSNICK: Lipome der Zunge. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

Fibrome, Myome, Chondrome, Osteome, Myxome.

BECKER: Symmetrische Fibrome im Bereich der Kiefer. Korresp.bl. Zahnärzte **1911**. — BILLROTH: Virchows Arch. **9**. — BLANC: Contribution à l'étude des tumeurs fibreuses de la langue. Gaz. Sci. méd. Bordeaux **1884**. — v. BRUNS: Das Rankenneurom. Bruns' Beitr. **8**.

DELBET: Fibrome du maxillaire supérieur. Bull. soc. de Chir. **36**.

MONSERRAT: Ostéome de la langue. Bull. Soc. Anat. Paris **1913**. — MÜLLER, W.: Das zentrale Fibrom des Oberkiefers. Bruns' Beitr. **119**.

STEINEN: Neubildungen bzw. Knochenkonkremente im Mandibularkanal als Ursache der Trigemini neuralgie. Inaug.-Diss. Bonn 1921.

TOURNEUX: Fibrome pur de la joue. Bull. Soc. Anat. Paris **1913**.

WAGNER: Macroglossia neuromatodes. Inaug.-Diss. Freiburg 1913.

ZAHN: Über einen Fall von Fibrom und Osteom der Zunge. Dtsch. Z. Chir. **1922**.

Amyloidtumoren.

GROSS: Dtsch. Z. Chir. **84** (1906).

HOLMGREN: Arch. f. Laryng. **1920**.

POLLACK: Z. Laryng. usw. **1915** (Literatur).

ROBERTSON: Ann. of Otol. **1920**.

SCHMIDT, M. B.: Virchows Arch. **153**.

Epulis.

CARDIA, ANTONIO: Epulide in bambino di 9 giorni. Ann. ital. Chir. **5**.

HESSE: Die Epulis. Leipzig: A. Pries 1907.

KÄMPFER: Congenital epulides. Surg. etc. **12**. — KONJETZNY: Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1922**. — KÜHNER: Epulis und die Resultate ihrer Behandlung. Bruns' Beitr. **55**. — KUMER und WOLF: Die operative und Radiumbehandlung der Epulis. Z. Stomat. **24** (1926).

LUKOMSKY: Die Epulitiden. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **44** (1926).

SIEGMUND: Bemerkungen über die Entwicklung osteoplastischer Resorptionsgewebe und die Riesenzellepulis. Z. Path. **37**, Erg.-H. (1926). — SPEESE: The surgical aspect of epulis and sarcoma of the jaw. Ann. Surg. **52** (1919).

Teleangiektatische Granulome, Papillome.

BENNECKE: Zur Frage der teleangiektatischen Granulome. Münch. med. Wschr. **1906**, 1553.

FERNANDEZ, A. und A. BIGATTI: Heilung von Mundpapillomen mit Chlormagnesium. Rev. méd. lat. amer. **11**, No 129. — FORSELL: Acta radiol. (Stockh.) **9**.

KAHN: Über Papillome der Mundrachenhöhle. Arch. f. Laryng. **1**, 92 (1894). — KÜTTNER: Über teleangiektatische Granulome. Bruns' Beitr. **47**, 1 (1905).

LUCHS: Beitrag zur Kenntnis der teleangiektatischen Granulome. Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 51.

MITWALSKY: Arch. f. Dermat. **27** (1894). (Lit.)

Cysten.

BAUMGARTEN: Arch. f. Laryng. **20** (1908).

DOLLINGER: Arch. klin. Chir. **22**.

GLAS: Wien. klin. Wschr. **1905**, Nr 28.

HANSZEL: Angeborene cystische Erweiterung des Ductus thyroglossus. Mschr. Ohrenheilkunde **1910**. — HASSEL: Die Mundbodendermoide. Bruns' Beitr. **83** (1913) (Lit.). — v. HIPPEL: Arch. klin. Chir. **55**. — HOPMANN: Dermoideyste. Z. Laryng. usw. **14**, H. 6 (1926).

KOGAN: Neuroglioma tonsillae lingualis. Russk. Otol. **1**. — KROISS: Bruns' Beitr. **1905**.

LEUW: Eigenartige Erstickung eines Säuglings infolge einer Zungencyste. Schweiz. med. Wschr. **54**, Nr 44 (1924).

MEHNERT: Ranula. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1911**, Nr 14. — MORESTIN: Traité de chirurg. Tome 6, 1898.

NEUMANN: Arch. klin. Chir. **20** u. **33**. — NEUMANN, E.: Berl. klin. Wschr. **1917**, Nr 2. — NIEMCZYK: Teratoide. Inaug.-Diss. Breslau 1899.

OBERLING et WORINGER: Dermoid. J. Méd. Paris **1922**, No 41.

PETERER: Über Glioma linguae. Z. Path. **26** (1921).

v. RECKLINGHAUSEN: Virchows Arch. **84** (1881). — REUTER: Arch. f. Laryng. **17** (1905).
 ROLANDO: Sopra un tumore congenito della lingua. Genova 1905. — ROSER: Cysticercus.
 Arch. Heilk. **1861**.

SCHMIDT, M. B.: Über die Flimmercysten der Zungenwurzel. Jena 1895. — STLEDA:
 Dermoide des Mundbodens. Münch. med. Wschr. **1907**. — STRAUCH: Münch. med. Wschr.
1914, Nr 8.

VOLLMER: Zungengrundeysten bei Stridor congenitus. Klin. Wschr. **1922**, Nr 24.

Odontogene Kiefertumoren.

PARTSCH-BRUHN-KANTOROWICZ: Handbuch der Zahnheilkunde 2. Aufl., Bd. 1.

Cysten.

v. BACKEY: Über die Entstehung der zentralen Epithelialgeschwülste des Unterkiefers.
 Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 13. — BERCHER et VILENSKI: Les tumeurs liés à l'existence du
 système dentaire. Revue de Stomatol. **28**, Nr 9.

CEMACH: Mschr. Ohrenheilk. **58**, H. 7.

DEPENDORF: Zahncysten. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **28**.

ENGELHARDT: Arch. f. Laryng. **19**.

GALIPPE: Les débris épithéliaux paradentaires d'après les travaux de Malassez. Paris:
 Masson éditeur 1910.

HOFER: Z. Stomat. **22**, H. 12.

LÖBEL: Z. Nasen- usw. Heilk. **16**, H. 1.

PARTSCH: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **28**; Allg. med. Zztg **1910**.

SAFRANEK: Orv. Hetil. (ung.) **71**, 15/16.

WEBER: Periodontitis granulomatosa. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **44**, H. 18.

Adamantinome.

BLUM, E.: Z. Stomat. **24**, H. 10 (1926).

DELSAUX: J. Méd. Bruxelles. **8** (1908).

HAUENSTEIN: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **43**, H. 17. — HÄUPL, K.: Z. Stomat. **23**,
 H. 5 (1925).

KINOSHITA: Dtsch. Z. Chir. **102**.

LERICHE et COTTE: Rev. de Chir. **30**. — LUKOMSKY: Arch. klin. Chir. **135**, H. 1/2.

PICHLER: Arch. klin. Chir. **140**.

SCHLOSSER: Arch. klin. Chir. **124**, H. 4.

WINTER, HERTA: Arch. klin. Chir. **122**, H. 3 (Lit.).

Odontome.

HEINE: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **45**, H. 14. — HOLITSCH: Orv. Hetil. (ung.) **67**, Nr 3.

SCHLOESSMANN: Beitr. path. Anat. **44** (1908).

WOLF: Arch. klin. Chir. **140**.

Zungenstruma.

ASCH: Die Zungenstruma. Dtsch. Z. Chir. **130** (1914).

v. EICKEN: Sitzg otol-laryng. Ges. Berlin 20. Febr. 1925. — ERDHEIM: Beitr. path.
 Anat. **35**.

GACHET: Arch. Méd. nav. **1912**; Arch. gen. Chir. **1913**.

KRASSNIG: Z. Laryng. usw. **12** (1923).

MADIER et THALEIMER: Arch. internat. Laryng. **1** (1922). — MAYER, O.: Wien. laryng.
 Ges., Sitzg 7. Juni 1925. — MEIXNER: Dtsch. Z. Chir. **74**.

PATZELT: Über Anomalien des Ductus thyreoglossus und der Schilddrüsenanlagen in
 der Zunge des Menschen. Anat. Anz. **37**, Erg.-H. 1923.

ROSTEUSCHER: Dtsch. Z. Chir. **182**. — RIETHUS: Dtsch. Z. Chir. **74**. — RUBELI: Mschr.
 Geburtsh. **52** (1920).

SCHMIEGELOW: Hosp.tid. (dän.) **66** (1923). — SCHWARZ: Zbl. Chir. **1926**.

TAWSE: Proc. roy. Soc. Med. **16** (1923).

URBAN: Zbl. Chir. **50**, Nr 18 (1923).

WAGNER: Dtsch. Z. Chir. **132** (1915).

ZEHNER: Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 20.

Adenome.

MARX: Z. Ohrenheilk. **67** (1913).

Endotheliome, Cyliindrome.

BAGGIO: Arch. gén. Chir. **1913**, H. 2. — BAKER: Surg. etc. **23**, Nr 3 (1916). — BLUMEN-
 FELD: Z. Laryng. **1914**.

- HINSBERG: Bruns' Beitr. **24**.
 KOLACZEK: Dtsch. Z. Chir. **9**. — KÜTTNER: Bruns' Beitr. **16**.
 NASSE: Arb. chir. Klin. Berlin **1892 VI**.
 PREUSSE: Verh. südstdt. chir. Verigg Juni **1920**. Bruns' Beitr. **22** (1921).
 THIELEMANN: Folia oto-laryng. I Orig. **13** (1925). — TIEDEMANN: Verigg westdt. Hals- usw. Ärzte, Sitzg Nov. **1924**.
 VOLKMANN: Dtsch. Z. Chir. **41**.
 ZEIDLER: Mschr. Ohrenheilk. **60**, H. 11 (1926).

Sarkome, Melanome.

- ALOI: Sarcoma a myeloplasi della lingua. Riforma med. **1921**, Nr 10.
 BACCARINI: Sarcoma congenito della lingua. Ann. ital. chir. **1923**. — BRANCATI: Fibrosarcoma della lingua. Tumori **9**, H. 3 (1922). — BETKE: Die Sarkome der Zunge. Bruns' Beitr. **95** (1915). (Lit.)
 DERMAN: Zur Kenntnis der Zungentumoren. Z. Path. **36** (1925).
 ERDÉLY, G.: Primäres Unterlippensarkom. Orv. Hetil. (ung.) **70**, Nr 52.
 FAIRBANK: Sarcoma of the jaws. Brit. med. J. **1907**. — FROTE: Sarcomes de la Langue. Amer. J. med. Assoc. Februar **1912**; Arch. gén. Chir. **1913**.
 HEWSON: Osteosarcome of the mandible. Ann. Surg. **1909**.
 LEVY: Lymphocytäre Tumoren der Zunge. Berl. klin. Wschr. **1914**, Nr 36.
 NÄGELE: Zungensarkome mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Inaug.-Diss. Kiel 1900. — NETHERTON, EARL W.: Melanome of the lower lip. Arch. of Dermat. **8**.
 OCHSNER: Clin. observations concerning malignant tumors of the jaw. Ann. Surg., Aug. **1918**.
 PONCET: Sarcome de la langue. Lyon. méd. **1888**.
 RISAK: Zur Klinik und Statistik der bösartigen Kiefergeschwülste. Arch. klin. Chir. **147**, H. 1 (1927).
 SCHEIER: Über Zungensarkome. Berl. klin. Wschr. **1892**. — SEIDEL: Melanom. Dtsch. Z. Chir. **1906**.
 TEGETHOFF: Sarkome des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Bonn 1921.
 WIEDE, HANS: Ein eigenartiger Fall von Lymphosarkom mit Metastasen am Perodontium der Backenzähne. Dtsch. Mtschr. Zahnheilk. **42**, H. 19.

Carcinome.

- Ältere Literatur siehe bei LEXER, PERTHES und KÜTTNER: Handbuch der praktischen Chirurgie. **1** (1926).
 BAINBRIDGE: J. amer. med. Assoc. **79** (1922). — BLOODGOOD: Cancer of the tongue a preventable disease. J. amer. med. Assoc. **77** (1921). — BORRMANN: Dtsch. Z. Chir. **76** (1905).
 DELBET: Cancer de la langue. Progrès méd. **1921**. — DURANTE, L.: Arch. ital. Chir. **8**, H. 2.
 EBEL: Zur Statistik des Carcinoms der Unterlippe. Bruns Beitr. **40** (1903). — ECHTERMAYER: Inoperables Carcinom des Zungengrundes durch Adrenalininjektionen gebessert. Berl. klin. Wschr. **1911**.
 FBIGER: Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 48.
 HEIDRICH: Bruns' Beitr. **128**, H. 3 (1923).
 KÖNIG, FRITZ: (a) Zbl. Chir. **1922**, Nr 21. (b) Operativ geheilte Fälle von Oberkiefercarcinom. Verh. dt. Ges. Chir. **1910**. — KÜSTER: Zur Behandlung des Zungenkrebes und die Unterbindung der Carotis externa. Arch. klin. Chir. **81** (1906). — KÜTTNER: Die Lymphgefäße der Zunge und ihre Bedeutung für die Ausbreitung des Zungencarcinoms. Bruns' Beitr. **21**; Zbl. Chir. **1909**, Nr 4; Ther. Gegenw. **63**, H. 12 (1922); Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 21. — KÜMMELL: Zbl. Chir. **1914**, Nr 1.
 MARTENS: Zur Kenntnis der bösartigen Oberkiefergeschwülste. Dtsch. Z. Chir. **44**.
 PATERSON: Lancet **204**, Nr 19 (1923). — PETERS: Dtsch. Z. Chir. **154** (1920).
 SÖRENSEN: Zur Operationstechnik ausgedehnter Zungen- und Mundbodencarcinome. Z. Laryng. usw. **12** (1923). — STEINER: Hildebrands Jahresberichte 1908.
 TRETZE: Bruns' Beitr. **93** (1914).
 WAGNER: Dtsch. Z. Chir. **132** (1915).

Carcinome (Leukoplakie, Syphilis).

- BORCHARD: Dtsch. Z. Chir. **130** (1914). — BOZZI: Bruns' Beitr. **22**. — BROFELD: Arb. path. Inst. Helsingfors, N. F. **5**, H. 1/2 (1927).
 CARY: J. amer. med. Assoc. **75**, Nr 13 (1920). — COENEN: Bruns' Beitr. **60**, H. 1/2 (1908); Payr-Küttners Erg. Chir. **3** (1911).
 FOURNIER: Gaz. Sci. méd. Bordeaux **1900**, No 91.
 MONOD: J. des Prat. **35**, No 33 (1921).

Elektrokoagulation.

- CORBUS: J. amer. med. Assoc. **85**, Nr 21 (1925).
HARMER: Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**. — HIRSCH, C.: Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**;
Z. Hals- usw. Heilk. **15**, Kongreßber. (1926). — HOLMGREN: (a) Acta oto-laryng. (Stockh.)
7 (1925). (b) I. internat. oto-rhino-laryng. Kongr. Kopenhagen. Acta oto-laryng. (Stockh.)
Suppl. **7** (1928).
KOWARSCHIK: Die Diathermie. 5. Aufl. Berlin: Julius Springer.
NAGELSCHMIDT, F.: Lehrbuch der Diathermie. Berlin: Jul. Springer 1921.
PORTMANN et MOREAU: Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**, H. 4.
SPIESS: Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**.

Röntgen-Radium-Therapie.

- AMERSBACH: Handbuch der Röntgentherapie. Bd. 3, herausgeg. von P. KRAUSE.
BERVEN: Acta oto-laryng. (Stockh.) **7**. — BERVEN und HEYMANN: Acta radiol. (Stockh.) **9**.
CRILE: Surg. etc. **36**, Nr 2.
FORSSELL: Acta radiol. (Stockh.) **9** (Lit.).
HALBERSTÄDTER: Dtsch. med. Wschr. **49**, Nr 41. — HANFORD: Chicago med. Rec. **45**
(1923); Arch. physic. Ther. **7** (1926). — HAUTANT: Oto-rhino-laryng. internat. **9** (1925). —
HEINER: Strahlenther. **15**. — HOLFELDER: Klin. Wschr. **2**, Nr 50.
KLESTADT und MARTENSTEIN: Bruns' Beitr. **133**, H. 4.
LÜSCHER jr.: 12. Jsverslg Ges. Schweiz. Hals- usw. Ärzte Chur **1924**; Schweiz. med.
Wschr. **56**, H. 3 (1926).
MAYER, O.: Mschr. Ohrenheilk. **59**, H. 11. — MUTR: Radiology **7**, Nr 1 (1926).
RAPP: Verslg süddtsch. Hals- usw. Heilk. Heidelberg **1923**. — RAHM: Die Röntgen-
therapie der Chirurgen. Neue dtsh. Chir. **37** (1927). — REGAUD: (a) Ann. Mal. Oreille **42**,
No 10 (1923). (b) Strahlenther. **21**, H. 1 (1925). (c) 2. internat. radiol. Kongr. Stockholm
1928.
SIMPSON: J. of Radiol. **6**, Nr 1 (1925). — SCHREINER und BROWN: Amer. J. Roentgenol.
15, Nr 13 (1926).

Anhang.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

Von

RICHARD MITTERMAIER-Freiburg i. Br.

Unter Zugrundelegung eines Entwurfes von RUDOLF EDEN †-Freiburg i. Br.

Mit 2 Abbildungen.

I. Mißbildungen.

Unter den angeborenen Mißbildungen der Speicheldrüsen hat für den Kliniker vor allem die *Atresie der Ausführungsgänge* Interesse, da sie im späteren Leben die Ursache von Zystenbildungen werden kann. Weiter können *angeborene Speichelfisteln* Bedeutung gewinnen. Sie sind selten. POMMICH führt sechs Fälle an. In einem Fall handelte es sich um eine quere Wangenspalte, in die die Fistel einmündete. Das Zustandekommen solcher Mißbildungen ist ungeklärt.

Weitere abnorme Fistelöffnungen beschreibt BOCHDALECK an der Innenseite der Mm. sternocleido-mastoidei, KÜTTNER im äußeren Gehörgang bei einer Hyomandibularfistel (außerdem GHERINI, ROSER, JALAGUIER).

Andere Mißbildungen, z. B. *Einschlüsse von Drüsenläppchen in Lymphknoten*, *abnorme Lappung der Drüsen*, *Verschmelzung der Glandula submaxillaris und sublingualis*, *angeborene Hypertrophie der Sublingualis* (HEINEKE) haben vorwiegend anatomisches Interesse. Dagegen können *Defekte und abnorme Lagerungen* wieder für den Kliniker bedeutungsvoll sein. Letztere können unter Umständen zu diagnostischen Fehlschlüssen führen. So beschreibt TURNER die Verlagerung der Submaxillarisdrüsen aus dem Digastricusdreieck neben die Glandula sublingualis auf die Dorsalfläche des M. mylohyoideus. GRUBER erwähnt einen Fall, bei dem die Parotis an normaler Stelle fehlte, während an der hinteren Grenze der Regio buccalis eine umfangreiche Drüse vorhanden war, die ihrer Lage nach wohl einer Parotis accessoria entsprach, durch ihren Umfang aber für eine echte Geschwulst gehalten werden konnte. CRUVEILHIER und ROBINEAU haben ähnliche Beobachtungen gemacht (s. KÜTTNER).

Das *Fehlen von Speicheldrüsen*, wenn es sich um einseitige Defekte handelt, (POIRIER und LEJARS: Parotis), oder wenn es sich um einzelne Drüsengruppen handelt; (BECCO und POIRIER, SINGER: doppelseitiger Parotisdefekt; GRUBER: Fehlen beider Submaxillarisdrüsen) wird kaum Anlaß zu einer besonderen Therapie geben, dagegen kann das vollkommene Fehlen sämtlicher Speicheldrüsen zu sehr unangenehmen Erscheinungen führen. RAMSAY berichtet über ein fünfjähriges Kind, bei dem sämtliche Zähne zerstört waren. Wegen der großen Trockenheit im Munde konnten die Speisen nur mit einem Schluck Wasser hinuntergebracht werden. Interessant ist der Fall auch noch dadurch, daß dieses vollkommene Fehlen der Drüsen als hereditär angesehen werden mußte, da derselbe Zustand auch bei dem Vater des Kindes bestand.

Für die Erklärung epithelialer Geschwülste und Cystenbildungen in der Nachbarschaft der Parotis kann die Anlage des CHIEVITZschen Organs von Wichtigkeit sein. Dies ist ein im Embryonalstadium mit dem Unterkiefer ziehender Seitenast, der sich isoliert. Nach anderer Ansicht (BROMANN) soll er von Anfang an selbständig aus der Mundschleimhaut entstehen (s. auch ASCHOFF).

II. Anomalien der Speichelsekretion.

Unter *wahrem Speichelfluß* (Ptyalismus, Sialorrhöe, Sialosis, Salivatio) versteht man eine Vermehrung der Speichelabsonderung, wobei der Speichel auch außerhalb der Mahlzeiten in größerer Menge zeitweilig oder dauernd sezerniert wird. In den allermeisten Fällen handelt es sich dabei nicht um ein selbständiges Leiden (idiopathischer Ptyalismus), sondern um ein Symptom, das nur eine Begleiterscheinung örtlicher oder allgemeiner Krankheiten darstellt. Es kann hervorgerufen werden auf dem Wege der Reizung des Facialis (wäßriger Speichel) oder des Sympathicus (fadenziehender Speichel). Die Rolle des sympathischen und parasympathischen Nervensystems, sowohl bei der intrazellulären Sekretbildung als auch bei der Austreibung des Sekretes aus der Drüse ist neuerdings Gegenstand wiederholter Untersuchungen gewesen, doch ist man noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung gekommen. URBANTSCHITSCH beobachtete Salivation bei Paukenhöhlenerkrankungen, hier wie auch in den Fällen von MOOS und CARL war die Salivation wohl auf eine Reizung der Chorda tympani zurückzuführen. Den vermehrten Speichelfluß bei Nasen-, Magen- und Darmerkrankungen, bei Pankreaserkrankungen, bei Schwangerschaft, Laktation und Genitalleiden hat man ebenfalls als Reflexerscheinungen gedeutet. Mit den cerebralen Zentren der Speichelsekretion wurde die Salivation bei Geisteskranken, Idioten, Kretins, nach Verletzungen gewisser Hirnstellen, in letzter Zeit auch bei der Encephalitis lethargica chronica (NONNE) in Zusammenhang gebracht (s. STICKER). Erwähnt sei ferner auch der vermehrte Speichelfluß bei Vergiftungen (Quecksilber, Jod), bei BASEDOWscher Krankheit und zuletzt bei Hysterie. Ein eigenartiges Bild von anfallsweise auftretendem Speichelfluß mit Aufstoßen, Erbrechen usw. als Begleiterscheinung, beschrieb WEISSENBERG, der diesen „paroxysmalen Speichelfluß intestinalen Ursprungs“ zu den Neurosen rechnet, und dabei an das Bild der Vagotonie denkt. Die *Erscheinungen des Speichelflusses* bestehen bei mäßiger Vermehrung nur in häufigem Schlucken und Spucken, öfters ist die Mundschleimhaut gerötet. Eine sehr starke Salivation kann undeutliches Sprechen, schlechten Geschmack nach sich ziehen, ja auch Verdauungsstörungen, Erbrechen, Verminderung der Harnmenge.

Im Gegensatz zum *wahren* Speichelfluß steht der *falsche*, bei dem wegen Lähmung der Mundmuskulatur der Speichel nicht hinuntergeschluckt werden kann, sondern sich in der Mundhöhle staut und schließlich nach außen abläuft.

Die Dauer des wahren Speichelflusses, ebenso wie auch die Behandlung richtet sich nach der Grundkrankheit. Mit Atropin, Opium, Brom, Eisenpräparaten (bei Anämie) wurde vorübergehende Besserung und Erleichterung erreicht. In letzter Zeit ist die Behandlung mit Röntgenstrahlen in den Vordergrund gerückt, wodurch eine zeitweilige Herabsetzung der Drüsenfunktion erreicht werden kann. Auf diese Behandlungsart wird bei der Besprechung der Therapie der Speichelfisteln noch zurückzukommen sein.

Auf die Erscheinung des *Speichelspritzens* ist STUPKA in einer ausführlichen Studie eingegangen. Zur Beobachtung kommt dieses anscheinend häufiger aus dem Ductus stonionianus und seltener aus dem Ductus submaxillaris. SIEGLBAUER

erklärt sich diese stoßweise Entleerung des Speichels in feinem Strahl, z. B. beim Gähnen durch die Kompression der dabei angespannten Muskulatur. Ihm schließt sich STUPKA an und lehnt damit die Erklärung, es handle sich um eine Reflexneurose, ab. Außer beim Gähnen kann das Speichelspritzen auch bei einer laryngoskopischen Untersuchung, gelegentlich aber auch beim einfachen Öffnen des Mundes beobachtet werden. Interessant ist diese Erscheinung in anatomischer und physiologischer Beziehung. Eine besondere klinische Bedeutung kommt ihr nicht zu.

In seltenen Fällen, besonders bei älteren Frauen, ist auch ein Zustand beobachtet worden, bei dem die Speichelsekretion langsam oder plötzlich, z. B. nach großen Aufregungen, versiegte (*Aptyalismus*, *Xerostomie*). Die Zunge wurde dann rot, rissig, trocken, die Wangenschleimhaut und der Gaumen glatt, durchscheinend, blaß. Verdauungsstörungen traten nicht auf. Auf der anderen Seite ist verminderter Speichelfluß auch nur als ein Symptom verschiedener Krankheitszustände zu betrachten, z. B. beim Diabetes, Typhus, bei Veränderungen an den weiblichen Genitalien. Die Behandlung des Aptyalismus (Elektrisieren, Bestreichen der Mundschleimhaut mit Glycerin, Pylocarpindarreichungen) hat sich meist als erfolglos erwiesen. Zu versuchen ist Neucesol, das sonst auch bei postoperativen Durstzuständen wegen seiner die Drüsenfunktion anregenden Wirkung empfohlen wird.

III. Verletzungen der Speicheldrüsen.

a) Die Verletzungen der *Glandula submaxillaris* und *sublingualis* sind nicht häufig, da die Lage dieser Drüsen sie vor Gewalteinwirkungen weitgehendst schützt. Trifft sie jedoch eine Verletzung, so sind die Heilungsaussichten als günstig zu bezeichnen. Wenn eine Speichelfistel entsteht, mündet diese meist in die Mundhöhle, ohne unangenehme Begleiterscheinungen hervorzurufen. Tritt nach sehr groben Verletzungen (Kriegsverletzung) eine nach außen offene Fistel auf (LINDEMANN), so kann sich auch diese in kurzer Zeit von selber schließen; wenn eine Spontanheilung nicht stattfindet, kann dieser Zustand leicht durch Exstirpation der Drüse beseitigt werden.

b) Die Verletzungen der *Parotis* dagegen sind häufiger, und auch folgenreicher. Durch stumpfe oder scharfe Gewalteinwirkung auf die Parotisgegend tritt leicht eine Mitverletzung der Drüse selber ein. Allerdings steht bei solchen frischen Verletzungen die Zerreißen der Haut, die Durchtrennung großer Gefäße, Nervenschädigung usw., zuerst im Vordergrund. Daß das Drüsen-gewebe selber mitbetroffen wurde, ergibt sich erst bei der genauen Wundrevision, oder vielleicht sogar erst nach einigen Tagen, wenn eine subcutane Speichelansammlung stattgefunden hat, die durch die verklebte Wunde nach außen durchzubrechen droht. Trotzdem braucht die Wundheilung nicht beeinträchtigt zu werden. Eine so entstandene Fistel kann sich selbst in solchen Fällen schließen, wo ein größerer Defekt vorlag und eine primäre Wundheilung nicht zu erzielen war.

An sich seltene Verletzungen, wie Verlagerung oder Prolaps der Parotis sind während des Krieges beschrieben worden (M. KRAUS, ROSENTHAL). Nach stumpfer Gewalteinwirkung ohne äußere Verletzung beobachtete POLYA zwei Fälle von pulsierendem Hämatom der Parotis. Es ist wichtig, an die Möglichkeit eines solchen Hämatoms zu denken, da eine Incision in diesem Falle eine starke Blutung hervorrufen kann. Um diese zu stillen war die Unterbindung der Arteria carotis externa (einmal auch die der Aa. occipitalis und temporalis) notwendig.

Die beste Behandlung der frischen Speicheldrüsenverletzung besteht in Herbeiführung einer glatten Wundheilung. Dazu ist eine besonders sorgfältige Blutstillung und Naht von Wichtigkeit. Lücken und Taschen dürfen nicht zurückbleiben. Insbesondere empfiehlt es sich, die Fascia parotidea zu nähen. Ein

Druckverband soll außer der Kompression auch möglichst noch für Feststellung des Unterkiefers sorgen, denn Sprechen und Kauen vermehrt nur die Speichelsekretion. Die Zuführung von nur flüssiger Nahrung und absolute Ruhe auf etwa eine Woche unterstützen am besten die Nachbehandlung.

Sammelt sich trotzdem Speichel in vermehrter Menge unter der heilenden Wunde an, so kann mit einer feinen Nadel, nötigenfalls wiederholt, punktiert werden. HEINEKE hat in besonders hartnäckigen Fällen empfohlen, geringe Mengen von Alkohol oder Jodtinktur nach der Punktion einzuspritzen. Die Sondierung des STENONSchen Ganges mit Schlitzung vom Munde aus (MOLIÈRE) hat nur dann Zweck, wenn der Speichel sich an zentraler Stelle angesammelt hat.

c) Die *Verletzungen des Ductus parotideus* entstehen meist durch scharfe Instrumente, wie Hieb- und Schnittwaffen. Wenn die Wunde die Wange senkrecht zu der Verbindungslinie — Oberlippenrot-Ohrläppchen — oder lappenförmig durchschnitten hat, ist stets an die Möglichkeit einer Ductusverletzung zu denken, da der Verlauf des Ganges der oben erwähnten Linie entspricht. Meist ist dann der STENONSche Gang vollständig durchtrennt. Subcutane Rupturen durch stumpfe Gewalteinwirkung wurden von DESAULT und MALGAIGNE beschrieben, scheinen aber selten zu sein.

Die Erkennung der Ductusverletzung ist wichtig. Meist ist sie auch bei der sorgfältig vorgenommenen Wundversorgung nicht schwierig. Gelingt es nicht, die Gangenden sichtbar zu machen, so kann man vom Munde her sondieren. Durch eine Reizung der Mundschleimhaut oder durch einfaches Kauenlassen wird der Speichelausfluß aus dem zentralen Ende angeregt. In allen Fällen, wo der Verdacht auf eine Ductusverletzung besteht, sollte man sich dieser Hilfsmittel zur Erkennung bedienen.

Ist die Verletzung des Ductus erkannt, so besteht die *Behandlung*, abgesehen von der Versorgung der äußeren Wunde, in sorgfältiger *Naht des Ganges*. Gelingt diese nicht, oder sind die Heilungsaussichten bei Zertrümmerungswunden von vornherein sehr schlecht, so kann man sich, auch wenn es sich um nicht durchgehende Wunden handelt, damit begnügen, primär eine Verbindung des zentralen Ductusendes mit der Mundhöhle herzustellen. Bei durchgehenden Verletzungen näht man die äußere Wunde und läßt eine Stelle der Mundschleimhaut unvereinigt. Der nachfließende Speichel hält das zentrale Ende genügend offen, so daß auf diese Weise eine *innere Speichelgangsfistel* entsteht.

KÖNIG ist der Ansicht, daß der scharf durchtrennte Ductus häufig in prima reunio heilt. Wenn keine Vereinigung eingetreten ist, so weichen die Enden auseinander, das periphere verschließt sich meist durch Narbenschumpfung, das zentrale bleibt durch den nachfließenden Speichel offen. Sammelt sich der Speichel unter der Naht an, und bricht er nach *außen* durch, so kann es zur Bildung der viel unangenehmeren *äußeren Speichelgangsfistel* kommen (s. unten).

IV. Speichelfisteln.

Über das *kongenitale* Auftreten von Speichelfisteln wurde schon eingangs berichtet. Später entstehen solche vor allem in Anschluß an *Verletzungen* der Speichelgänge, nach Einschmelzungen und Zerstörungen des Drüsengewebes und ihrer Umgebung bei pyogener und putrider Infektion, weiterhin bei Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis, Noma, Carcinom.

Man unterscheidet *Speicheldrüsen-* und *Speichelgangsfisteln*. Bei jenen ist nur ein kleiner Zuführungsgang innerhalb der Drüse, bei diesen der Hauptausführungsgang selber beteiligt. Außerdem ist die schon oben erwähnte Einteilung in *äußere* und *innere Fisteln* wichtig, je nachdem der Speichel an abnormer Stelle durch die Haut abfließt, oder sich in die Mundhöhle ent-

leert. Eine Abart ist die sogenannte Nasenspeichelfistel, bei welcher als Folge einer abnormen Verlagerung des Ausführungsganges, sei es nach Verletzungen oder nach Operationen an der Kieferhöhle (ANGIÈRAS, HINSBERG, PERTHES) der Parotisspeichel durch die Nase abfließt.

Klinisches Interesse beanspruchen vor allem die äußeren Fisteln. Von diesen vorwiegend die der Parotis und ihres Ganges. Sie stellen ein recht unangenehmes Leiden dar, besonders wenn bei vollständiger Speichelgangsfistel sämtlicher Speichel einer Parotis dauernd sich nach außen entleert. Es können dann Ekzeme entstehen, der Speichelfluß kann während der Mahlzeiten so reichlich und lästig werden, daß er die Nahrungsaufnahme verleidet.

a) *Fisteln der Glandula submaxillaris* sind äußerst selten. LINDEMANN beschrieb eine vollkommene Submaxillarisfistel nach Schußverletzung, MATRAS-SEVITSCH eine solche im Gefolge einer submaxillären Phlegmone. In einem Falle ROSENTHALS war zwar der Ductus submaxillaris durchgängig, trotzdem wollte eine nach Schußverletzung aufgetretene Fistel sich nicht schließen, weil ein Knochensplitter den natürlichen Abfluß behinderte. Die *Behandlung* solch dauernder Submaxillarisfisteln, wenn es sich nicht wie oben um einen gut zu entfernenden Fremdkörper handelt, besteht am besten in Exstirpation der Drüse.

Fisteln des WHARTONSchen Ganges und auch solche der Glandula sublingualis bedürfen kaum einer Behandlung, da ihre Ausführungsgänge in die Mundhöhle einmünden.

b) *Fisteln der Ohrspeicheldrüse* bilden sich dagegen nicht so selten nach Verletzungen und Operationen an allen Teilen dieses Organes. In den allermeisten Fällen schließt sich aber die am Ende eines nur kurzen Ganges gelegene granulierende Öffnung in der kaum veränderten Wangenhaut sehr bald, so daß der bisher bei den Mahlzeiten reichliche Ausfluß von klarem Speichel aus der Fistel von selber versiegt.

Zieht die Fistel zwar in die Drüse hinein, trifft sie hier jedoch auf den Ausführungsgang selber (NIKOLADONTI), so ist ein viel stärkerer Speichelfluß durch die Fistel die Folge. Die Aussichten auf eine spontane Heilung sind demgemäß auch schlechter. Entzündungen sind nur zeitweilig Begleiterscheinungen einer Parotidfistel. Mitunter tritt nach einer Entzündung auch spontan dauernde Heilung ein.

Besonderes Interesse haben für den Otologen Parotidfisteln, die im *Anschluß an Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes* beobachtet worden sind, und zwar sowohl nach Radikaloperationen, als auch nach einfachen Antrotomien. Schuld an der Fistelbildung ist wohl stets eine Verletzung der Drüsenkapsel gewesen. Zur Erklärung ist es nach BERTOG nicht nötig, anormale anatomische Verhältnisse, accessorische Drüsenlappen — solche sollen nur am vorderen Rande der Parotis vorkommen — entzündliche Vergrößerungen der Drüse oder ähnliches anzunehmen. Verletzungen der Parotis sind bei einer notwendig gewordenen Resektion der Warzenfortsatzspitze leicht möglich und kommen sicherlich öfter vor als allgemein angenommen wird. Aber auch ohne Entfernung der Mastoidspitze ist es zur Fistelbildung gekommen, wenn die Schnittführung aus kosmetischen Gründen (CLAUS) zu weit nach vorne gelegt wurde. Es empfiehlt sich deswegen, falls eine Verlängerung des Schnittes nach unten notwendig ist, ihn nicht bogenförmig nach vorn unter die Spitze laufen zu lassen, sondern ihn mitten über die Warzenfortsatzspitze hinwegzuführen. Vielfach hat sich die Fistel erst *mehrere Wochen, ja Monate nach vollkommener Heilung* durch Aufplatzen der Antrotomiewunde bemerkbar gemacht. Die Behandlung dieser Parotidfisteln gestaltete sich meist langwierig, da versucht wurde, sie auf konservativem Wege durch Ätzung zum Schließen zu bringen. Nachdem dies nicht zum Ziele geführt hatte, mußten die Fisteln exzidiert werden, die verletzte Drüsenkapsel wurde

vernäht, die Weichteile wurden darüber möglichst in Etagnennaht exakt geschlossen.

Die *Behandlung* der Parotististeln kann die Selbstheilung dadurch begünstigen, daß sie durch *reizlose Kost* und *Vermeidung von Kaubewegungen*, sowie durch *Atropindarreichungen* die Speichelsekretion eindämmt. Um eine solche *Herabsetzung der Drüsenfunktion* zu erreichen ist die bereits erwähnte *Röntgenbestrahlung* öfter mit gutem Erfolg angewandt worden. Bei sachgemäßer Bestrahlungstechnik und Dosierung kann sich die Fistel in wenigen Tagen schließen, um auch nach erneutem Einsetzen der normalen Speichelsekretion nicht wieder aufzutreten. Ätzen der Fistel mit Höllenstein oder Ausbrennen mit dem Galvanokauter mit folgendem Kompressionsverband kann die Verklebung und Vernarbung beschleunigen. In hartnäckigen Fällen werden die Fistelränder angefrischt und vernäht. Eine teilweise Parotisexstirpation oder die Bildung eines neuen Abflußweges wird nur sehr selten notwendig werden.

c) *Fisteln des Ductus parotideus*, die nach *außen* münden, sind weit unangenehmer und heilen viel schwerer von selbst als solche der Drüse. Falls der periphere Abschnitt verschlossen ist, so daß nicht doch noch ein Teil des Speichels nach der Mundhöhle zu abfließen kann, entleeren sich während der Mahlzeiten sehr große Mengen nach außen (*vollständige Fistel*).

DUPHÉNIX fing in einer Viertelstunde 70 g auf, bei einer Patientin JOBERTS betrug die Speichelmenge mehrere Tassen voll in 24 Stunden.

Auch die Öffnung der Speichelgangsfistel ist eng, nur für eine feine Sonde durchgängig, mit kurzem Verbindungsgang zwischen Haut und Ductus. Selten findet sich unter der unterminierten Haut eine Speicheltasche. Entsprechend den Abschnitten des STENONSchen Ganges unterscheidet man *buccale, massetere* und *glanduläre* Fisteln. Die buccalen Fisteln sind die häufigsten.

Die Erkennung der Speichelgangsfistel bietet keine Schwierigkeit. Bei Lymphfisteln ist die Zusammensetzung des Sekretes eine andere. Auch fehlt hier die vermehrte Absonderung während der Mahlzeiten. Nicht so einfach ist die Unterscheidung gegenüber Speicheldrüsenfisteln. Liegt die Öffnung vor dem Masseterrande, so kann eine Drüsenfistel nur in Ausnahmefällen vorliegen, wenn nämlich eine akzessorische Parotis vorhanden ist, oder wenn z. B. nach einer Eiterung sich ein längerer Gang gebildet hat. Zur weiteren Unterscheidung kann man den Gang von der Fistel oder vom Munde her sondieren oder auch durch Einspritzung gefärbter Flüssigkeiten feststellen, ob der orale Abschnitt verschlossen ist. Durch Einspritzen von Lipjodol, Jodipin und ähnlichen Präparaten lassen sich die Gänge auch röntgenologisch gut sichtbar machen.

Bei der *Behandlung* der Speichelgangsfisteln wird man zunächst versuchen, eine Selbstheilung zu erzielen und dieses durch die bei den Drüsenfisteln beschriebenen Maßnahmen unterstützen. Das vordere Gangende kann man durch Bougieren offenhalten, bzw. versuchen, zu erweitern. Ist aber einmal festgestellt, daß das periphere Gangende verschlossen ist, oder daß Schleimhaut und äußere Haut zu einer lippenförmigen, epithelisierten Fistel verwachsen sind, oder gar daß größere Gangdefekte vorliegen, so ist es zwecklos, sich länger mit Ätzen oder Kauterisieren aufzuhalten. Solche Fisteln sind zu einer Selbstheilung nicht fähig, sie sind als *permanente* zu betrachten und nur auf operativem Wege zu heilen.

Die *Operationsmethoden* sind sehr zahlreich, DELARUE hat im Jahre 1895 schon 25 angeführt. HEINEKE und KÜTTNER geben ausführliche Darstellungen. Trotzdem werden immer neue Methoden erdacht und mitgeteilt, ein Beweis dafür, wie schwierig die operative Beseitigung solcher Fisteln sein kann, und daß immer wieder Fehlschläge zu erwarten sind. Auf Einzelheiten kann hier nicht näher eingegangen werden. Im Prinzip verfolgen die Operationsmethoden drei Wege:

a) *Beseitigung der Fistel durch Wiedervereinigung, Wiederherstellung oder Ersatz des Ganges.*

Nach Ausschneiden der Narbe und Anfrischen der Enden werden diese mit feinem Catgut oder Pferdehaar (ROSENTHAL) vernäht. SCHMIEDEN hat mit diesem Verfahren auch bei schweren Schußverletzungen und sehr ungünstigen Wundverhältnissen gute Erfolge gehabt. Zur Erleichterung der Naht kann eine Darmseite in den Gang eingeführt werden. PAYR läßt einen Catgutfaden liegen. LINDEMANN hat bei Schußverletzten die Kanüleneinführung (VIGNARI und BÉRARD) wieder aufgenommen. PERTHES ersetzte den zentralen Abschnitt des STENONschen Ganges mit gutem Erfolg durch eine Epidermisröhre, die um einen Seidenfaden gelegt wurde.

Bei größeren Defekten am Ende des masseteren und Anfang des glandulären Teiles ist es NIKOLADONI gelungen, die Gangenden zu vernähen, indem er den buccalen Gangabschnitt durch einen am vorderen Masseterrande gestielten Wangenschleimhautlappen verlängerte und dadurch die Gangmündung mehr als 1,5 cm nach rückwärts verlegen konnte. Auch der Ersatz des verlorengegangenen oder unbrauchbaren, peripheren Duktusendes durch plastische Verfahren ist gelungen (BRAUN, NIKOLADONI, KÜTTNER u. a.).

b) Die *Verwandlung der äußeren Speichelfistel in eine innere* zeichnet sich durch große Einfachheit aus und ist deswegen von vielen als die Methode der Wahl dargestellt worden.

Erreicht wird sie durch die *einfache oder doppelte Durchstoßung* der Wange von der Stelle der Fistel aus. Zum Durchstoßen benutzt man einen Troikart (DESAULT) oder den Thermokauter (DE ROY). Der neue Gang muß durch ein Drainrohr (RICHELOT, KAUFMANN) oder andere Fremdkörper 2—3 Wochen offengehalten werden. Bei einer buccalen Fistel wird die Wange von der Fistelstelle aus wenig schräg nach vorn, bei den anderen Fisteln mehr nach vorn geneigt über den Masseterrand, nicht durch den Muskel hindurch, durchgestoßen (KAUFMANN). Die äußere Fistel schließt sich nach Ätzung oder wird später vernäht.

Bei der *doppelten Durchbohrung* (DEGUISE) wird die Fistel nach elliptischer Umschneidung ausgeschnitten, vom Grunde der Wunde aus werden zwei, etwa $\frac{1}{2}$ cm voneinander entfernte Öffnungen nach der Mundhöhle zu angelegt, durch diese Kanäle ein Seidenfaden oder ein Draht eingeführt und dieser dann in der Mundhöhle fest verknötet. Das von den Fäden umschlossene Gewebe wird nekrotisch, es entsteht ein weiter Fistelgang nach dem Munde.

Das einfachste Verfahren ist die sog. *Fadenmethode* nach KAUSCH. Von der Fistel her wird in die Mundhöhle eine Nadel mit starkem, langem Seidenfaden durchgestoßen. Dieser bleibt liegen, wird täglich mit Salbe bestrichen und hin- und hergezogen, bis sich nach 4—6 Wochen ein neuer dauernder Kanal nach innen gebildet hat.

Wenn noch ein langer zentraler Duktusabschnitt vorhanden ist, so kann nach v. LANGENBECK die zentrale Mündung direkt mit der Mundschleimhaut vernäht werden.

c) Die *künstliche Aufhebung der Speichelsekretion* kommt dann in Betracht, wenn die eben beschriebenen Verfahren versagen, besonders also für Fisteln bei größeren Defekten des glandulären Gangabschnittes.

Von der einfachen *Unterbindung* des Ausführungsganges ist man wieder abgekommen (BRAMANN). Sicherer und ungefährlicher, aber keineswegs einfacher ist die Exstirpation des Drüsenabschnittes, von dem die Fistel ausgeht. LERICHE schlägt die *Entfernung der Ohrspeicheldrüse* vor. Zu diesem Zwecke wird der N. auriculo-temporalis freipräpariert, seine Äste möglichst weit in die Drüse hinein verfolgt, und dann werden Nervenstamm und seine Äste langsam herausgedreht. In einer ganzen Anzahl von Fällen hat diese Methode zu dem gewünschten Erfolge geführt. Die *temporäre Herabsetzung* der Drüsenfunktion durch *Röntgenbestrahlung* als eine unterstützende Methode ist schon oben erwähnt.

d) Die *Behandlung der Nasenspeichelfistel* geschieht durch operative Verlagerung der Mündung des STENONschen Ganges (HINSBERG, PERTHES).

V. Fremdkörper und Speichelsteine.

a) *Fremdkörper in den Speicheldrüsen und in den Ausführungsgängen.* Kleine Fremdkörper, wie Borsten, Fischgräten, Haare, Getreidekörner und Grannen, Holzsplitter usw. können vom Munde her in die Ausführungsgänge gelangen. Am leichtesten geschieht dieses am Ductus submaxillaris wegen seiner Größe und Lage. Sie bleiben entweder in den Ausführungsgängen liegen oder dringen auch in seltenen Fällen in die Drüse vor.

Das *Eindringen eines Fremdkörpers* kann zunächst *unbemerkt* bleiben, solange der Abflußweg des Speichels nicht verlegt ist und keine heftigen Reizerscheinungen auftreten. Häufig stellen sich aber *sofort* starke Schmerzen mit Anschwellung der Drüse, Speichelstauung und Entzündungserscheinungen ein. Diese Beschwerden können wieder zurückgehen, selbst wenn der Fremdkörper stecken bleibt. Später können sie mit einem neuen entzündlichen Schub, begleitet von Speichelstauungen wiederkehren. Es entsteht dann das Bild der *Speichelkoliken mit intermittierendem Tumor salivaris*. Das Leiden kann dann in ein chronisches Stadium, unterbrochen von akuten Anfällen, eintreten. Geht der Fremdkörper nicht von selber ab, so kann es zu einem ernsteren Krankheitsbild kommen. Die Entzündungsvorgänge nehmen zu, es kommt zur heftigen Infektion der Drüse und der Ausführungsgänge mit Stauung, Rötung der geschwollenen Gangmündung, Eiterausfluß, Absceß- und Phlegmonenbildung. Zuletzt kann es zu Durchbrüchen und hartnäckiger Fistelbildung kommen. Um den Fremdkörper herum entwickelt sich unter Umständen ein Speichelstein.

Die Erkennung ist leicht, wenn man den Fremdkörper sehen oder mit der *Sonde* nachweisen kann. Ist dieses nicht der Fall, so ist die Feststellung, daß es sich um einen Fremdkörper handelt, wesentlich schwerer, da eine chronische Entzündung, aber auch die oben beschriebenen Erscheinungen der Speichelkoliken mit intermittierender Schwellung ebensogut durch einen Stein wie durch eine durch andere Ursachen bedingte Entzündung des Ganges hervorgerufen sein kann. Das Röntgenbild läßt uns im Stich, wenn es sich um Fremdkörper handelt, die die Strahlen nicht absorbieren.

Die *Behandlung* besteht in Entfernung des Fremdkörpers. Sie ist einfach, wenn er sichtbar ist oder wenn man ihn aus der Gangmündung ausdrücken kann. Unter Umständen muß der Gang geschlitzt werden. Manchmal fördert erst eine Operation (Incision wegen Abscedierung, Excision einer Fistel) den Gegenstand zutage. Eine schwer entzündete Submaxillardrüse, die einen Fremdkörper enthält, wird man am besten exstirpieren.

b) *Speichelsteine* kommen in allen Lebensaltern, selbst bei Kindern, häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Nach einer Zusammenstellung von 180 Fällen aus der Literatur berechnet HEINEKE als Sitz der Steinerkrankung (Sialolithiasis) in 82% die Submaxillaris und den WARTHONSchen Gang, in 13% die Parotis und den STENONSchen Gang, in 5% die Sublingualis und ihre Gänge. In anderen Zusammenstellungen von CZYGAN, BUCHWALD und WENZEL ist dieses Überwiegen der Glandula und des Ductus submaxillaris nicht ganz so ausgesprochen.

Zumeist ist nur *ein Stein* von Erbsen- bis Bohnengröße vorhanden, doch können es auch sehr *viele kleinere Konkremente* sein oder ein Stein von der Größe eines Hühnereies. Die erste Anlage der Steine geht meist in der Drüse vor sich. Von hier aus gelangen sie mit dem Strom in die Gänge und vergrößern sich durch Anlagerung. Sie bestehen vorwiegend aus kohlen-saurem und phosphor-saurem Kalk als anorganischem Bestandteil, daneben aus Zelltrümmern, Mucin, Bakterien, als organischem Baumaterial. Spuren von Kalium, Natrium, Chlor, Magnesium, Eisen sind nachgewiesen, selten Cholesterin und Ptyalin, Rhodankalium wurde nie sicher nachgewiesen (s. HEINEKE). Die Steine zeigen große Unterschiede in Härte, Farbe und auch in der Form. Zylindrische mit mehr glatter Oberfläche findet man oft in den Ausführungsgängen, rundliche, rauhe in der Drüse selbst.

Für die *Entstehung* der Speichelsteine ist vor allem eine *Veränderung des Drüsensekretes* von Wichtigkeit. Einfache Stauung oder Eindickung verursachen noch keine Steinbildung. Eine *Entzündung* der Drüse ist es, die vor allem als *Ursache* erst zu einer Umstimmung des Sekretes und somit später zur Stein-

bildung führt. Sie ist also als Ursache und nicht als Folge anzusehen. Welche Rolle dabei die Stauung, Eiweißausflockung, oder die Bakterien usw. im einzelnen spielen, ist noch in vielem ungeklärt (s. HEINEKE, KROISS). Stoffwechselstörungen (Kalkdiathesen, Gicht) sollen einen begünstigenden Einfluß auf die Steinentstehung haben. Wahrscheinlich spielen hier gleichgeartete Vorgänge eine Rolle wie bei der Entstehung der Gallen- und Nierensteine. Die Ansicht SÖDERLUNDS, (die sich auf eine Untersuchung von 20 Fällen von Speichelsteinkrankheit gründet), daß die Ursache stets eine Strahlenpilzinfektion vom Ductus her sei, wird gestützt durch neuere Untersuchungen und experimentelle Versuche NAESLUNDS. Aktinomyces soll besonders befähigt sein, Kalk schnell niederzuschlagen und durch Enzymwirkung Kalksalze und organische Stoffe zu größeren Steinen zusammen zu binden. Sicherlich kommt Aktinomyces oft im Speichel vor. Auf weitere Einzelheiten der beachtenswerten Untersuchungen kann hier nicht eingegangen werden.

Die *unterschiedliche Beteiligung* der einzelnen Speicheldrüsen der Zahl nach an der Steinkrankheit ist mit dem verschiedenen *anatomischen Aufbau*, der verschiedenen Weite und Länge der *Ausführungsgänge* (Disposition für Entzündung) und endlich mit dem verschieden gearteten *Sekret* (Mucingehalt der Submaxillarisdrüse) in Zusammenhang zu bringen (vgl. den Abschnitt über Entzündungen).

Die *Erscheinungen* der Speichelsteinerkrankung ergeben sich aus dem Sitz des Steines und die durch ihn bedingte Stauung und Entzündung. Sie können im Anfangsstadium, besonders bei *Steinbildung in der Drüse selbst*, sehr gering sein, bei *Steinbildung der Gänge* treten nach einiger Zeit fast immer größere Beschwerden auf; manchmal ganz allmählich durch Entzündungen, Infektion, manchmal plötzlich, wenn bei einer Mahlzeit vermehrte Speichelabsonderung erfolgt, und der Abfluß nach außen durch das Konkrement oder akute entzündliche Schwellungszustände behindert wird. Sobald der Speichel wieder ablaufen kann, lassen die Schmerzen und die gleichzeitig eingetretene Schwellung der Drüse (*Tumor salivaris*) nach. Es bleibt an der Stelle des Steines nur eine derbe druckempfindliche Anschwellung mit mäßiger Behinderung beim Kauen und Sprechen. Der Wechsel von anfallsfreien mehr oder weniger langen Zeitabschnitten mit Schmerzanfällen ist charakteristisch für das Leiden. In schweren Fällen treten typische intermittierende Speichelsteinkoliken mit Tumor salivaris fast bei oder vor jeder Mahlzeit auf. Dann fehlen auch nicht stärkere entzündliche Erscheinungen, wie Verdickung des Ganges mit Geschwürsbildung und Eiterabsonderung, derbe Drüsenschwellung mit chronisch-interstitieller Entzündung, Atrophie des Parenchyms, Vermehrung des Bindegewebes.

Der *Nachweis* des Speichelsteins ist leicht, wenn es gelingt, ihn durch *gleichzeitiges Betasten von der Mundhöhle und von außen her* oder durch Sondieren des betreffenden Ausführungsganges zu fühlen. Unter Umständen kann sich der Stein auch auf einer *Röntgenaufnahme* als Schatten abzeichnen. Dabei hat man sich jedoch vor Verwechslungen zu hüten, die z. B. durch schattengebende verkalkte Lymphdrüsen, die außerhalb der Speicheldrüse gelegen sind, bedingt sein können. Ist die Drüse oder die Umgebung chronisch-entzündlich infiltriert, so ist die Diagnose durch Palpation oft nicht zu stellen. In diesem Zustande ist die Unterscheidung gegenüber anderen Entzündungen der Speicheldrüse, spezifischen Erkrankungen, Tumoren usw. nicht möglich. Manchmal läßt sich nur aus der *Anamnese* die Möglichkeit einer Steinbildung vermuten.

Es kann vorkommen, daß eine *spontane Ausstoßung* des Steines erfolgt, so z. B. nach dem Abklingen akuter Entzündungserscheinungen. Im allgemeinen ist dies aber selten der Fall. Dann ist eine *Behandlung* notwendig, denn das Leiden kann, abgesehen von den lästigen subjektiven Beschwerden, auch zu folgenschweren Komplikationen führen (Abscedierung, Fistelbildung, starke Behinderung der Nahrungsaufnahme usw.). Die Behandlung ist leicht, wenn

sich der Stein oder die Steine aus dem Gang ausdrücken lassen. Schwieriger schon ist die Extraktion, wenn der Gang geschlitzt oder Weichteile gespalten werden müssen. Eine besondere Wundversorgung ist, abgesehen von der Blutstillung, nicht notwendig, wenn man vom Munde her die Entfernung vornehmen kann. Schlimmstenfalls bleibt eine innere Speichelfistel zurück, die praktisch ohne Bedeutung ist.

Ist es zur Absceßbildung oder zu einer äußeren Fistel gekommen, so kann man gezwungen sein, von außen her einzugehen. Die Glandula submaxillaris wird man dann am besten exstirpieren, besonders wenn sie schwierig verändert ist und mehrere Konkremeente enthält. Die Parotis muß in solchen Fällen unter sorgfältiger Schonung des N. facialis ebenfalls von außen freigelegt werden. Steine und stark entzündlich veränderte Drüsenabschnitte werden dann von hier aus entfernt.

VI. Entzündungen der Speicheldrüse und ihrer Ausführungsgänge.

a) Die *akuten Entzündungen der Speicheldrüsen* teilt man zweckmäßig in *primäre* und *sekundäre* ein. Zur ersteren Form gehört die epidemische Speicheldrüsenentzündung, zu den letzteren solche, die als Folge von Verletzungen und Fremdkörperbildungen, durch Fortleitungen von den Gängen oder aus der Nachbarschaft her (Stomatitis, Lymphdrüsenentzündung, Weichteilphlegmonen) und vielfach auch nach Operationen, Infektionen oder Allgemeinerkrankungen auftreten.

1. Die *Parotitis epidemica* (Mumps, Ziegenpeter, Wochentöpel) ist eine Infektionskrankheit, die vor allem Kinder und Jugendliche männlichen Geschlechts befällt. Ob diese Bevorzugung des männlichen Geschlechtes wirklich etwas mit der Krankheit an sich zu tun hat, sei noch dahin gestellt. Vielleicht erklärt sich das häufigere Erkranken von jugendlichen Personen männlichen Geschlechtes durch die leichte Ansteckungsmöglichkeit, der solche Personen in Kasernen, Schulen, Erziehungsanstalten usw. besonders ausgesetzt sind. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 14 Tage (nach SCHOTTMÜLLER und anderen bis zu 30 Tagen). Zuweilen geht dem Ausbruch der Erkrankung ein kurzes Prodromalstadium von 1—2 Tagen mit leicht fieberhaften Allgemeinerscheinungen und Stomatitis voraus. Dann tritt die *typische Schwellung der Parotis*, öfters auf der linken Seite auf, die durch Übergreifen des Ödems auf Wange und Mundboden dem Gesicht den bekannten Ausdruck verleiht. Nach einigen Tagen kann auch die Parotis der anderen Seite in geringerem Maße anschwellen. Manchmal treten auch noch Vergrößerungen der Submaxillar- und Sublingualdrüsen auf einer oder beiden Seiten hinzu. In seltenen Fällen erkranken diese Drüsen, ohne daß die Parotis betroffen ist. Auch die Tränenrüsen können beteiligt sein. Die Körpertemperatur ist mäßig erhöht, manchmal bleibt sie normal, doch kommen auch Steigerungen bis auf 39—40° vor.

Im allgemeinen ist der *Verlauf gutartig*, und die Schwellung geht nach 1 bis 1½ Wochen zurück. Trotzdem sollte das Leiden nicht zu leicht genommen werden; denn wir wissen, daß es zwar häufig unter dem oben geschilderten Bild verläuft, daß ihm aber der Name „Parotitis“ dem Wesen nach eigentlich nicht mehr gerecht wird. Die Krankheit beschränkt sich nicht nur auf eine Entzündung der Ohrspeicheldrüse, bzw. auf eine Mitbeteiligung der anderen Speicheldrüsen, sondern es können auch *andere drüsige Organe* in typischer Weise erkranken (Hoden, Prostata, Ovarien, Mammae, Thyreoidae, Thymus, Pankreas). Außerdem kann sie auch von schweren *toxischen* Schädigungen, z. B. des Innenohres, des Auges, von Endocarditis, Nephritis, Meningitis gefolgt sein.

Nach alledem müssen wir annehmen, daß die Parotitis epidemica eine *infektiöse Allgemeinerkrankung* ist, die an den verschiedensten Organen Erscheinungen machen kann; in leichten Fällen bleibt jedoch die Ohrspeicheldrüse das einzig sichtbarlich erkrankte Organ.

Die Untersuchungen über den *Krankheitserreger* sind noch nicht abgeschlossen (SCHOTTMÜLLER, WESSELHOEFF). Die neuerliche Behauptung KERMOGANTS, der den Erreger in einer Spirochäte, die in Symbiose „mit einem anderen Bakterium“ die Parotitis epidemica hervorrufen soll, gefunden haben will, bedarf noch der Bestätigung. *Pathologisch-anatomisch* handelt es sich um eine seröse Entzündung des Drüsenparenchyms (ASCHOFF, DELATER). Tritt eine sekundäre Infektion hinzu, so kann es auch zur Abscedierung kommen (LINCK).

Die *toxischen* Erscheinungen der Infektion treten manchmal vor der Parotischwellung auf. Über die *Schädigung des Innenohres* berichtet LINCK ausführlich in einem besonderen Abschnitt im 6. Band dieses Handbuches. Das *periphere* Nervensystem kann auch sonst noch mit isolierten Lähmungen (Facialis, Gaumensegel) beteiligt sein. Wegen weiterer Einzelheiten des Krankheitsverlaufes sei auf die Zusammenstellung LINCKs im Archiv für Ohrenheilkunde verwiesen.

Eine eigentliche *Behandlung* ist in unkomplizierten Fällen selten nötig. Mit Mundspülungen, Salbenverbänden zur Linderung der Spannung und Bettruhe ist das Nötige getan. Medikamentös ist Di.-Serum, Rekonvaleszenten-Serum, Salvarsan (in der Annahme, daß es sich um eine Spirochätenerkrankung handle), versucht worden.

Die häufigste *Komplikation* ist die starke schmerzhaftige Anschwellung eines oder auch beider *Testikel*. Unter Hochlagerung und Salbenverbänden geht diese gewöhnlich bald zurück. Kommt es zur Abscedierung, so ist, wie auch bei Absceßbildungen in der Speicheldrüse selbst, frühzeitig zu incidieren. Am Hoden sollte man nicht zu lange mit der Incision warten, da nach KOCHER nach längerer Anschwellung häufig eine Hodenatrophie zurückbleibt.

2. Die *akuten nicht epidemischen Entzündungen* der Speicheldrüsen, die im Gefolge von *Verletzungen, Fremdkörpern* usw. auftreten, sind schon in den vorhergehenden Abschnitten erwähnt worden. Hinzu kommen noch akute Entzündungen bei den verschiedensten *Infektions- und Allgemeinerkrankungen*. Im Verlauf von Typhus, Fleckfieber, Scharlach, Pneumonie, Influenza, Dysenterie, Cholera, Pest, Pocken, Gonorrhoe, eitrigen und putriden Allgemeininfektionen, auch bei nicht infektiösen schweren Krankheiten und Kachexie, bei Nervenleiden sind eitrige Parotitiden zur Beobachtung gekommen. Sie können ferner auch auftreten *nach Operationen*, vor allem an den Ovarien und an den Testes, auch bei vollkommen aseptischem Wundverlauf. Gar nicht so selten sind auch schwere Eingriffe am Abdomen, besonders solche wegen Magenleidens (Ulcusperforation), Appendicitis, eingeklemmter Hernie, von Parotitiden begleitet.

Über den Weg, auf dem nach Allgemeinerkrankungen und nach Operationen die Infektion der Parotis vor sich geht, sind die Meinungen geteilt. Für eine *aufsteigende Entzündung* vom Munde her sprechen zunächst die Untersuchungen von ORTH, SEIFERT und anderen, die ergeben, daß die bakteriellen Entzündungsvorgänge zu Beginn sich vor allem in den Anfangsteilen der Ausführungsgänge abspielen. Dazu kommt, daß durch das Fieber oder durch die Schwächung nach Operationen und bei Allgemeinerkrankungen überhaupt eine *Verminderung der Speichelsekretion* eintreten kann, wodurch das weitere Aufsteigen und Übergreifen der Entzündung auf die Drüse selber begünstigt wird.

Eine Reihe von Beobachtungen spricht aber dafür, daß die Fortleitung vom Munde her *nicht der einzige Weg* für das Zustandekommen einer Drüsenentzündung ist, denn diese tritt oft erst längere Zeit nach der Operation auf, wenn die Ernährung und auch die Speichelsekretion bereits wieder normal sind. Auch für eine Narkoseschädigung liegt oft keinerlei Anhaltspunkt vor. Auch die Tatsache, daß neben spezifischen Bakterien (Typhusbazillen, Pneumokokken) oft Staphylokokken in Reinkultur gefunden werden, während die übrigen Eiter- und Fäulnisbakterien der Mundhöhle fehlen, kann dahin gedeutet werden, daß es in solchen Fällen sich um eine Bakterienresorption oder *Allgemeininfektion mit metastatischer Ablagerung* in der Parotis handelt.



Abb. 1. Akute eitrige Parotitis mit totaler Facialislähmung.

Das vorzugsweise Auftreten einer Parotitis nach Operationen an den Ovarien und den Mammae hat man durch *endokrine* Organbeziehung oder durch einen Zusammenhang, der auf dem Wege der Nervenbahnen vermittelt wird, erklären wollen (BUMM, EISENHART, MOHR). Daß die Parotis häufiger als die anderen Speicheldrüsen von akuten Entzündungen befallen wird, erklärt HEINEKE durch das verschieden geartete Sekret, vor allem durch den unterschiedlichen Mucingehalt. Nach KROISS neigt die Submaxillardrüse mehr zu chronischen Entzündungen (vgl. diese und die Steinbildung).

Nicht geklärt ist auch die Entstehungsursache der *primären Speicheldrüsenentzündungen* bei *Säuglingen*, wenn nicht Verdauungsstörungen, Soor usw., vorliegen.

Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse ist in diesem Falle ernst zu nehmen, da meist Kinder in elendem Ernährungszustande von ihr betroffen werden (Mortalität 70 %) (BRETTSCHEIDER, AUERBACH). Die Entzündung der übrigen Speicheldrüsen kann auch sonst gesunde Säuglinge befallen; zunächst ist die Ernährung trotz Eiterung, Schwellung und Fieber, nicht wesentlich beeinflusst. Später kann es jedoch auch hier zu Absceßbildungen kommen, die dann ebenso wie bei der eitrig-einschmelzenden Parotitis rechtzeitige Incision verlangen.

Das Bild der akuten Parotitis, das im Verlauf von Infektionskrankheiten oder nach Operationen gewöhnlich bald oder auch nach etwa 1 Woche einsetzt, wird beherrscht durch *Schwellungen mit Schmerzen, Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens*. Allerdings können die Erscheinungen auch so gering sein, daß man sie leicht übersehen kann und die Ursachen für ein plötzlich auftretendes Fieber auf andere Gewebsveränderungen oder Krankheitsherde bezieht. Die Anschwellung wird zuerst am deutlichsten unterhalb des Kieferwinkels, weil sie hier nicht von der gespannten Fascie zurückgehalten wird. Bald greift sie auf die Umgebung über, so daß es zu dem *charakteristischen Abstehen des Ohrläppchens* kommt. Die ödematöse Haut kann sich röten, das Gesicht ist dann gedunsen, die Gefäße sind gestaut, Kieferbewegungen und Schlucken ist gestört. Der Facialis ist zunächst meist nicht beteiligt. Nach 3—4 Tagen schon gehen die Erscheinungen zurück und es tritt Heilung ein in längstens 14 Tagen bis auf eine praktisch bedeutungslose geringe Verhärtung der Drüse. Kommt es zur Vereiterung, so können Durchbrüche, vor allen Dingen in den Gehörgang,

erfolgen. Fluktuation ist oft sehr spät nachweisbar. Durch die Einschmelzung größerer Drüsenabschnitte kann es zu Fistelbildungen und auch zu dauernder Facialislähmung kommen. In schweren Fällen nimmt die Erkrankung sehr bedrohliche Erscheinungen an, die durch die weitere Ausbreitung des entzündlichen Vorganges nach dem Pharynx, nach dem Mediastinum zu, durch Perforationen in die oberen Luftwege, Übergreifen auf Jochbogen usw., Thrombosierung der Jugularvenen und deren Folgen charakterisiert sind.

Die *Entstehung einer Parotitis* soll bei allen dazu *Disponierten* durch eine *regelmäßige Mundpflege*, nach Operation mit verminderter Speichelsekretion z. B. auch durch Gaben von Neucosol nach Möglichkeit verhindert werden. Ist es zum Ausbruch einer Parotitis gekommen, so wird man anfangs versuchen, durch vorsichtige *Wärmebehandlung*, *Jodtinktur*, *Salbenverbände*, einen Rückgang zu begünstigen und das schmerzhaftige Gefühl der Spannung zu lindern. Auch durch eine *Röntgenbestrahlung* mit kleinen Dosen, möglichst frühzeitig, sind gute Erfolge zu verzeichnen. Die *parenterale Eiweißtherapie* (Caseosan u. a.) soll den Krankheitsverlauf abkürzen. Tritt jedoch nicht bald eine Besserung ein, oder kommt es sogar zu einer Zunahme der Beschwerden, so darf die abwartende Haltung nicht zu lange fortgesetzt werden. Die *frühzeitige Incision* ist dann unbedingt geboten, selbst wenn noch keine Fluktuation die Einschmelzung anzeigt. Das Messer durchtrennt die Weichteile und die gespannte Parotisfascie unter Schonung des Facialis und der größeren Gefäße. Die weitere Eröffnung der Einschmelzungshöhle geschieht am besten stumpf mit der Kornzange.

Die *Entzündung der Submaxillardrüse* ist seltener und weniger ernst als die der Parotis. Die Sublingualis ist auch zugleich beteiligt. Diese kann auch allein für sich im Anschluß an Stomatitis, Aphthen usw., erkranken. Die Infektion dieser Drüsen kann auch zu Eiterungen und zu tiefen Halsphlegmonen führen, die unter dem Bilde der *Angina Ludovici* verlaufen. Bei Absceßbildung der Submaxillaris genügt die Incision und Drainage von der Submaxillargegend her. Bei Phlegmonen wird man jedoch am besten gleich zur Exstirpation der Drüse schreiten.

b) *Chronische Entzündungen der Speicheldrüsen.* Zu chronischen Entzündungen ohne spezifische Entzündungsursache oder Fremdkörper neigt am *häufigsten die glandula submaxillaris* (KROISS). Die derbe unempfindliche Schwellung der Drüsen nimmt langsam an Größe zu. Von Zeit zu Zeit entstehen frische entzündliche Schübe, Absceß- und Cystenbildung kommt vor, besonders im akuten Anfall läßt sich oft durch Druck auf die Drüse Eiter aus den Ausführungsgängen entleeren. Allmählich kommt es durch die Entzündung zu *Bindegewebsvermehrung* und zum *Parenchymschwund*.

Die Behandlung besteht in leichten Fällen in der Anwendung von hyperämisierenden Maßnahmen. Sehr oft ist dadurch nur eine vorübergehende Besserung zu erzielen. Bei akuten Schüben und Absceßbildungen hat die Incision oft auch nur zeitweiligen Erfolg. Bei der Submaxillaris ist dann die Exstirpation das gegebene Verfahren.

KÜTTNER beschreibt tumorartige, meist einseitige Vergrößerungen der Speicheldrüsen (*entzündliche Tumoren*), die auch nur auf chronische Entzündung zurückzuführen sind. Die Submaxillaris allein oder in Gesellschaft mit der Sublingualis war häufiger als die Parotis betroffen. Verwachsungen mit Haut- und Schleimhaut lassen manchmal die Verwechslung mit malignen Tumoren zu. Bakterien konnten in den wenigsten Fällen nachgewiesen werden. Auch Lues ließ sich als Ursache ausschließen. Im Gegensatz zur MIKULICZschen Krankheit zeigte das Innere der Drüsen eine *chronisch interstitielle Entzündung* mit starker Lymphocyteninfiltration, auch Granulationsherde und kleine Abscesse.

Therapeutisch kommt die Exstirpation in Frage. Über das Verhalten dieser „Tumoren“ nach Röntgenbestrahlung liegen noch keine Erfahrungen vor. Im allgemeinen wird man sich wegen der Gefahr der Verwechslung mit bösartigen Geschwülsten lieber zur Operation entschließen.

Andere Vergrößerungen der Speicheldrüsen kommen vor bei chronischen Vergiftungen (Blei, Kupfer, Quecksilber, Jod, Opium) ferner bei Urämie, Lyssa, Protozoeninfektion, Malaria.

c) *Entzündungen der Ausführungsgänge* kommen im *Anschluß an Infektionen der Mundhöhle* vor. Der STENONsche Gang ist am häufigsten betroffen. Die entzündliche Verdickung des Ganges tritt gewöhnlich langsam auf ohne größere Beschwerden zu machen. Falls eine Speichelretention mit entzündlicher Drüenschwellung hinzukommt, ergibt sich ein ähnliches Bild wie bei Fremdkörpern und Steinen (s. dort). Nach Abklingen dieser Erscheinungen tritt gewöhnlich wieder ein Stadium ohne größere Beschwerden ein. Im Verlaufe der Erkrankung kann sich der Gang allmählich in eine längliche Geschwulst innerhalb der Wange verwandeln. Die *Behandlung* hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn die Entstehungsursache sich auffinden und beseitigen läßt (Stomatitis, Zahncaries). Die übrigen Maßnahmen, wie Sondieren, Wärmebehandlung usw. führen meist nur bei frischen Entzündungsschüben zu vorübergehendem Erfolg.

Eine *Dilatation des Ductus parotideus* mit Klaffen seiner Mündung entsteht namentlich bei Glasbläsern einseitig und doppelseitig, und führt zu einer sogenannten *Pneumatocoele* des Ganges. (SCHEIER, WALTHER, NARBATH, DORENDORF u. a.)

VII. Entzündliche Infektionskrankheiten.

a) Die *Tuberkulose der Speicheldrüsen* ist eine sehr seltene Erkrankungsform, die an der Parotis bei älteren Leuten, viel seltener an der Submaxillaris beobachtet wurde (23:6 Fälle nach KÜTTNERS Zusammenstellung). An der Sublingualis wurde sie bisher nur einmal von GILMER beschrieben. Vielfach ist diese tuberkulöse Erkrankung der Speicheldrüsen der *einzige nachweisbare tuberkulöse Herd* im Körper. Niemals bestand eine tuberkulöse Erkrankung der Mundhöhle. Oft war aber Caries der Zähne vorhanden. Nach HEINEKE geht die Infektion am häufigsten auf dem Lymphwege vor sich, seltener auf der Blutbahn.

Gewöhnlich waren größere Drüsenabschnitte erkrankt. Das tuberkulöse Granulationsgewebe zieht sich in diffuser Form längs den Ausführungsgängen hin. Auch interstitielle Knötchenbildung kommt vor. Das Parenchym geht dabei zugrunde, das Gewebe wird grauweiß und brüchig wie bei malignen Tumoren, verstreut finden sich Abscesse und Käseherde. Die umschriebenen Formen mit Absceßbildungen oder abgegrenzten tumorartigen Wucherungen sind seltener.

Der Verlauf ist verhältnismäßig *gutartig*. Dieser Umstand, wie die Seltenheit der tuberkulösen Speicheldrüsenkrankung überhaupt, beruht nach BENECKE auf der Eigentümlichkeit der Drüsen, große Mengen lymphatischen Gewebes bei entzündlichen Vorgängen zu erzeugen. Das Leiden ist fast immer *chronisch*. Beschwerden machen sich erst bemerkbar, wenn die Vergrößerung der Drüsen schon sehr deutlich geworden ist und eine meist derbe, stellenweise aber auch weichere Vorwölbung aufweist. Jetzt können Neuralgien auftreten, die nach Ohr, Auge und Wange hin ausstrahlen, ebenso Kieferklemme und Facialislähmung. Verwechslungen mit tuberkulösen Entzündungen von Lymphdrüsen, mit Gumma, Mischtumoren, Cysten, sind entsprechend den verschiedenartigsten Formen, die die Speicheldrüsentuberkulose annehmen kann, nicht selten. Unter Umständen gibt erst die mikroskopische Untersuchung Aufschluß.

Bei *zweifelsfreier Diagnose* ist an der Parotis der Versuch mit Röntgenbestrahlung geboten. Bei Erkrankungen der Submaxillaris entschließt man sich am besten von vornherein zur Exstirpation. Umschriebene Herde an der Parotis sind ebenfalls zu entfernen (Entweder durch Ausschneiden oder mit dem scharfen Löffel). Solche operative Eingriffe haben fast immer zur Ausheilung geführt. Ist die *Diagnose noch zweifelhaft*, wird man sich zu einem *operativen Eingriff* entschließen, um Gewißheit über die Art der Erkrankung zu erlangen.

b) Die *Aktinomykose* ist ebenfalls an den Speicheldrüsen verschiedentlich beobachtet worden. Nach einer Zusammenstellung BRÜNINGS war die Parotis häufiger befallen. Nach Beobachtungen SOEDERLUNDS ist die Submaxillaris häufiger Sitz der Erkrankung. Die Entscheidung, auf welchem Wege die Infektion vor sich gegangen ist, wird oft schwer sein. W. MÜLLER, der die Erkrankung der Speicheldrüsen durch den Strahlenpilz zuerst beschrieben hat, war der Ansicht, daß z. B. die Parotis meist, aber nicht immer, sekundär von Weichteil- oder Knochenherden der Umgebung aus befallen wird. Es sind jedoch auch einwandfreie Fälle beobachtet worden, in denen eine primäre Speicheldrüsenaktinomykose angenommen werden muß, sowohl an der Submaxillaris als auch an der Parotis und Sublingualis (SOEDERLUND). Dieser Autor glaubt, daß die Gesichts- und Halsaktinomykose sehr häufig ihren ersten Sitz in den Speicheldrüsen hat (vgl. Speichelstein). Die Infektion geschieht in solchen Fällen durch eine strahlenpilzhaltige Getreidegarbe auf dem Wege des Ductus von der Mundhöhle aus. Der Ausführungsgang kann durchwandert werden und braucht nicht selbst zu erkranken (HOSEMANN).

Die Erkrankung der Drüse äußert sich in einer verhältnismäßig *wenig empfindlichen chronischen Schwellung*. Diese kann *umschrieben* bleiben, aber auch in *diffuser* Form mit bindegewebiger Entartung und Ausbildung von typischen Gängen und Herden vor sich gehen. Anfangs beschränkt sich die Erkrankung auf die Drüse allein (SCHWARZ). Später bilden sich Abscesse (um eine Granne herum in einem Speichelgang) diese brechen nach außen oder in die Mundhöhle durch und führen zur Fistelbildung. BRÜNING beschreibt Strahlenpilzerkrankungen unter dem Bilde einer akuten Entzündung der Parotis. In den Fällen von MIKULICZ und KÜMMEL ist es zu einer richtigen Mundbodenphlegmone gekommen. Dann ist die sofortige Spaltung und Ausräumung der Herde geboten. In den chronisch verlaufenden Fällen wird man neben der Fistelauskatzung die Röntgenbestrahlung und Joddarreichung versuchen.

c) *Syphilitische Erkrankungen der Speicheldrüsen* sind ebenfalls nicht häufig. Im Frühstadium ist noch am ehesten die Parotis betroffen, während die übrigen Drüsen nach den bisherigen Veröffentlichungen nur im Spätstadium erkrankten. Kongenitale luetische Erkrankungen der Speicheldrüsen sind sehr selten (ERLER, CASSEL). Die gummöse Form scheint häufiger zu sein als die interstitiell-fibröse.

Die *Parotitis syphilitica* geht unter Drüsenschwellungen mit Schmerzen, Speichelfluß, Kieferklemme, Kau- und Schluckbehinderung einher. Die präaurikulären Lymphdrüsen schwellen gleichfalls an. Es kann zu Ödem und Rötung der bedeckenden Haut kommen. Im allgemeinen sind die Erscheinungen geringer als bei einer akuten Parotitis. Die Diagnose findet in dem Ausfall der Serumreaktion ihre Stütze. In späteren Stadien tritt die Drüsenschwellung mehr schleichend und im Verlauf von Wochen und Monaten fast beschwerdelos auf. *Verwachsungen mit der Unterlage* und der Umgebung erschweren die Diagnose, da *Verwechslungen mit malignen Tumoren* in diesem Zustande leicht möglich sind. Durch Erweichungen, Ulcerationen und Fistelbildungen kann das Bild noch mehr dem einer bösartigen Geschwulst ähneln. Eine *antisyphilitische*

Behandlung bewirkt schnellen Rückgang der örtlichen Erscheinungen. Dauernde Störungen sind nur selten beobachtet worden (Kieferankylose).

Inwieweit Verdauungsstörungen bei Syphilitischen auf qualitative Veränderungen des Speichels zurückzuführen sind (NEUMANN), oder inwieweit eine im Spätstadium eintretende Speicheldrüsenschwellung auf eine vorhergegangene Quecksilberbehandlung zu beziehen ist, ist noch strittig (HELLER). Der Symptomenkomplex *Iridocyklitis und Parotisschwellung* (HEERFORDT) kann auf Syphilis, in manchen Fällen auch auf Tuberkulose zurückgeführt werden.

VIII. Symmetrische Erkrankungen der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (MIKULICZsche Krankheit).

Dieses merkwürdige Krankheitsbild wurde zuerst 1892 von MIKULICZ beschrieben. Trotzdem es seitdem von vielen Seiten eingehend untersucht und erörtert wurde, kann es noch keineswegs als geklärt betrachtet werden. Vor allem können wir jetzt, nach der Einteilung, die M. v. BRUNN über die im Jahre 1905 bekannten Fälle gegeben hat, keine einheitliche Auffassung von ihr als „Krankheit“ haben, sondern müssen sie vielmehr als *Symptomenkomplex* ansehen.

Der *unkomplizierte MIKULICZsche Symptomenkomplex* ist der häufigste. Er besteht in *symmetrischer Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen*, ohne Beteiligung der Lymphdrüsen, der Milz und des Blutes. Er kann sonst gesunde Leute in den verschiedensten Altersstufen befallen. Die Vergrößerung der Parotitiden kann Faustgröße erreichen. Der Umfang der Submaxillar-, Sublingual- und Tränendrüsen kann das Doppelte des Normalen erreichen. Außerdem können aber auch noch alle *anderen Drüsen vom Charakter der Speicheldrüsen am Kopfe* teilnehmen, so die NUHNSche Drüse, die Speicheldrüsen des Kehlkopfeinganges, die Glandulae palatinae, labiales, buccales. Charakteristisch ist, daß die meist derbe Schwellung, die die ganze Drüse betrifft, über Monate und Jahre hin ohne besondere Beschwerden sich hinziehen kann. Die Geschwulst bleibt verschieblich, ihre Oberfläche glatt oder gelappt. Nie greift der Prozeß auf die Umgebung über. Zur Erkennung ist das symmetrische Auftreten an Organen vom Typus der Speicheldrüsen wichtig. Verwechslungen kamen vor mit symmetrischen Lipomen (HOFMEISTER und ALSBERG) oder Lymphangiomen. Durch die Größe der Tumoren können Kau- und Sprechbehinderung eintreten. Die Speichelsekretion kann nachlassen und dadurch Trockenheit der Schleimhäute, Juckreiz im Auge, Zahnausfall bedingen. WALLENFANG beobachtete Atemstörungen bei Vergrößerung der Drüsen am Kehlkopfeingang. Der Zustand kann über lange Zeit ein und derselbe bleiben. Nach fieberhaften Erkrankungen wurden *spontane Rückbildungen* gesehen, aber auch wieder spätere *Rückfälle*. Lebensgefährlich ist das Leiden im allgemeinen nicht.

Zu diesem unkomplizierten Symptomenkomplex können *Lymphdrüsenanschwellungen und Vergrößerungen der Milz* hinzutreten. Dadurch entsteht das Krankheitsbild einer *Systemerkrankung*. Deswegen braucht der Ausgang des Leidens aber noch nicht ungünstig zu sein (nur ein Fall HAECKELS endete tödlich). Die Aussichten verschlechtern sich dagegen erheblich, wenn noch Veränderungen des Blutbildes und Leukämie (GALLASCH) oder Pseudoleukämie (v. BRUNN) sich hinzugesellen. Ob tatsächlich Übergänge unter den einzelnen Krankheitsbildern und Zwischenstufen, wie es nach dem klinischen Verlauf und Aussehen angenommen wurde (v. BRUNN), vorhanden sind, ist zweifelhaft. Es ist nicht ausgeschlossen, daß sehr verschiedene Krankheiten unter dem Bilde des MIKULICZschen Symptomenkomplexes auftreten.

Mikroskopisch handelt es sich in den unkomplizierten Fällen um Granulationsgewebe, wie es für das maligne Granulom (HODGKIN) charakteristisch ist. Dieses kann knötchenförmig auftreten und sich aus riesenkernhaltigen Zellen, Plasma- und eosinophilen Zellen (ASCHOFF) zusammensetzen. Es kommen auch symmetrische Schwellungen vor, die auf einer leukämischen Wucherung der Lymphdrüsenknoten beruhen und zur Infiltration des ganzen Drüsenkörpers führen (THAYSEN, FABIAN, NICOL).

HEINEKE hat darauf aufmerksam gemacht, daß unter normalen Verhältnissen sich innerhalb der Drüsen stets lymphatisches Gewebe in größerer Ausdehnung vorfindet (HEIDENHAIN, AXENFELD u. a.), und daß zwischen lymphatischem Gewebe und Speicheldrüsen während der embryonalen Entwicklung nahe Beziehungen zu bestehen scheinen (NEISSE, CHIEVITZ, THAYSEN u. a.).

Die *Entstehungsursache* des MIKULICZschen Symptomenkomplexes ist nicht geklärt. Einige nehmen an, daß ihr eine Infektion des lymphatischen Gewebes zugrunde liegt, wodurch es sekundär zum Untergang des eigentlichen Drüsen- gewebes kommt (ZIEGLER, v. BRUNN). Tuberkulose und Syphilis wurden ätiologisch herangezogen (s. bei KÜTTNER). Symmetrische Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen wurden auch bei Gonorrhöe beobachtet (TACKÉ); desgleichen bei Störungen der inneren Sekretion an Schilddrüse und Genitalien (BERTHON, BAUMSTARK, MOHR).

Als *Behandlungsmethode* kommt vor allem die *Röntgenbestrahlung* in Betracht (RANZI, PFEIFFER, BAUMSTARK, LÜDIN). Damit wurde vollkommener Rückgang erreicht. Arsen und Jodkaliverordnung haben ebenfalls zum Erfolg geführt. Früher wurden beim unkomplizierten MIKULICZschen Symptomenkomplex beim Versagen der konservativen Therapie die vollständige Exstirpation der entstellenden Geschwülste vorgenommen.

IX. Cysten an den Speicheldrüsen und ihren Ausführungsgängen.

a) *Cysten der Speichelgänge* können an allen großen Speicheldrüsen vorkommen, teils infolge eines angeborenen, teils infolge eines erworbenen dauernden Verschlusses. Der einfache Verschuß führt jedoch selten zu Erweiterungen. Leichter ist dieses wahrscheinlich bei *langsam entstehenden Verengerungen in Verbindung mit Entzündungen* der Fall. Es wurden auch Fälle beobachtet, wo die Sondierung keine eigentliche Stenose ergab. Zur Erklärung wurden primäre Hypertrophie der Wandung und Erweiterung des Lumens, sowie mangelnde Austreibungskraft der Wandungen herangezogen. Angeborene cystische Erweiterungen des WARTHONSchen Ganges wurden von SONNENBURG und DESCHAMP beschrieben, ein Divertikel des STENONSchen Ganges von GILMER.

Bei der cystischen Erweiterung der Ausführungsgänge entsteht eine längliche, spindelige, abgegrenzte Geschwulst unter der normalen Haut oder Schleimhaut. Die zugehörige Speicheldrüse ist oft durch Sekretverhaltung und Dilatation der Gänge ebenfalls vergrößert. Der fluktuierende Inhalt der dünnwandigen Cyste besteht aus Speichel, dessen Zusammensetzung sich aber im Laufe der Zeit ändert. Die Cysten behalten eine gewisse, nicht sehr erhebliche Größe bei. Manchmal bilden sie sich von selbst zurück, falls die dauernde Speichelstauung zur *Verödung der Drüse* geführt hat. Infektionen mit ihren Folgen sind beobachtet worden, besonders nach Punktionen und unsachgemäßen Incisionen. Ein Durchbruch nach innen führt zu einer inneren Fistel und damit eigentlich klinisch zur Heilung. Die *Behandlung* besteht demgemäß auch in Wiederherstellung des Abflusses durch *Anlegen einer inneren Fistel*. Man excidiert vom Munde

her ein Stück der Wandungen und vernäht die Wundränder der Cystenwand und der Schleimhaut.

b) *Cysten der Speicheldrüsen* sind ebenfalls größtenteils Retentionscysten. Sie kommen an der Sublingualis weitaus häufiger vor als an der Parotis und Submaxillaris. Zur Erklärung ihrer Entstehung genügt aber bloße Gangverlegung und Retention nicht, denn die Unterbindung des Ganges hat noch keine Cystenbildung zur Folge. Vielmehr muß ein entzündlicher Prozeß hinzukommen oder eine Gewebsmißbildung vorliegen.

Chronisch interstitielle Entzündungen mit Bindegewebswucherung führen zur Kompression und Verlegung der kleinen Ausführungsgänge. Durch Stauung und Dilatation entstehen kleine Hohlräume mit abgeplattetem Cyliinderepithel, die sich zu größeren Cysten vereinigen können (KROISS, BURKHART). Umwandlung einer ganzen Parotis (CASANELLO) und der chronisch entzündeten Submaxillaris (KÜTTNER) in multiloculäre Cysten ist beschrieben worden. Der Inhalt ist klar, farblos, fadenziehend, jedoch gewöhnlich ohne die Eigenschaften des Speichels.

Über *kongenital* angelegte Cysten, Cysten mit Flimmerepithelauskleidungen, desgleichen über das Auftreten der Cysten an der Sublingualdrüse, die als sogenannte *Ranula* beschrieben sind, vgl. den Abschnitt über Geschwülste der Lippen, Zunge usw.

Im Anfang machen die Speicheldrüsenzysten fast gar keine Erscheinungen, erst bei erheblicher Größe oder plötzlicher Zunahme infolge vermehrter Flüssigkeitsansammlung treten Beschwerden auf. Die Erkennung ist nur bei großen oberflächlichen Cysten leicht. Sonst sind Verwechslungen mit Tumoren usw. möglich. Die Probepunktion gibt über den Cysteninhalte Aufschluß. Die Behandlung besteht in Exstirpation der Cyste, bei der Submaxillaris in Entfernung der ganzen Drüse, da die Ausschälung aus dem Drüsengewebe oft nur schwer gelingt. Weitere Einzelheiten darüber siehe in dem oben erwähnten Abschnitt.

X. Geschwülste der Speicheldrüsen.

Den Geschwülsten der Speicheldrüsen kommt ein besonderes Interesse zu, vor allem durch das Vorkommen der typischen sogenannten Mischgeschwülste. Dem Bedürfnis des Klinikers entsprechend hat HEINEKE die Geschwülste der Speicheldrüsen eingeteilt in:

- a) *gutartige* Formen,
- b) in *gutartige* und *bösartige* Formen der *Mischgeschwülste*, und
- c) in die *primär bösartigen* Formen.

Aus dieser Einteilung ergibt sich schon die *Sonderstellung der Mischgeschwülste*, die noch dadurch betont wird, daß diese etwa 80% aller Geschwülste der Speicheldrüsen überhaupt ausmachen. Die Parotis ist weitaus am häufigsten betroffen.

Interessant sind die Mischgeschwülste durch ihren Bau. Das histologische Verhalten ist noch sehr umstritten. Dazu kommt noch, daß der histologische Aufbau oft nicht mit dem klinischen Verhalten der Geschwülste, übereinstimmt. So sehen wir hier Geschwülste des gleichen histologischen Aufbaues, die teils einen gutartigen, teils einen bösartigen Verlauf nehmen. Andererseits sind Tumoren als Sarkome oder Carcinome beschrieben worden, die scharf gegen das übrige Gewebe abgegrenzt waren, weder infiltrierend wuchsen, noch Metastasen setzten und jahrelang auf der gleichen Stufe stehen blieben. Und wieder können ursprünglich gutartige Geschwülste ohne eine wesentliche Änderung des histologischen Charakters erfahren zu haben, plötzlich klinisch bösartig werden.

1. Gutartige Tumoren.

a) *Lipome* sind seltene Geschwülste, die nur an der Parotis beobachtet wurden. Ihrer Lage nach unterscheidet man drei Formen (BAUDET):

1. oberflächlich subaponeurotisch gelegene, zwischen Fascie und Drüse,
2. tiefe subaponeurotische, zwischen Drüse und Pharynxwand und
3. intraglanduläre Lipome.

Die Symptome ergeben sich aus dem Sitz und dem Aufbau der Geschwulst. Die Drüsenfunktion ist normal. Facialislähmung ist nicht vorhanden. Meist traten die Tumoren bei Männern zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr in Erscheinung. HEINEKE stellt fest, daß die Diagnose nur in einigen wenigen Fällen möglich war.

b) *Hämangiome* der Speicheldrüsen sind ebenfalls nicht häufig. Nur solche Geschwülste sind ihnen zuzurechnen, bei denen histologisch die enge Verbindung von Angiom- und Drüsengewebe nachgewiesen werden konnte (s. KÜTTNER). Das angiomatöse Gewebe kann innerhalb der Drüse entstehen, oder von außen in sie hineinwachsen. Fast ausschließlich hatte die Hämangiombildung die Parotis befallen. Nach HEINEKE handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um einfache, ausnahmsweise auch um cavernöse Angiome. Sehr selten wurden Angiome der Glandula submaxillaris beschrieben (MAGNAC).

Die Tumoren traten gewöhnlich schon im *frühesten Kindesalter* auf und zeichneten sich sehr früh schon durch ein starkes Wachstum aus. Dadurch wurde wiederholt die Entwicklung der Kieferknochen beeinträchtigt. Durch eine hinzutretende Infektion oder Blutung können die Hämangiome lebensgefährlich werden, so daß eine frühzeitige Therapie angezeigt ist. Konservative Maßnahmen (Alkoholinjektion, Stichelung usw.) waren meist erfolglos. Die *Exstirpation* der Tumoren soll — unter Schonung des Nervus facialis — möglichst radikal vorgenommen werden, da es sonst leicht zu nicht minder gefährlichen Rezidiven kommt. In mehreren Fällen ist die radikale Entfernung auch schon im frühesten Kindesalter ohne Schädigung des Facialis gelungen.

c) *Lymphangiome*. Verschiedentlich konnte bei Tumoren der Parotisgegend die Diagnose „Lymphangiom“ gestellt werden. Erkannt wurden sie an der Fluktuation, der leichten Komprimierbarkeit, der Transparenz und dem leicht bläulichen Farbton (LANNELONGUE, ACHARD, v. HANSEMANN u. a.). Histologisch handelte es sich um große endothel ausgekleidete Hohlräume mit dazwischenliegenden Inseln von gut erhaltenem Parotischgewebe. Interessant ist der Fall HAGENBACHS, der symmetrische Lymphangiombildung in beiden Parotiden, Glandulae submaxillares und sublinguales, bei einem 5 Monate alten Kind beschrieb. FINZI berichtete über ein hühnereigroßes cystisches Lymphangiom der Wange, das mit verirrten Speicheldrüsenläppchen in Zusammenhang stand. Die Peripherie zeigte kleinzellige Infiltration, zwischen den Drüenschläuchen fand sich lymphatisches Gewebe. Der oben erwähnte Fall MAGNACS war ein Hämolympfangiom der Glandula submaxillaris.

d) Ein *Neurom* der Parotis in Form einer haselnußgroßen, schmerzlosen Geschwulst, die beweglich hinter dem Kieferwinkel gelegen war, wurde von HUTCHINSON exstirpiert. Wahrscheinlich handelte es sich um einen Tumor, der von einem Ast des Facialis ausging.

e) *Fibrome, Myxome, Chondrome* sind in ihrer reinen Form bisher nicht mit Sicherheit festgestellt (HEINEKE). Tumoren, die unter der obigen Bezeichnung beschrieben wurden, müssen bei kritischer Betrachtung zu den Mischgeschwülsten gerechnet werden.

2. Mischgeschwülste,

kommen an allen drei Speicheldrüsen vor, in der *überwiegenden* Anzahl der Fälle jedoch in der *Parotis*. Tumoren, die eine ähnliche Zusammensetzung aufweisen, wurden außerdem noch an den Lippen, am Gaumen, unter der Wangen-

und Gesichtshaut, in der Nähe von Nase und Orbita beobachtet. Der Beginn der Erkrankung fällt meistens in das zweite bis vierte Jahrzehnt, doch sind derartige Geschwülste auch schon bei Kleinkindern beschrieben worden.

Pathologisch-anatomisch zeichnen sich die Mischgeschwülste durch das Auftreten von *Knorpel- und Schleimgewebe* aus. Die Knorpelbildung kann sehr wechselnd sein, mitunter ist sie so stark, daß man glaubt, ein reines Chondrom vor sich zu haben. In letzter Zeit ist von LEROUX behauptet worden, daß es sich in den meisten Fällen nicht um echten Knorpel handle (seiner Ansicht nach unter 30 Fällen nur einmal), sondern daß es Pseudoknorpel sei, eine amorphe interzelluläre Substanz mit versprengten epithelialen Elementen. Neben netzförmig angeordneten Zellsträngen findet man Sproßbildung, die an endothel ausgekleidete Lymphspalten erinnert, dann sind es wieder unregelmäßige Zellhaufen, mehr oder weniger scharf abgegrenzt, Hohlräume mit kolloidem oder hyalinem Inhalt, Schichtungskugeln und Hornperlen, Parenchymzellen in drüsenartiger Anordnung. Damit ist die Vielgestaltigkeit des histologischen Bildes nur kurz angedeutet.



Abb. 2.
Gutartige Mischgeschwulst der Parotis.
(Chir. Klinik TRENDLENBURG in Leipzig.)

KAUFMANN, NASSE, VOLKMANN u. a. halten die Mischtumoren für *Endotheliome*. Die charakteristischen, epithelähnlichen Stränge sollen von Endothelien abstammen. HINSBERG, KÜTTNER u. a. vertreten die Ansicht, daß die Tumoren sowohl *epitheliale wie bindegewebige Elemente* enthalten. KÜTTNER sieht in einem Befund von E. REHN, dem es gelang, in Tumorzellen typische Protoplasmafäsern nachzuweisen, wie sie nur bei Epidermiszellen vorkommen, eine entscheidende Stütze für diese Ansicht. Nach KROMPECHER sind ein Teil der Mischgeschwülste als reine *Epitheliome* anzusprechen. Der Ausgangspunkt der Tumorbildung seien die Basalzellen an Aus-

führungsgängen und Schaltstücken. Er gibt ihnen deswegen den Namen Basaliome (mit der Unterteilung in schleimige, hyaline, cystische usw.).

Die Geschwülste treten anfangs gewöhnlich als *gutabgekapselte* Tumoren in Erscheinung, die entweder mitten im Drüsengewebe sich bilden oder diesem nur äußerlich aufsitzen, ja manchmal mit ihm nur durch einen Stiel verbunden sind. HEINEKE erwähnt typische Mischgeschwülste, die mit der Drüse selber gar nicht in Verbindung standen. Gar nicht so selten ist *multiple Tumorbildung*, sowohl in ein- und derselben, als auch in mehreren Drüsen zugleich. In diesem gut abgekapseltem Zustande machen die Tumoren nur Erscheinungen entsprechend ihrer Lage, ihrer Gewebsstruktur und Größe. Die Größe der Tumoren kann mitunter die eines Kindskopfes erreichen. Trotzdem sind die Beschwerden meist gering. Diese sind auf die Raumverdrängung durch die Geschwulst zurückzuführen, bestehen also in Behinderung beim Sprechen und Kauen, unter Umständen Schluckbeschwerden, durch Vorwölbung der seitlichen Pharynxwand oder des Mundbodens, Verengerung des Gehörganges, vermehrtem Speichelfluß. Facialislähmung dagegen ist selten und macht sich meist erst bei sehr großen Tumoren bemerkbar.

Das Wachstum kann sich *langsam über viele Jahre* erstrecken. Dann erfolgt

zuweilen eine starke Größenzunahme, ohne daß die Geschwulst ihren gutartigen Charakter verloren hätte. Andererseits können die Mischgeschwülste aber auch *plötzlich die Kapsel durchbrechen*; damit verschwindet dann die gute Abgrenzbarkeit und Verschieblichkeit. Die Geschwulst hat plötzlich einen sehr böartigen Charakter angenommen mit schrankenlosem destruierendem Wachstum und Metastasenbildung in Lymphdrüsen und inneren Organen. Verhältnismäßig spät wird die Haut durchwachsen, so daß es viel später zu jauchigen Geschwüren und Zerfall kommt als z. B. beim Carcinom. In fortgeschritteneren Stadien kann es zu Einbrüchen in die Umgebung (Muskeln, Kiefer, Rachenwand, Schädelbasis, Mittelohr) kommen. Das Allgemeinbefinden bleibt verhältnismäßig lange gut.

Es kommen auch Mischgeschwülste vor, die bereits *primär als bösartig* zu betrachten sind. Nach KÜTTNER sind es die *nicht knorpelhaltigen* Mischtumoren, wenigstens an der Submaxillaris, die viel öfter bösartig sind als diejenigen mit Knorpelbestandteilen. Wieso es kommt, daß ein bislang gutartiger Tumor plötzlich die Kapsel durchbricht und böartigen Charakter annimmt, läßt sich auf Grund der vorliegenden histologischen Untersuchungen zur Zeit noch nicht erklären (s. HEINEKE). Man kann bei diesen Tumoren niemals mit Sicherheit voraussagen, ob sie gutartig bleiben werden oder ob sie nicht plötzlich einmal sehr bösartig werden können. KÜTTNER berechnet, daß dieser Fall bei den Submaxillarisgeschwülsten in etwa 11% eintritt.

Die *Unterscheidung* anderen gutartigen Neubildungen der Speicheldrüsen gegenüber, — Cysten, Lymphomen, auch bei bestimmten Formen der Tuberkulose —, ist mit Sicherheit nicht immer möglich. Wichtiger aber noch ist, daß auch *maligne Geschwülste* in ihren Anfangsstadien leicht mit den Mischtumoren *verwechselt* werden können.

Aus all diesen Gründen soll man *frühzeitig an die Exstirpation* der Geschwülste herangehen. Die Operation hat bei den noch gut abgekapselten Tumoren gute Aussichten auf Dauererfolg, und ist an sich nicht schwer. Bei der Parotis sollte es stets das Bestreben sein, den N. facialis so weit als möglich zu schonen. Auf die verschiedenen Schnittführungen, die zu diesem Zwecke angegeben sind, und die Arten die Parotis aus der Umgebung zu lösen, kann hier nicht näher eingegangen werden, es sei auf chirurgische Lehrbücher verwiesen.

Bei *Mischgeschwülsten der Submaxillaris* wird am besten die ganze Drüse mitentfernt. Besteht der Verdacht, daß der Tumor bereits in ein bösartiges Stadium eingetreten ist, so ist auch an der Parotis die *Totalexstirpation von Geschwulst und Drüse* angezeigt. In solchen Fällen tritt das Bestreben, den Facialis nicht zu verletzen, begreiflicherweise in den Hintergrund. Bei der Entfernung der Geschwülste ist darauf zu achten, die Kapsel vollständig mitfortzunehmen, denn von hier aus können *örtliche Rezidive* von demselben Bau wie der ursprünglich entfernte Tumor noch nach Jahren auftreten. Diese wiederum können gutartig bleiben, aber auch ihrerseits böartigen Charakter annehmen und so schnell wachsen, daß ihre Entfernung unmöglich wird.

3. Cylindrome, Adenome.

Cylindrome werden nach HEINEKE auch in das Gebiet der Mischgeschwülste gerechnet. Sie sind seiner Ansicht nach lediglich eine Varietät der Mischtumoren. Sie zeichnen sich durch die Bildung von *Hyalinmassen* in Form von Kugeln, Zylindern, Kolben und Strängen aus. Ihr anatomischer Aufbau und ihr klinisches Verhalten gleichen sonst in vieler Beziehung den Mischgeschwülsten. HEINEKE weist darauf hin, daß die zylindromartig gebauten Mischtumoren anscheinend *ganz besonders häufig zu bösartigem Wachstum* neigen. Statistisch ist dieses

schwer zu fassen, da die Bezeichnung der Geschwülste in der Literatur noch keineswegs einheitlich ist.

Metastasen sind im Laufe der Erkrankung in den entferntest liegenden Organen beschrieben worden: in den Knochen, Leber, Nieren, Bauchhaut, Pleura usw.

Adenome. Auch von den Adenomen ist nach HEINEKE die Mehrzahl der als solcher beschriebenen Fälle zu den Mischgeschwülsten zu rechnen, allerdings sind auch eine Reihe von Tumoren erwähnt worden, die sich ausschließlich aus drüsenartigen Neubildungen und einem ganz einfach gebautem bindegewebigem Stroma zusammensetzen. CZIRER weist darauf hin, daß Adenome wegen ihres verzweigten, mit Ausläufern versehenen Baues auch noch bei der Operation oft als bösartige Tumoren erscheinen. Lieber aber in solchen Fällen einmal radikal operieren, selbst wenn es nicht gelingt, den Facialis dabei zu schonen, als unter der Annahme, es handle sich um eine gutartige Geschwulst, vielleicht doch einen bösartigen Tumor nicht radikal genug entfernen.

In ganz seltenen Fällen wurden Tumoren beschrieben, die einem Fibroadenom und intracaniculären Mammafibromen ähnelten. HEINEKE führt auch Myome an, die aber ebenfalls zu den Mischgeschwülsten wegen ihrer Verbindung mit drüsenartigen Gebilden zu zählen waren. Weiteres siehe bei HEINEKE-KÜTTNER.

4. Bösartige Tumoren (Carcinome, Sarkome, Melanome)

lassen sich im klinischen Bilde oft nicht von den bösartigen Mischtumoren unterscheiden, wenn diese nicht durch das charakteristische Schleim- oder Knorpelgewebe ihre Herkunft verraten.

a) Die *Carcinome* treten am häufigsten an der Parotis auf, auch an einer Parotis accessoria, seltener an der Submaxillaris. Das Carcinom der Sublingualis macht dasselbe Bild wie das des Mundbodenkrebses.

Die Speicheldrüsenkrebsse zeichnen sich durch eine große *Vielgestaltigkeit der Zellformen* aus. Gallert-Krebse, das sehr bösartige weiche Cystocarcinoma papilliferum, kommen vor. Am häufigsten sind einfache, aus soliden Epithelhaufen und Strängen bestehende Tumoren. Bei Männern kommt der Krebs häufiger zur Entwicklung als bei Frauen. Meist sind es ausgesprochen harte Tumoren, die im Gegensatz zu den Mischtumoren *von Anfang an* gegen das Drüsen- gewebe *unscharf abgegrenzt* sind. Später ist der Tumor gegen die ganze Umgebung nicht mehr verschieblich. In diesem Stadium ist die Erkennung der Bösartigkeit der Geschwulst leicht. Um so *schwerer* kann sie in den *Anfangsstadien* sein, wenn ohne ein Probeexcision die Unterscheidung gegenüber Entzündungen, Tuberkulose und anderen Erkrankungen nicht zu machen ist. Bei der scirrhösen Form ist bei alten Leuten manchmal das erste Symptom eine Schädigung des Facialis oder anderer Nerven gewesen. Die zugehörigen *Lymphdrüsen* sind frühzeitig beteiligt. *Metastasen* in den inneren Organen dagegen sind selten. Charakteristisch ist auch im Anfangsstadium der selbst bei kleinen Tumoren nie fehlende *Schmerz*. Im weiteren Verlaufe stellen sich Verwachsungen mit der Rachenschleimhaut, Übergreifen auf den Gehörgang, Ulcerationen usw. ein. Bei den scirrhösen Formen gehen Wachstum und Metastasierung manchmal sehr langsam vor sich.

Die *Behandlung* kann nur in der *Exstirpation* des Tumors *mitsamt der betroffenen Drüse* und *Ausräumung* der *dazugehörigen Lymphdrüsen* bestehen. Ist die *radikale Entfernung nicht mehr möglich*, so kommt die *Bestrahlung* in Betracht.

b) *Sarkome* gehören in der reinen Form zu den seltensten Tumoren der Speicheldrüse. Das klinische, aber auch das histologische Bild ist oft mit denen

der *Mischtumoren zusammengeworfen* und verwechselt worden. Das Sarkom kann in *jedem Lebensalter, auch angeboren*, vorkommen. Auch doppelseitiges Auftreten wurde beobachtet. Meist war die *Parotis* betroffen. Die Beschwerden sind durchschnittlich geringer als beim Carcinom. Klinisch verhalten sich die echten Sarkome der Speicheldrüsen wie die an anderen Stellen des Körpers.

Das *Fibrosarkom* stellt einen verhältnismäßig gutartigen abgekapselten derben Tumor dar, der gut zu extirpieren ist. Weniger gutartig sind *Spindelzellensarkome*, wenn sie auch oft als gut abgrenzbar erscheinen. Ausgesprochen bösartig sind dagegen die Übergänge zum *Rundzellensarkom*, *Lymphosarkom*. Über Verwechslungen mit Mischtumoren ist bereits oben gesprochen worden.

c) Primäre *Melanome* sind bisher nur an der *Parotis* beobachtet worden. Sie sind nach HEINEKE auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen und stehen den Mischgeschwülsten nahe. Bemerkenswert ist außerdem noch das langsame Wachstum und die Abkapselung. Allerdings wird die Kapsel bald durchbrochen und dann stehen sie den Melanomen an Haut und Chorioidea an Bösartigkeit nicht nach.

Literatur.

Ausführliche Literaturangaben sowie solche über die ältere Literatur siehe bei HEINEKE: Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen. Dtsch. Chir. Lief. 33, 1913.
KÜTTNER: Chirurgie der Speicheldrüsen. Handbuch der praktischen Chirurgie. 6. Aufl. 1. Stuttgart: Ferd. Enke.

Mißbildungen und Anomalien der Speichelsekretion.

ASCHOFF: Pathol. Anat. 2 Jena: Gust. Fischer.
BROMANN: CHIEVIETZSCHES Organ. Erg. Anat. 22 (1914). — v. BRUNN: Arch. klin. Chir. 69 (1903).
FRÄNKEL: Röntgenbestrahlung. Dtsch. med. Wschr. 49, Nr 19.
JALAGUIER: Bull. Soc. Chir. Paris 1920.
MAXIMOW: Histologie und Physiologie der Speicheldrüsen. Arch. mikrosk. Anat. 58 (1901).
PARTSCH, C.: Fortschr. Zahnheilk. 3, Lief. 3. — POMMICH, W.: Dtsch. Z. Chir. 191 (1925).
RAMSAY, W.: Amer. J. Dis. Childr. 28, Nr 4 (1924).
SINGER: Beiderseitige Parotisaplasie. Anat. Anz. 60, Nr 11/12 (1925). — STUPKA: Z. Laryng. usw. 11, H. 6 (1923).
WEISSENBERG: Münch. med. Wschr. 70, Nr 29 (1923).

Verletzungen, Speichelfisteln.

CROUSE: New technique for operations on stenons duct. Surg. etc. 20, Nr 5 (1915). — CURTIS: Lanzet 198, Nr 26 (1920).
DONATI: Ligatur des STENONSCHEM Ganges. Boll. Soc. med. chir. Modena 1920.
FERRARINI: Arch. ital. chir. 2 (1920).
HESSE, ERICH: Beiträge zur operativen Behandlung der Speichelfisteln. Verh. russ. chir. Pirogoff-Ges. 1920.
KAUSCH: Zur Behandlung der Parotististeln. Berl. klin. Wschr. 1919, Nr 12. — KRAUS: Parotisluxation. Wien. med. Wschr. 1916, Nr 49. — KRETSCHMANN: Parotististel im äußeren Gehörgang. Arch. Ohren- usw. Heilk. 96.
LERICHE: Zbl. Chir. 1914, Nr 18.
MORONE: Resektion des N. auriculo temp. Policlinico 1921.
PERTHES: Zbl. Chir. 1917, 257. — POLYA: Zbl. Chir. 1918, 525.
ROSENTHAL: Erg. Chir. 10 (1918).
STROFENI: Ein Fall von Speichelgangsfistel mit Alkoholinjektion in den 3. Trigeminusast durch das Foramen ovale geheilt. Zbl. Chir. 1920, 1430.
TROMP: Zur Behandlung von Parotististeln durch Entfernung der Drüse. Zbl. Chir. 1917, 1033.
WEITZ: Dtsch. Z. Chir. 149 (1919).
ZEMBRUCKI: Zbl. Chir. 1919, 154.

Mastoidfisteln.

BANKS-DAVIS: Proc. roy. Soc. Med. 16, Nr 7 (1923). — BERTOG: Arch. Ohren- usw. Heilk. 111, H. 3/4 (1924).
GROVE: Ann. of Otol. 32, Nr 3 (1923).
NATANSON, L.: Z. Hals- usw. Heilk. 5, H. 2 (1923).
PATTERSON: Proc. roy. Soc. Med. 16, Nr 6.

Röntgenbestrahlung.

KAESS: Z. Chir. **50**, Nr 1 (1923). — KLEINSCHMIDT: Münch. med. Wschr. **70**, Nr 25. — KOPÁRY: Orv. Hetil. (ung.) **70**, Nr 20 (1926). — SCHÄDEL: Z. Chir. **50**, Nr 16.

Fremdkörper und Speichelsteine.

BOSS: Zbl. Chir. **1921**, 1247; Bruns' Beitr. klin. Chir. **125** (1922).
 HANSZEL: Wien. klin. Wschr. **1** (1903). — HEINEMANN: Arch. f. Laryng. **28**, H. 1; Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 16.
 KROISS: Bruns' Beitr. **47** (1905).
 v. NOORDEN: Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 39. — NAESLUND: Acta path. scand. (Københ.) **2**, H. 3 (1926). — NOEHREN: Multiple Steine im Ductus parotideus. J. amer. med. Assoc. **80** (1923).
 RABLOCZKY: Fortschr. Röntgenstr. **27**, H. 4. — RETHI: Z. Laryng. usw. **5**. — ROEDELJUS: Dtsch. Z. Chir. **141** (1917).
 SOEDERLUND: 12. Verslg nord. Chir.-Vereins Christiania. Zbl. Chir. **1919**, Nr 46; Acta chir. scand. (Københ.) **53** (1921).

Entzündungen; ausführliche Literaturangaben siehe bei

HEINEKE: Dtsch. Chir. Lief. **33**, **1913**.
 KROISS: Über die chronische Entzündung der Mundspeicheldrüsen. Bruns' Beitr. **47** (1905). — KÜTTNER: Handbuch der praktischen Chirurgie, 6. Aufl., Bd. 1.
 LINCK: (a) Parotitis epidemica. Arch. Ohren- usw. Heilk. **111**, H. 1 (1923). (b) Die Ohrerkrankung bei Parotitis epidemica im Handbuch DENKER-KAHLER Bd 6.
 v. MIKULICZ und KÜMMEL: Krankheiten des Mundes. 1912.

Ferner:

BABONNEUX et HUBAC: Parotitis bei Encephalitis lethargica. Gaz. Hôp. **1921**, Nr 4. — BANNELIER: Speicheldrüseninfektion bei Neugeborenen. Thèse de Montpellier **1905**. — BERG, FREDRIC: Über Febris uveo-parotidea. Hygiea **85**, H. 10 (1923). — BLUMENTHAL: Parotisschwellungen bei Kriegsteilnehmern. Dtsch. Med. Wschr. **1919**, Nr 41. — BONNET et ROY: L'inflammation de la glande sublinguale. Rev. de Chir. **40**, Nr 1 (1921). — BRETT-SCHNEIDER: Arch. Kinderheilk. **55**, H. 3.
 CEVARIO: (a) Entzündlicher Tumor der Submaxillaris. Gaz. Osp. **41**, Nr 72 (1920). (b) Entzündlicher Tumor der Sublingualis. Policlinico, sez. chir. **28**, H. 9 (1921). — COPE: Akute Parotitis. Brit. J. Surg. **7**, Nr 25 (1919).
 DEAVEN: Postoperative Parotitis. Ann. Surg. **1919**, Nr 2. — DORENDORF: Erweiterung der Speicheldrüsenausführungsgänge bei Bläsern. Z. Ohrenheilk. **59**.
 EICHHORST: Sublimatvergiftung. Med. Klin. **1909**, Nr 45.
 FARRERAS: Die Salvarsanbehandlung bei Parotitis epidemica. Rev. españ. Med. **9**, Nr 96 (1926).
 HANAU: Eitrige Entzündung der Speicheldrüsen. Beitr. path. Anat. **4**. — HAUGK: Chronische Entzündung der Unterkieferspeicheldrüse. Bruns' Beitr. **119** (1920). — HEILSKOV: Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica. Nord. Tideskr. Otol. **1**. — HERZEN: Zur Klinik des Fleckfiebers. Arch. klin. Chir. **125** (1923). — HOCHSCHILD: Über hereditäre familiäre chronische symmetrische Parotisschwellungen im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **92**, III. F.; **42** (1920). — HONIGMANN: Akut eitrige Speicheldrüsenentzündung. Dtsch. Z. Chir. **160** (1920).
 INDEMANNS: Angeborene Speicheldrüsenhypertrophie. Berl. klin. Wschr. **1915**.
 JONESCU: Hundswut. Zbl. Bakter., Orig. **45**.
 KAESS: Postoperative Parotitis. Arch. klin. Chir. **136**, H. 1 (1925). — KAISER: Post operative Parotitis. Münch. med. Wschr. **1921**. — KERMOGANT: Aétologie der Parotitis epidemica. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **42**, No 12 (1926) u. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **24**, No 1 (1926). — KIRCHNER: 85. Verslg. Naturforsch. Zbl. Ohrenheilk. **11** (1913). — KROISS: Entzündliche Tumoren. Bruns' Beitr. **47**. — KÜTTNER: Entzündliche Tumoren. Bruns' Beitr. **15**; Arch. klin. Chir. **50**; Dtsch. med. Wschr. **1918**, Nr 11.
 LECLERC: Parotidite à répétition, opération de LERICHE. Presse méd. **31**, No 53. — LIPSCHÜTZ: Eitrige Submaxillardrüsenentzündung. N. Y. med. J. **113**, Nr 10 (1921).
 MADELUNG: Veränderungen der Speicheldrüsen im Typhus. Chirurgie des Abdominaltyphus. Neue dtsh. Chir. **30**. — MAUTHNER: Erkrankung des N. octavus bei Parotitis epidemica. Arch. Ohren- usw. Heilk. **87** (1912). — MEURMANS: Otitis interna nach Parotitis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **10**, Nr 2 (1926). — MOURIGUAND: Chronische Parotitis bei Bleivergiftung. Arch. prov. de Chir., Mai **1903**. — MÜLLER, SVEN: Postoperative Parotitis. Hosp.tid. (dän.) **58** (1915).
 NARATH: Pneumatocele der Parotis. Dtsch. Z. Chir. **119**. — NICOL: Eitrige Parotitis. Beitr. path. Anat. **54** (1912).

PENDL und MATERNA: Doppelseitige chronische rezidivierende eitrige Parotitis. Bruns' Beitr. **134**, H. 3 (1925).

ROMITI: Parotite cronica polycistica. Policlinico, sez. chir. **29**, H. 1 (1922). — REHN, EDUARD: Klin. Wschr. **1922**. — v. REUSS: Parotitis bei Kindern. Jb. Kinderheilk. **70** (1909).

ROST: Eitrige Parotitis. Dtsch. Z. Chir. **130** (1914).

SAILER: Mumpsepidemie. Med. Clin. N. Amer. Philadelphia number **3**, No 5 (1920). — SACKUR: Periodische Parotisschwellungen als vikariierende Menstruation. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 26. — SCHALL: Uveoparotitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **70** (1923). — SCHEIER: Krankheiten der Mundhöhle bei Glasbläsern. Arch. f. Laryng. **19**. — SCHMIDT, M. B.: Pilzvergiftung. Gasser-Festschrift 1917. — SCHOTTMÜLLER: Parotitis epidemica. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie **3** (1904). — SEIFERT: Infektionsweg bei postoperativer Parotitis. Dtsch. Z. Chir. **198**, H. 5/6.

TIETZE: Protozoenbefund. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **14**, H. 3.

URBANTSCHITSCH: Toxische Meningitis bei Mumps. Wien. klin. Wschr. **46** (1921).

VILLARD: Complications oculaires des oreillons. Arch. d'ophthalm. **44**, H. 8 (1927). —

VOSS: Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica. Z. Ohrenheilk. **70**. —

VOSS, RUTHIN, SCHEIBE, KÜMMEL, KIRCHNER: 85. Verslg Naturforsch. Zbl. Ohrenheilk. **11** (1913). — VOGELER: Chronische Entzündung der Parotis. Arch. klin. Chir. **122** (1923).

WEHMEYER: Parotitis postoperativa. Med. Klin. **22** (1926).

ZLOCISTI: Parotitis und Fleckfieber. Arch. Ohren- usw. Heilk. **106**.

(Übersichtsreferat.) Parotite epidemica. Morgagni **63** II, Nr 14 (1921).

Infektionskrankheiten.

Tuberkulose.

BORCHARDT: Inaug.-Diss. Freiburg 1903. — BRAUN: Bruns' Beitr. **130**, H. 1.

CARMODY: Laryngoscope. St. Louis 1914. — CLAUDE et BLOCH: Gaz. Hôp. Paris **1903**, No 30.

HOMUTH: Bruns' Beitr. **74** (1911).

KLOTZ: Virchows Arch. **200**.

LAZZARINI: Policlinico, sez. chir. **33**, Nr 11.

MINTZ: Dtsch. Z. Chir. **61**.

PAOLI, DE: Tuberculosi delle ghiandole salivari. Perugia 1904. — PUPPEL: Inaug.-Diss. Königsberg 1905.

RIETH: Klin. Mbl. Augenheilk. **63** (1919).

SABATINI: Le tuberculosi delle ghiandole salivari. Modena 1916.

Aktinomykose.

BECK: Z. Hals- usw. Heilk. **2** (1922). — BRÜNING: Dtsch. militärärztl. Z. **1910**. — HOSE-MANN: Chir. Kongreßverh. **1910**.

MÜLLER, W.: Orth's Festschrift 1903.

SCHWARZ: Bruns' Beitr. **121** (1921). — SOEDERLUND: Nord. med. Ark. (schwed.) **46** (1913); Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 34; Acta chir. scand. (Stockh.) **53** (1921).

Syphilis.

CASSEL: Dermat. Z. **9**.

ERLER: Inaug.-Diss. Jena 1892.

GIRARD et TRIGHER: Bull. méd. **40**, No 3 (1926).

HASLUND: Dermat. Wschr. **62**. — HERFORDT: Graefes Arch. **70** (1909).

MORESTIN: Bull. Soc. Chir. Paris **1912**, 413.

NEUMANN: Arch. f. Dermat. Orig. **29**.

VEHSE: Inaug.-Diss. Leipzig 1906.

Symmetrische Erkrankungen der Tränen- und Mundspeicheldrüsen.

Literaturverzeichnisse siehe bei

BRUNN, M. v.: Bruns' Beitr. **45**.

HEINEKE: Dtsch. Chir. **1913**.

Ferner

BAUMSTARK: Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 26.

DALCHÉ: Presse méd. **1920**.

FLEISCHER: Klin. Mbl. Augenheilk. **9** (1910).

GJESSING: Klin. Mbl. Augenheilk. **56** (1916). — GOUGEROT: Bull. méd. **40**, No 13 (1926).

HOCHSCHILD: Über hereditäre familiäre, chronische symmetrische Parotisschwellung im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **92**, III. F.: **42**.

IGERSHEIMER und PÖLLOT: Arch. vergl. Ophthalm. **74** (1910). — INDEMANN: Berl. klin. Wschr. **1915**, 292.

KÜLBS: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **18**.

LANGSCH: Lymphatische Leukämie. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 1. — LÜDIN: Berl. klin. Wschr. **1915**, 621.

v. MIKULICZ: Beiträge zur Chirurgie. Festschrift für BILLROTH. Stuttgart 1892. — MINELLI: Virchows Arch. **185**.

NICOL: Beitr. path. Anat. **56** (1913).

PFEIFFER: Röntgentherapie. Bruns' Beitr. **48** (1906).

THAYSEN: Beitr. path. Anat. **50** (1911).

ZIEGLER: Erg. Chir. **3**.

Cysten der Speicheldrüsen.

HEINEKE: l. c. — v. HIPPEL: Arch. klin. Chir. **55** (1897).

KROISS: Bruns' Beitr. **47** (1905). — KÜTTNER: l. c.

NEUMANN, E.: Berl. klin. Wschr. **1917**, Nr 2.

v. RECKLINGHAUSEN: Virchows Arch. **84** (1881)

Literatur über Ranulä siehe bei Kapitel über Geschwülste der Lippen, Zunge usw. dieses Handbuch, dieser Band.

Geschwülste.

Ältere Literatur und vollständige Literaturangaben bei HEINEKE: Dtsch. Chir., 33. Lief. u. Erg. Chir. **6** (1913).

Angiome.

BIANCHINI: Ann. ital. Chir. **4**, H. 7 (1925). — BINET: Rev. méd. de l'est **53**, Nr 17 (1925). BURCKHARDT: Dtsch. Z. Chir. **182**, H. 5/6.

CAFORALI: Policlinico, sez. chir. **30**, 9 (1923).

v. HABERER: Arch. klin. Chir. **93**, H. 4. — HARASZ und SUCHIER: Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 11.

KITTLER, E.: Dtsch. Z. Chir. **187**, H. 1/2 (1924).

MAGNAC: Submaxillaris. Bull. Soc. Anat. Paris. **95**, No 7 (1925).

NICORY and SHATTOCK: Brit med. J. Surg. **8** (1921).

TETSUJI, USUI: Arch. klin. Chir. **96** (1911).

Lymphangiome.

FINZI: Policlinico, sez. chir. **30**, H. 4 (1923). — FUHR: Inaug.-Diss. Würzburg 1908.

HAGENBACH: Dtsch. Z. Chir. **93** (1908). — v. HANSEMANN: Z. Krebsforschg **9** (1910).

LANNELONGUE et ACHARD: Traité des kystes congénit. Paris 1886.

Lipome.

Siehe bei HEINEKE, l. c. und KÜTTNER, l. c.

Adenome.

CZIRER: Orvosképzés **16**, Sonder-H.

LECÈNE: Rev. de Chir., Jan. **1908**.

PARTSCH, FRITZ: Beitrag zur Metastasenbildung der Parotiscylindrome. Dtsch. Z. Chir. **183**, H. 3/4 (1923).

Mischgeschwülste, Carcinome, Sarkome.

BÖTTNER: Beitr. path. Anat. **68** (1921). — BRANDES: Frankf. Z. Path. **24**, H. 3 (1920). — BUDE: Zbl. Chir. **1922**, Nr 51.

CASSANELLO: Arch. ital. Chir. **4**, H. 3 (1921). — CHEVASSU: Rev. de Chir. **30** (1910). — COLLET et BONNET: Lyon chir. **20**, H. 4 (1923).

DELANOY: Rev. de Chir. **42**, No 4 (1923).

EFREMOW: Beitr. path. Anat. **73**, H. 3 (1925).

FARLAND, MC: Amer. J. med. Sci. **172**, Nr 6 (1926). — FORGUE et ROUX: Rev. de Chir. **41**, Nr 3 (1922).

GAUBIN: Les tumeurs de la parotide accessoire. Thèse de Bordeaux **1904**.

KENNON: Brit. J. Surg. **9** (1921). — KROMPECHER: Beitr. path. Anat. **70**, H. 3 (1922).

LEROUX: Bull. Assoc. franc. Etude Cancer **15**, No 1 (1926).

MASSABUAU: Rev. de Chir. **27**, Nr 10 u. 12. — v. MIKULICZ und KÜMMEL: Krankheiten des Mundes. 1912.

NEW: J. amer. med. Assoc. **75**, Nr 11 (1920).

PAUS: Beitr. path. Anat. **70**, H. 1 (1922). — PROBY: Arch. internat. Laryng. etc. **2**, No 6.

SCHILLING: Beitr. path. Anat. **68**, H. 1 (1921). — SCHRIDDE: Beitr. path. Anat. **1903**. — STÖHR und RISAK: Arch. klin. Chir. **143**, 3 (1926).

TAUSINI: Gazz. Osp. **48**, Nr 36. — TONARELLI: Morgagni **4/5** (1903).

WEISHAUPT: Arch. klin. Chir. **100**. — WILMS: Die Mischgeschwülste. **1902**, (Schluß-) H. 3.

Anhang.

Die Krankheiten der Hypophyse.

Von

OTTO KAHLER-Freiburg i. Br.

Mit 19 Abbildungen.

Nachdem SCHLOFFER im Jahre 1907 als erster auf dem transssphenoidalen Wege erfolgreich einen Hypophysentumor operiert hatte, fingen auch die Rhinologen an, sich für die Erkrankungen des Hirnanhanges zu interessieren. Zahlreiche Modifikationen der SCHLOFFERSchen Operation wurden von Spezialärzten angegeben und mit Stolz können wir sagen, daß durch die rhinologischen Methoden die Operationen an der Hypophyse viel von ihrem Schrecken verloren haben.

Es würde über den Rahmen dieses Handbuches hinausgehen, wenn wir im einzelnen auf die Krankheiten der Hypophyse eingehen wollten. Zur Orientierung soll aber doch der Schilderung der Operationsmethoden eine kurze Besprechung der Anatomie, Physiologie und Pathologie der Hypophyse vorausgeschickt werden.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die Hypophyse — der Hirnanhang — ist ein meist walzenförmiges, oft auch mehr rundliches, im Durchschnitt 0,6 g wiegendes Organ. Es besteht: 1. Aus dem drüsigen epithelialen Vorderlappen. Er baut sich aus drei Zellarten auf, den chromophoben Hauptzellen, den eosinophilen und den basophilen Zellen. 2. Aus dem Hinterlappen. In seiner histologischen Struktur entspricht er dem Gliagewebe. 3. Aus dem Zwischenlappen (Pars intermedia). Er liegt an der Hinterfläche des Vorderlappens und besteht aus Cysten, die mit Kolloid gefüllt sind.

Der Hinterlappen hängt durch das Infundibulum (Hypophysenstiel) mit dem Gehirn zusammen. Er entwickelt sich aus dem Zwischenhirn. Der Vorderlappen ist ektodermalen Ursprungs, entstanden aus einer Ausstülpung der primitiven Mundbucht, der Hypophysentasche (RATHKESche Tasche). Der obere Anteil dieser Tasche bildet das Hypophysensäckchen, der untere den Hypophysengang, der später obliteriert. Aus dem Hypophysensäckchen entwickelt sich der Vorderlappen, Reste des Hypophysensäckchens bilden den Zwischenlappen. Plattenepithelhaufen in der Adenohypophyse sind nach ERDHEIM als Reste des Hypophysenganges aufzufassen, aus ihnen entwickeln sich die Hypophysengangsgeschwülste. Am kranialen Ende des Hypophysenganges entwickelt sich die Rachendachhypophyse. Näheres über diese bei SCHUMACHER und WETZEL im 1. Band dieses Handbuches.

Für den Rhinologen sind besonders die topographischen Verhältnisse der Hypophyse von Wichtigkeit. Der Hirnanhang liegt in der Sella turcica, und zwar

im Grunde derselben, in der Fossa hypophyseos, der Sattelgrube, die vorne vom Tuberculum sellae begrenzt wird. Die hintere Begrenzung bildet die Sattellehne mit den Processus clinoides posteriores. Vorne wird die Hypophysengrube überdeckt durch die kleinen Keilbeinflügel mit den Processus clinoides anteriores. An der Seite der Sattelgrube findet sich eine seichte Furche, der Sulcus caroticus, in die sich die Carotis interna legt. An dieser Furche findet sich meist ein Höckerchen, Processus clinoides medius, der oft mit dem clinoides anterior und posterior durch eine Knochenleiste verbunden ist. Lateralwärts grenzt die Hypophyse beiderseits in mehr oder weniger großer Ausdehnung an den Sinus cavernosus und an den im Sinus eingeschlossenen

intrakraniellen Teil der Carotis interna. Die Sinus cavernosi stehen durch die Sinus intracavernosi miteinander in Verbindung. An die Verletzung dieser Verbindungsvenen muß bei der Operation gedacht werden.

Bemerkenswert ist das Verhalten der Hirnhäute zur Hypophyse. Die Dura spaltet sich oberhalb des Türkensattels in zwei Blätter, von denen das eine die Sattelgrube nach oben verschließt, indem es sich als Diaphragma sellae von den Proc. clinoides anteriores und posteriores zum Dorsum sellae spannt. In der Mitte des Diaphragmas findet sich eine Öffnung für den Durchtritt des infundibularen Teiles der Hypophyse. Das zweite Blatt dringt in die Tiefe und kleidet die Sella aus, muß also bei der Freilegung der Hypophyse von

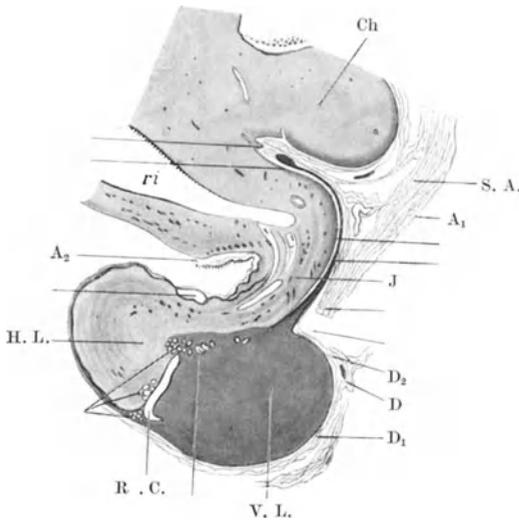


Abb. 1. Medianer Sagittalschnitt durch die normale Hypophyse. (Nach ERDHEIM.)

V.L. Vorderlappen. H.L. Hinterlappen. J Infundibulum. r. i. Rec. infundibuli. Ch Chiasma. A. Arachnoidea, 1 vor, 2 hinter dem Infundibulum. S.A. subarachnoideales Bindegewebe. D Dura. D₁ Duraauskleidung der Sella. D₂ Diaphragma sellae. R.C. RATHKESche Cyste.

unten her gespalten werden. Es ist mit der Hypophysenkapsel vielfach innig verwachsen. Wichtig ist besonders das von ERDHEIM näher beschriebene Verhältnis der weichen Hirnhäute zum Hirnanhang. Die Arachnoidea hüllt mit dem stark entwickelten Subarachnoidealgewebe die Sehnervenkreuzung ein, steigt dann nach unten, bildet eine Falte und inseriert an der vorderen Fläche des Infundibulum, etwa in der Mitte seiner Höhe (siehe Abb. 1). Die hinter dem Infundibulum liegende Arachnoidea tritt mit der hinteren Fläche des Infundibulum ein Stück oberhalb seines Eintritts in die Hypophyse in Verbindung. ERDHEIM hat an Serienschnitten nachgewiesen, daß die Arachnoidea stets oberhalb des Diaphragma sellae bleibt, es ist dies von Bedeutung, denn aus diesem Verhalten der Hirnhäute ist ersichtlich, daß wir bei Eröffnung des Türkensattels von vorne oder unten extradural bleiben, wir eröffnen nur das Blatt der Dura, das den Türkensattel auskleidet, kommen aber nicht mit den weichen Hirnhäuten in Berührung, die oberhalb des Diaphragma sellae liegen.

Die topographischen Beziehungen der Sehnervenkreuzung zur Hypophyse wurden in der letzten Zeit besonders von O. HIRSCH näher studiert. Das Chiasma liegt oberhalb des Türkensattels, nicht wie früher angenommen wurde, im

Sulcus chiasmatis, sondern etwa 1 cm. über demselben. Der Zwischenraum wird, wie ZANDER nachgewiesen hat, von der Cysterna chiasmatis ausgefüllt. Das Chiasma wird von der Arteria communicans anterior des Circulus arteriosus Willisi überkreuzt (Abb. 2). Ein Hypophysentumor wird zunächst also die

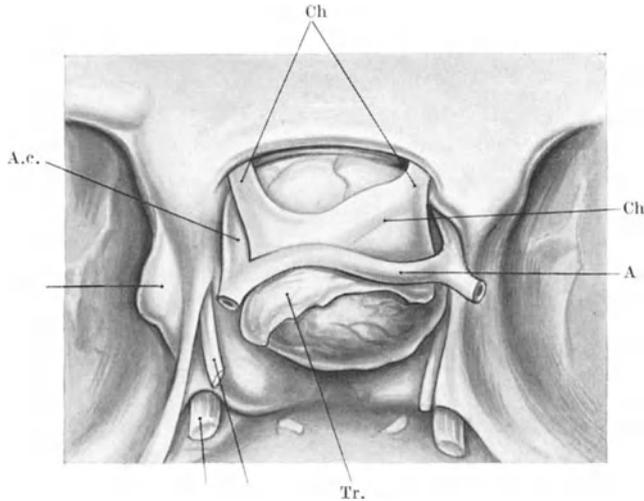


Abb. 2. Hypophysentumor. (Nach HIRSCH.)

Ch Chiasma. A Art. communis anterior. A.c. Art. carotis int. Tr. Tractus opticus.

Cysterna chiasmatis ausfüllen und dann das Chiasma emporheben. Es kommt dann zu einer Einschnürung der Sehnervenkreuzung durch die Arterie (Abb. 3), durch die sich ungezungen die temporale Hemianopsie erklärt. Daß in einem Falle die Beteiligung des einen Auges stärker sein kann als die des anderen, erklärt sich aus der verschiedenen Lage des Chiasmatis, das bald nach rechts, bald nach links verlagert sein kann, sowie aus dem verschiedenen Wachstum des Tumors.

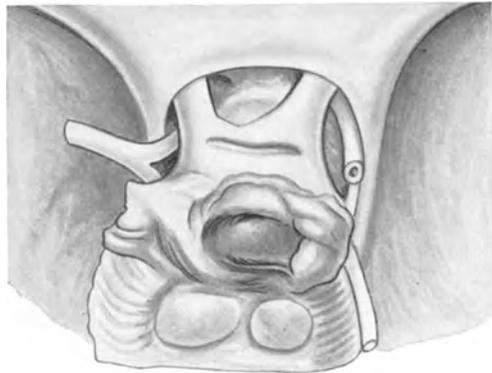


Abb. 3. Schnürfurche im Chiasma nach Durchschneidung der Arteria communis anterior.

Für die transspenoidale Operation, die für den Rhinologen immer die Methode der Wahl sein wird, interessiert uns am meisten das Verhalten der Keilbeinhöhle zur Hypophyse. BEGOLOVOV hat dieses an 40 Leichen studiert. Er macht darauf aufmerksam, daß bei Kindern bis zum 10. Lebensjahr die Keilbeinhöhle sehr schwach entwickelt oder gar nicht vorhanden ist. Er hält daher den spenoidalen Weg zur Sella bei Kindern nicht für verwendbar. Dies scheint sich durch eine Mitteilung KÜMMELs zu bestätigen, der bei einem 9jähr. Kinde nur mit großen Schwierigkeiten sich durch die außerordentlich dicke hintere Wand der Keilbeinhöhle durcharbeiten konnte. Bei Erwachsenen unterscheidet BEGOLOVOV vier Typen der Sellatopographie; in 70% seiner Fälle fand er die hintere Keilbeinhöhlenwand sehr dünn, in 20% mäßig dick nur

selten war eine mächtige Knochenmasse vorhanden; in einigen Fällen fand er die Keilbeinhöhle unterhalb der Sella, die vordere Wand des Türkensattels wurde durch eine Ethmoidalzelle begrenzt.

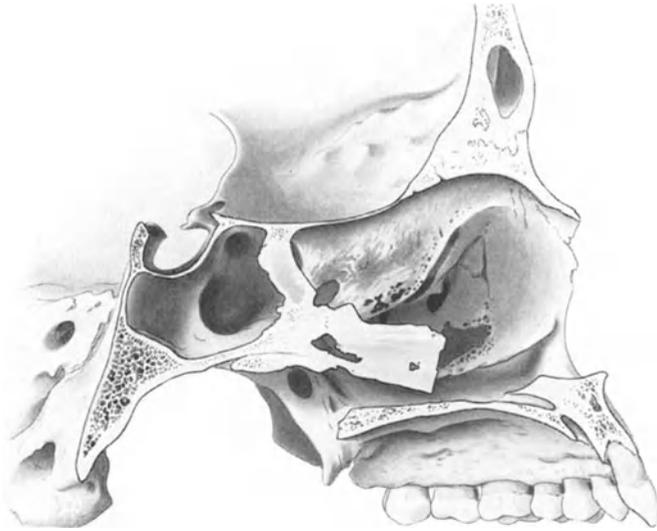


Abb. 4. Topographische Beziehung der Sella zur Keilbeinhöhle.
Vorwölbung der hinteren und vorderen Wand der Sella gegen die Keilbeinhöhle.

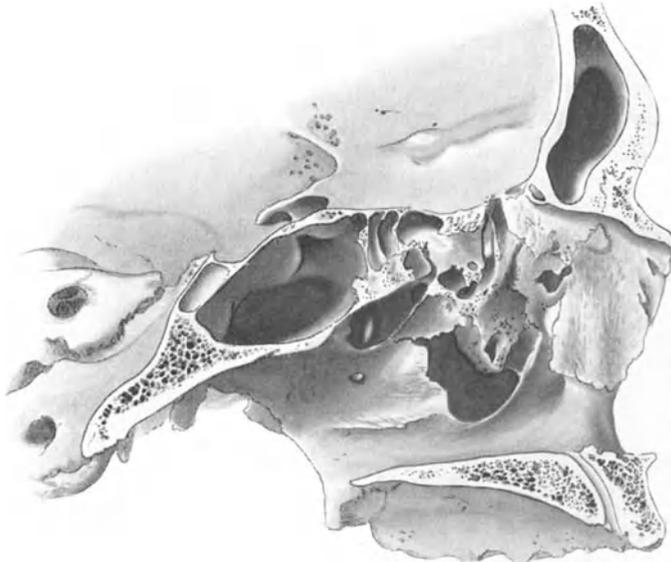


Abb. 5. Topographische Beziehung der Sella zur Keilbeinhöhle.
Der Sellaboden bildet die obere Wand der Keilbeinhöhle.

Dieses verschiedene Verhalten der Keilbeinhöhle zeigen einige Schädel-durchschnitte, die ich der Sammlung des Freiburger anatomischen Institutes verdanke. Abb. 4 zeigt eine Vorwölbung der unteren und vorderen Wand der Sella in die Keilbeinhöhle, sie bildet einen Teil der hinteren Wand des Sinus. Solche Fälle sind für die transsphenoidale Operation am günstigsten. Wesentlich

ungünstiger ist das Verhältnis in Abbildung 5. Hier liegt die Sella über der Keilbeinhöhle, da sich diese weit nach hinten erstreckt. In solchen Fällen könnte es sich leicht ereignen, daß man vor der Sella in die vordere Schädelgrube

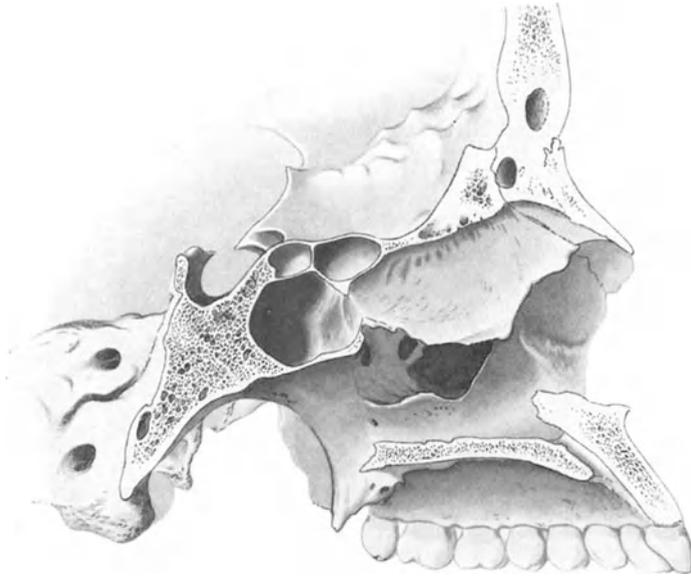


Abb. 6. Topographische Beziehung der Sella zur Keilbeinhöhle.
Dicke Knochenwand zwischen Sella und Keilbeinhöhle.

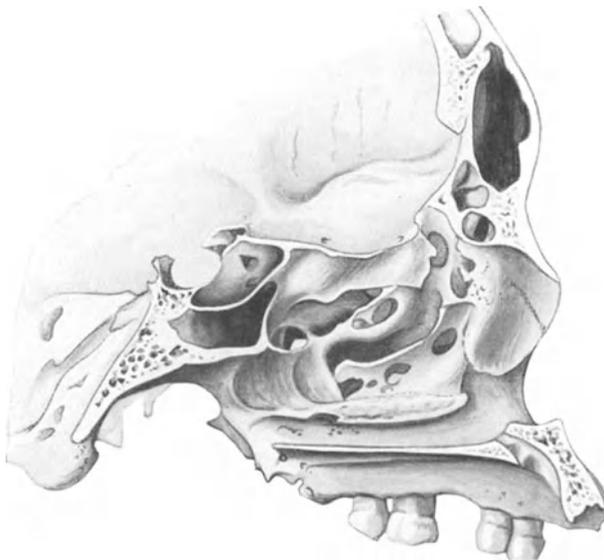


Abb. 7. Topographische Beziehung der Sella zur Keilbeinhöhle.
Die Sella grenzt an eine hintere Siebbeinzelle.

gelangt. Abb. 6 zeigt eine dicke hintere Keilbeinhöhlenwand, hier kann es leicht passieren, daß man bei der Operation in den Keilbeinkörper eindringt und die Sattelgrube nicht eröffnet. Abb. 7 zeigt ein Präparat, bei dem die

Sella an eine hintere Siebbeinzelle grenzt. Der Fall gleicht einem von mir operierten, bei dem ich nach Eröffnung der Keilbeinhöhle eine sich von hinten vorwölbende Wand sah, die ich für die Sellawand hielt. Erst nach vorsichtiger Entfernung der Wand stellte es sich heraus, daß es sich um eine Siebbeinzelle handelte. Derartige Fälle hat auch HIRSCH beobachtet.

Das topographische Verhältnis der Keilbeinhöhle zur Hypophyse, wie es eben geschildert wurde, wird in chirurgischer Hinsicht allerdings nur für die Fälle in Betracht kommen, die die Sattelgrube nicht nach unten erweitern, sondern aus der Sattelgrube herauswachsen. Bei den nach unten wachsenden Tumoren wird wohl auch eine starke hintere Keilbeinhöhlenwand dem Drucke des Tumors weichen und häufig findet man als günstiges Operationsverhältnis, daß die Tumoren schon in die Keilbeinhöhle durchgebrochen sind, oder daß der Knochen über dem Tumor nur mehr papierdünn ist und leicht mit der Pinzette entfernt werden kann.

Die Frage der *physiologischen Bedeutung* des Hirnanhangs ist keineswegs noch ganz geklärt. Nach CUSHING führt die Exstirpation der ganzen Hypophyse nach kurzer Zeit zum Tode. Nach neueren Untersuchungen scheint dies übrigens nur für junge Tiere zuzutreffen, ausgewachsene Versuchstiere überleben die Operation ohne Schaden. Zweifellos steht heute fest, daß dem Vorderlappen eine wachstumsfördernde Rolle zukommt. Nach BIEDL ist er eine inkretorische Drüse, die ihre lipoiden und granulären Sekretionsprodukte direkt in die Blutbahn abgibt und nur bei Überproduktion in Kolloidform speichert. Das kolloide Sekret, das in den follikelartigen Hohlräumen des Zwischenlappens gebildet wird, ergießt sich durch Neurohypophyse und Hypophysenstiel in den Hirnventrikel. Den Zwischenlappen hält BIEDL für eine Stoffwechsellrüse mit funktioneller Korrelationswirkung. Der Hinterlappen und der Hypophysenstiel sind nur die Abflußwege des Zwischenlappensekretes und vermitteln die Verbindung mit dem im Zwischenhirn gelegenen Stoffwechsellzentrum. Hinterlappenextrakte sind von starker pharmakologischer Wirksamkeit. Sie werden als Uterustonikum und zur Blutstillung empfohlen. Inwiefern der Diabetes insipidus mit der Hypophyse in Zusammenhang steht, ist noch nicht sicher festgestellt. Nach E. FRANK ist er auf eine Erkrankung oder traumatische Läsion der Pars intermedia zurückzuführen. ABELS fand ein spezifisches, harnmengebeschränkendes Hormon im Hinterlappen. Für den Zusammenhang des Diabetes mit der Hypophyse spricht der gute Erfolg der Pituitrinbehandlung.

Von den Meisten wird als Ursache des Diabetes insipidus jetzt eine Störung der Innersekretion des Hinterlappens, kombiniert mit einer Schädigung der nervösen Zentren des Tuber cinereum angenommen. Nach Versuchen SATOS aus dem TRENDLENBURG'schen Institut tritt nach Exstirpation des Hinterlappens im Tuber cinereum eine Substanz auf, die auf die Harnbereitung ebenso wirkt, wie das Hinterlappenhormon. Wahrscheinlich ist also der Diabetes insipidus hormonaler Natur, es kann aber bei Ausfall des Hinterlappens das Tuber cinereum vikariierend eintreten.

Pathologische Anatomie der Hypophyse.

In der Hypophyse kommen die mannigfaltigsten pathologischen Prozesse vor, die zu den später zu besprechenden Krankheitsbildern führen können. Auf die geburtstraumatischen Veränderungen in der Hypophyse machte zuerst BERBERICH aufmerksam. Infolge Thrombose der abzuführenden Gefäße kommt es zu Hyperämie des abführenden Organes. Die zwischen den erweiterten Capillaren gelegenen Zellbalken können atrophieren, ja es kommt sogar zu Nekrosen. In einem Fall von Dystrophia adiposogenitalis fand MARANON

als einzigen Befund eine alte Blutung im Vorderlappen. Spontane Blutungen in die Hypophyse kommen vorwiegend bei Apoplektikern vor.

Entzündungen und Abscesse in der Hypophyse sind mehrfach beschrieben (SIMMONDS). Meist handelt es sich um zufällige Sektionsbefunde, doch könnte ein Absceß auch einmal die Erscheinungen eines Hypophysentumors machen. SIMMONDS sah einen von der Keilbeinhöhle durch direkte Fortleitung entstandenen Absceß. Häufiger wurden metastatische Abscesse beobachtet, die sich vorwiegend im Hinterlappen lokalisieren.

Zu den seltenen Affektionen der Hypophyse gehört die tuberkulöse Erkrankung. SCHMIDTMANN fand unter 1200 Fällen von phthisischer Erkrankung im Organismus nur fünfmal tuberkulöse Veränderungen im Hirnanhang. Ein Fall der klinisch das Bild der *Dystrophia adiposo genitalis* bot, wurde von BOCK veröffentlicht. Es fanden sich im Vorderlappen und im Stiel, weniger zahlreich im Hinterlappen, Tuberkel.

Häufiger scheinen syphilitische Veränderungen in der Hypophyse zu sein. ESSER, der einen Fall von Gumma der Hypophyse beobachtete, konnte in der Literatur 19, SCHULMANN und LICHTWITZ 30 Fälle finden. Eine Akromegalie auf luetischer *Basis* sah UTHY.

Hypertrophie und Hyperplasie, speziell des Vorderlappens des Hirnanhangs sind recht häufig. Eine Vergrößerung der Hypophyse tritt bekanntlich schon in der Schwangerschaft auf. Uns interessieren hier aber vor allem die Geschwülste, da sie ausschließlich für die chirurgische Behandlung in Betracht kommen. Primäre und metastatische Geschwülste werden in der Hypophyse gefunden. Erstere sind weitaus häufiger. Die häufigste primäre Geschwulst ist wohl das Adenom. Es kommt intrasellar vor, kann sich aber durch Größenzunahme auch extrasellar ausbreiten. Meist wachsen die Adenome nach unten, dehnen die Sella aus und können auch die hintere Keilbeinhöhlenwand durchbrechen. Es sind schon Fälle bekannt geworden, die die Schleimhaut des Pharynx erreichten. ERDHEIM sah ein Adenom in der Rachendachhypophyse. Die Adenome entwickeln sich in der Regel aus den eosinophilen Zellen, doch kommen auch basophile und Hauptzellenadenome vor. Die meisten dieser Geschwülste sind gutartig, doch werden auch maligne Adenome beobachtet.

Von großem Interesse sind die zuerst von ERDHEIM beschriebenen Hypophysenganggeschwülste. Sie entwickeln sich aus den Plattenepithelresten des Hypophysenganges, ihr Sitz ist bald intrasellar, bald extrasellar. Da der Hypophysengang seinen Weg durchs Keilbein nimmt, können sich diese Tumoren auch im Keilbein entwickeln. Einen derartigen Fall, den ich beobachtet habe, hat BOCK veröffentlicht.

Bei dem Patienten wurde die Keilbeinhöhle wegen einer chronischen Eiterung operativ eröffnet. Es fand sich ein Tumor an der Hinterwand. Tod nach einigen Wochen an Meningitis. Bei der Autopsie zeigt sich die Hypophyse unverändert. Intrasellar fand sich ein die Keilbeinhöhle ausfüllender Tumor, der histologisch als Hypophysengangtumor angesprochen werden mußte.

Auch die Hypophysengangtumoren können gutartig oder bösartig sein. Bei den ersteren handelt es sich häufig um Cysten. In der Wand der Cysten kann es zu Knochenbildung kommen (s. Abb. 8). Der Cysteninhalt ist verschieden, oft mehr serös-schleimig, manchmal mehr gallertig, hellgelb bis dunkelbraun. Häufig enthält er reichlich Cholesterin. Cysten finden sich oft auch in Adenomen. Nach DAILY kommen Cysten in 20% der Fälle vor, HIRSCH sah sie in einem Sechstel seiner Fälle.

Weit seltener sind andere Geschwulstformen, wie Teratome, Fibrome, Fibrosarkome (MAX MEYER), Gliome, die sich ausschließlich im Hinterlappen lokalisieren. Auch metastatische Geschwülste sitzen meist im Hinterlappen.

Recht zweckmäßig teilt HIRSCH vom chirurgischen Standpunkt die Hypophysentumoren in drei Gruppen: 1. Die intrasellaren soliden Tumoren, 2. die intrakraniellen soliden Tumoren, 3. die cystischen Tumoren. Bei der ersten Gruppe handelt es sich meist um Adenome; sie weiten die Sella nach abwärts, gegen die Keilbeinhöhle zu, aus, sie machen vorwiegend akromegalische Erscheinungen ohne Sehstörungen. Die intrakraniellen soliden Tumoren können

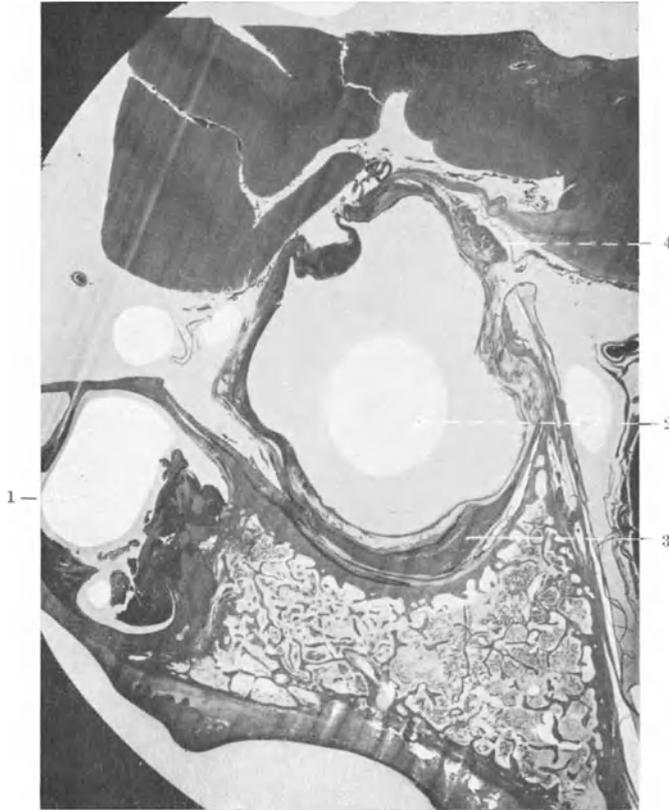


Abb. 8. Cystischer Hypophysengangtumor (nach Bock).

1. Keilbeinhöhle mit Blutgerinnseln. 2. Cyste. in der Sella liegend.
3. Sichelförmiger Hypophysenrest (Vorderlappen). 4. Rest der Neurohypophyse.

auch die Sella erweitern, wachsen aber besonders gegen die Hirnbasis. Durch sie werden vorwiegend die bekannten Augenstörungen verursacht. Bei diesen Tumoren handelt es sich um die mannigfaltigsten Formen, teils Adenome, Hypophysenganggeschwülste, Carcinome, Chondrome, Chordome. Die cystischen Tumoren sind meistens nicht auf die Sella beschränkt, sind teils, wie schon erwähnt, Erweichungscysten in Adenomen oder Cysten des Hypophysenganges.

Klinik der Hypophysenerkrankungen.

Die Erkrankungen der Hypophyse führen zu verschiedenen Krankheitsbildern, die im nachstehenden kurz besprochen werden sollen. Wir finden Symptome, die teils als Fernsymptome durch Störungen der Funktion der

innersekretorischen Drüse (Hypofunktion und Hyperfunktion), teils als Lokalsymptome zu deuten sind. Diese werden sich zeigen, wenn durch Wachsen des Tumors die Organe der Nachbarschaft (Sehnerv) in Mitleidenschaft gezogen werden. Sechs Krankheitsbilder lassen sich aufstellen, die aber vielfach ineinander übergehen können:

1. Die Akromegalie.

Sie entsteht durch eine Erkrankung des Vorderlappens. Man nimmt an, daß ihr eine Hyperfunktion der eosinophilen Zellen zugrunde liegt. Auf den Zusammenhang der Akromegalie mit Veränderungen der Hypophyse, wies schon im Jahre 1886 PIÈRE MARIE hin. Meist finden sich gutartige eosinophile Adenome, die intrasellar sitzen, seltener Carcinome. Charakteristisch ist die Vergrößerung der Akra. Die Patienten merken zuerst eine Vergrößerung der Nase, der Hände und Füße, es kommt aber nicht nur zur Vergrößerung der Knochen, auch die Haut, die Schleimhäute und die Zunge sind oft verdickt, die Lippen stark gewulstet. Dazu kommt manchmal auch eine Vergrößerung der Innenorgane (Leber, Milz, Magen). Oft wird Schlafsucht beobachtet. Heftige Kopfschmerzen quälen die Patienten und veranlassen sie wegen dieses Symptoms den Arzt aufzusuchen. Augensymptome finden sich nur bei größeren oder malignen Adenomen, die aus der Sattelgrube herauswachsen. HIRSCH fand bei 50% seiner Akromegaliefälle Störungen seitens des Auges. Störungen im Genitalapparat fehlen fast nie, Fettsucht ist äußerst selten.

2. Dystrophia adiposo-genitalis.

Das zuerst von FRÖHLICH beschriebene Krankheitsbild besteht aus der Symptomentrias, Störungen im Hypophysengebiet (besonders Augenstörungen, Fettsucht, Genitalatrophie bzw. Hypoplasie). Es steht heute zweifellos fest, daß diese Krankheit primärhypophysären Ursprungs ist. Sie kann hervorgerufen werden durch Tumoren aller Drüsenteile der Hypophyse, aber auch durch abnorme Kleinheit der Drüse oder einzelner ihrer Teile, sowie auch durch Druck von Geschwülsten der Umgebung und durch Hydrocephalus. Durch diese Störungen kann der Vorderlappen an seiner Sekretproduktion gehindert werden, oder es können die Sekretbahnen, die zum Gehirn führen, zerstört oder komprimiert werden. Nach GOTTLIEB wird also zu wenig, Hypopituitarismus oder ein falsches, Sekret Dyspituitarismus der Regio subthalamica zugeführt. Dort erleidet infolgedessen die normale Wirkung des Hypophysensekretes auf gewisse Zentren eine Änderung, die zur Dystrophia adiposogenitalis führt. Die Fettsucht entsteht auf dem Umweg über den Kohlehydratstoffwechsel, für den in genannter Umgebung ein Zentrum bereits bekannt ist. Diese Beeinflussungen der Hypophyse und des Gehirns sind individuell in ihren Wirkungen ungeheuer schwankend, so können schon kleinste Veränderungen ausgebildete Krankheitsbilder zur Folge haben, während auch die schwersten Zerstörungen der Hypophyse ohne Dystrophia adiposogenitalis gefunden werden.

3. Die hypophysäre Kachexie (SIMMONDSsche Krankheit).

Sie tritt besonders häufig bei Frauen im 3.—4. Lebensdezennium auf. Die Patienten magern außerordentlich ab, bekommen ein greisenhaftes Aussehen und gehen an Entkräftung zugrunde. Der Symptomenkomplex wird verursacht durch den Ausfall oder die hochgradige Verminderung der Vorderlappenfunktion. SIMMONDS fand die Hypophyse hypoplastisch, in anderen Fällen wurde narbige Verödung des Vorderlappens, meist nach embolischen Nekrosen, festgestellt. Aber auch Schädigungen der Hypophyse durch Tumoren wurde gefunden.

4. Nanosomia pituitaria (ERDHEIM). PALTAUFscher Zwergwuchs.

Er wird verursacht durch den Ausfall oder durch die starke Verminderung der Vorderlappenfunktion vor Abschluß des Längenwachstums. Der erste derartige Zwerg wurde von PALTAUF beschrieben. ERDHEIM und NONNE wiesen den Zusammenhang der Wachstumsstörungen mit Hypophysentumoren nach. In ihren Fällen fand sich eine hochgradige Zerstörung der ganzen Hypophyse. Nach ERDHEIM besteht zwischen dem Zwergwuchs und der Dystrophia adiposogenitalis kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied. Bei der Nanosomia pituitaria kommt es schon in frühester Kindheit zur Funktionshemmung des Vorderlappens, beim Typus FRÖHLICH erst später. In einem Falle SIMMONDS war der Vorderlappen durch einen embolischen Prozeß gestört. HIRSCH hat einen Fall von Nanosomie operiert. Bei der Autopsie fand sich eine cystische Geschwulst.

5. Diabetes insipidus.

Es wurde bereits erwähnt, daß die Frage des Zusammenhanges dieser Erkrankung mit der Hypophyse noch nicht restlos geklärt ist. Pathologisch-anatomisch wurden Zerstörungen des Hinterlappens durch Carcinommetastasen gefunden, vereinzelt auch primäre Tumoren oder andere Ursachen. Zweifellos steht aber fest, daß nicht jeder Fall von Diabetes insipidus durch eine Hypophysenerkrankung bedingt ist. Als Teilerscheinung bei Hypophysentumoren kommt er aber vor, wohl bei Übergreifen des Tumors auf den infundibularen Hypophysenstiel und auf das Zwischenhirn.

6. Der okuläre Typus der Hypophysenerkrankung.

In dieser Gruppe faßt HIRSCH die Fälle zusammen, bei denen die Augensymptome im Vordergrund stehen. Im Gegensatz zur Dystrophia adiposogenitalis fehlt regelmäßig die Fettsucht, doch kommen Störungen in der Genitalsphäre häufig zur Beobachtung. Akromegalische Symptome fehlen. Die Kranken kommen zuerst zum Augenarzt, der bei Feststellung der bitemporalen Hemianopsie an Hypophysentumoren denken muß. Nach UTHOFF stellt dieser Befund die am häufigsten zur Beobachtung kommende Gesichtsfeldeinschränkung dar, doch finden sich auch andere Gesichtsfeldbefunde, homonyme Hemianopsie, periphere und konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und zentrale Skotome. UTHOFF berechnet das Verhältnis der bitemporalen zur homonymen Hemianopsie bei Hypophysentumoren wie 18 : 1.

HIRSCH hat 45 Fälle des okulären Typus in bezug auf die Augensymptome genau analysiert. Er fand Störungen des direkten Sehens in 100%, temporale Hemianopsie in 67%, homonyme Hemianopsie in 7%, einseitige nasale Hemianopsie in 4,4%, zentrale Skotome in 11%, uncharakteristische Gesichtsfeldstörungen in 7%. Bemerkenswert sind die klinischen Befunde am Sehnerven. Primäre Atrophie fand er in 89%, postneuritische Atrophie in 4,4%, Stauungspapille in 8,9%. Unter seinen 4 Fällen von Stauungspapille war aber nur einer sicher. HIRSCH ist daher der Meinung, daß bei nachgewiesener Stauungspapille, nur wenn alle anderen Symptome für Hypophysentumoren sprechen, diese Diagnose zu stellen sei, die Abschnürung des Sehnervens durch die Tumoren verhindere das Eindringen von Hirnflüssigkeit in die Sehnervenscheiden, eine Auffassung, die schon von UTHOFF vertreten wurde. HARMS fand in der Literatur 53 Fälle von Hypophysentumoren mit Stauungspapille. Bei kritischer Betrachtung blieb aber kein sicherer Fall von unkompliziertem Hypophysentumor mit Stauungspapille übrig.

Auch im Bereich der anderen Hirnnerven finden sich oft Störungen, Nystagmus, Augenmuskellähmungen, Olfactoriusaffektionen und Facialislähmungen werden beobachtet. Unter 14 von mir operierten Hypophysentumoren fand ich auch nur einmal eine Stauungspapille. Das Röntgenbild sprach für Hypophysentumor. Es stellte sich aber bei der Operation heraus, daß ein Hydrocephalus internus vorlag. Charakteristisch ist nach BLUMENAU in manchen Fällen von Hypophysentumoren auch das HORNERsche Syndrom: Exophthalmus, Myosis und Verengerung der Lidspalte. Es entsteht durch den Druck auf den Plexus caroticus. Durch Abklemmung der Carotiden bei wachsendem Tumor können auch psychische Erscheinungen auftreten (HERMANN).

Die eben erwähnten Krankheitsbilder kommen keineswegs immer in der geschilderten Klarheit vor. Vielfach finden sich Übergänge. Augenstörungen können bei allen Gruppen beobachtet werden. Es hängt eben das Auftreten der verschiedenen Symptome mit der Art und Ausbreitung des pathologischen Prozesses zusammen.

Diagnose.

Die Diagnose der Erkrankung der Hypophyse bietet keine Schwierigkeiten, wenn die typischen Erscheinungen der Funktionsstörung oder die charakteristischen Augensymptome nachgewiesen werden können. Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob der Erkrankung ein Tumor zugrunde liegt. Gerade der okuläre Typus der Hypophysenerkrankung kann und hat schon öfters zu Fehldiagnosen Veranlassung gegeben. So kann die basilare gummöse Meningitis eine Gesichtsfeldeinschränkung machen, die durchaus dem Bilde der bei Hypophysentumoren entstehenden gleicht. Auch andere Tumoren in der Gegend des Chiasmata, namentlich aber der Hydrocephalus internus, können neben der typischen Sellaerweiterung in vereinzelt Fällen bitemporale Hemianopsie und hypophysäre Allgemeinerscheinungen zur Folge haben.

Wir finden darüber Näheres bei WILBRANDT und SAENGER. Die Autoren erwähnen, daß der hintere Winkel des Chiasmata sich in den Boden des dritten Ventrikels einstülpt, und zwar in der Weise, daß die obere Hälfte dieser Einstülpung über dem Chiasma eine Tasche bildet, den sog. Recessus des dritten Ventrikels. Bei starkem Hydrocephalus internus kann dieser prall gefüllte Recessus infolge des Druckes auf die hintere Partie des Chiasmata zur Atrophie des Sehnerven führen. Mehrere derartige Fälle fanden sich in der Literatur. Die ophthalmoskopischen Befunde waren verschieden, teils wurde reine Atrophie, teils Stauungspapille, einmal temporale Hemianopsie gefunden. In dem letzten Falle fand sich bei der Sektion eine weite, bis auf die Oberfläche des intrakraniellen Sehnervens sich erstreckende Tasche des Ventrikelbodens, die infolge eines durch einen Kleinhirntumor hervorgerufenen Hydrocephalus internus sehr stark gefüllt war und auf die mittlere Partie des Chiasmata einen Druck ausgeübt hatte.

Auch LENZ erwähnt, daß der einfache Hydrocephalus durch Druck des oft fingerförmig vorgestülpten Infundibulums auf das Chiasma eine bitemporale Hemianopsie hervorrufen kann. Diese Beobachtungen lehren uns, daß der als pathognomonisch für Hypophysentumoren geltende Befund der bitemporalen Hemianopsie allein zur Sicherung der Diagnose nicht genügt.

Von außerordentlicher Bedeutung für die Diagnostik der Hypophysentumoren ist die Röntgenographie geworden.

Röntgenologische Diagnostik.

Als erster machte OPPENHEIM auf die röntgenologisch sichtbare Sellaänderung bei Hypophysentumoren aufmerksam. Ihm folgte ERDHEIM und SCHÜLLER und viele andere. In den letzten Jahren ist die Literatur über die röntgenologische Selladiagnostik ungeheuer angewachsen. Der Wert der röntgenologischen Darstellung der Hypophysentumoren darf aber nicht überschätzt

werden. Es ist zu berücksichtigen, daß nur in den seltensten Fällen der Tumor selbst dargestellt werden kann, wenn er z. B. Kalkeinlagerungen enthält, die bei Hypophysengangtumoren häufig vorkommen (LUGER, HENIN, DENDY) und auch in Gummen gefunden wurden (NONNE). Cysten können im Röntgenbild zur Darstellung kommen, wenn sie von einer knöchernen Kapsel umgeben sind. Sicher nachweisbar sind durch das Röntgenogramm nur die Veränderungen am Türkensattel, die aber auch bei anderen Erkrankungen in ähnlicher Weise vorkommen können (Hydrocephalus internus).

Zur Darstellung des Türkensattels werden fast ausschließlich Profilaufnahmen verwendet. Einen großen Vorteil bieten stereoskopische Bilder (RICHTER, WEINGÄRTNER u. a.).

Die Frage, ob eine pathologisch erweiterte Sella vorliegt, ist oft nicht leicht zu beantworten. Schon deshalb, weil die Größe der normalen Sella in weiten Grenzen schwankt. Nach KÖHLER beträgt der Längsdurchmesser 5—16 mm. Auch die Form der Sella ist verschieden. Bei Kindern finden sich 70% runde, bei Erwachsenen 58% ovale, 24,4% runde, 17,2% flache Sellae. Zur Bestimmung der Größe der Sella hat HAAS eine Meßmethode ausgearbeitet. Er fand unter 39 pathologischen Fällen 31mal eine Erweiterung der Sella. Zu berücksichtigen ist aber, daß nicht jede Vergrößerung der Hypophyse eine Sellaerweiterung zur Folge haben muß. Die knöchernen Teile des Türkensattels umgeben die Hypophyse nicht in allen Teilen und wenn auch, wie oben erwähnt, der Knochen als das plastische Material meist zuerst nachgibt, so kommen doch auch Tumoren zur Beobachtung, die nach der Seite wuchern, ohne zunächst den Knochen zu usurieren. Bei der Beurteilung der Sellagröße darf man sich nicht durch Doppelkonturen täuschen lassen; da es außerordentlich schwer ist, den Fokus der Röhre genau über die Mitte der Sella einzustellen, ist das Entstehen von Doppelkonturen unvermeidlich. Man sieht den Platten nahe und den Platten ferne Konturen getrennt. Nach HAAS sind mehr als zwei Konturen immer pathologisch. Auch eine wellenförmige Kontur ist als pathologisch anzusehen.

ERDHEIM hat gezeigt, daß die intrasellaren Hypophysentumoren die Sattelgrube gleichmäßig erweitern, während die extrasellar sich entwickelnden Hypophysenganggeschwülste den Sattelgrubeneingang vergrößern. Dieses Unterscheidungsmerkmal ist aber keinesfalls immer sicher (HIRSCH, REINERT).

SCHÜLLER, der als einer der ersten Autoritäten auf dem Gebiete der röntgenologischen Darstellung der Hypophysentumoren gelten muß, stellt für die röntgenographische Darstellung der Sellaveränderungen folgende Leitsätze auf: Intrasellar entstandene Hypophysentumoren erweitern und vertiefen die Sella derart, daß ihr Boden verdünnt und dem Boden der mittleren Schädelgrube genähert wird. Die Sattellehne wird verdünnt, erscheint reponiert, rekliniert und verlängert. Die Processus clinoidi anteriores sind meist normal oder nach aufwärts gebogen. Am übrigen Schädel finden sich häufig akromegalische Veränderungen: Knochenleisten, Vergrößerung der Nebenhöhlen. Extrasellar entstandene Hypophysentumoren bewirken eine flache, schüsselförmige Erweiterung der Sella. Die Sattellehne ist verdünnt, verkürzt, der Processus clinoides anterior zugespitzt, verkürzt, das Tuberculum sellae wird usuriert. Der Sellaboden ist zwar verdünnt, aber dem Boden der mittleren Schädelgrube nur wenig genähert, geht mit stumpfem Winkel in das Planum sphenoidale über. Bei großen Hypophysentumoren kommt es zur totalen Destruktion des Keilbeinkörpers, dann läßt sich die Unterscheidung des extra- oder intrasellaren Ursprungs nicht mehr durchführen.

Einige Skizzen SCHÜLLERS mögen das Gesagte erläutern. Abb. 9 gibt das Profilröntgenogramm der normalen Sella wieder. Abb. 10 zeigt die Sella

turcica bei geringgradiger Erweiterung und Vertiefung durch einen Hypophysentumor mit Akromegalie, Abb. 11 eine stärkere Erweiterung der Sella mit deutlicher Empordrängung und Verdünnung der Processus clinoides. Abb. 12 zeigt die Skizze der mittleren Schädelgrube bei völliger Destruktion des Keilbeinkörpers durch großen Hypophysentumor und Abb. 13 die Sellausur bei einem Hypophysengangstumor mit starker Erweiterung des Sellaeingangs. Nur an wirklich guten Röntgenbildern, besonders aber an stereoskopischen Aufnahmen lassen sich diese Veränderungen erkennen. Abb. 14—16 zeigen die Sellaveränderungen bei drei Patienten, die ich operiert habe.

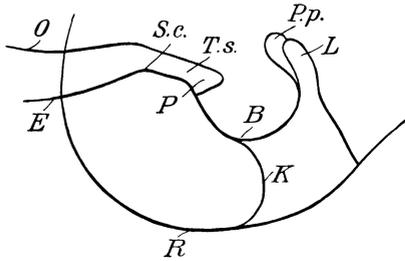


Abb. 9. Skizze des Profil-Röntgenogramms der normalen Sella des Erwachsenen.

B Boden der Sella. L Sattellehne. T.s. Tuberculum sellae. S.c. Sulcus chiasmatis. E Planum sphenoidale. P Proc. clin. anterior. R Boden der mittleren Schädelgrube. K Keilbeinhöhle. P.p. Proc. clin. post. O Orbita.

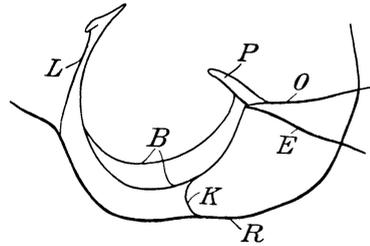


Abb. 11. Skizze der Sella bei mittelgroßem Hypophysentumor mit Akromegalie. Sellaboden (B) doppelt konturiert; Processus clin. anter. P Emporgedrängt und verdünnt.

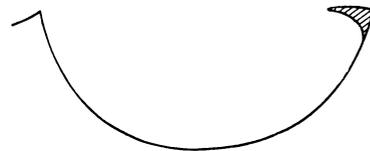


Abb. 12. Skizze der mittleren Schädelgrube bei völliger Destruktion des Keilbeinkörpers durch großen Hypophysentumor.

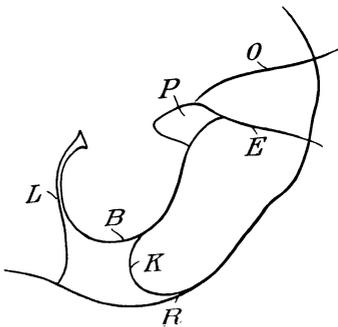


Abb. 10. Skizze der Sella turcica bei geringgradiger Erweiterung und Vertiefung durch einen Hypophysentumor mit Akromegalie. (Dorsum (L) verdünnt.)

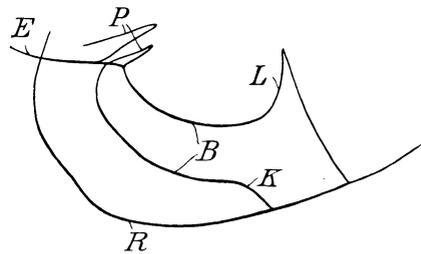


Abb. 13. Skizze der Sella-Usur bei Tumor des Hypophysenganges mit Dystrophia adiposogenitalis. Boden der Sella (B) doppelt konturiert. Processus clin. anter. (P) zugespitzt, Dorsum (L) verdünnt.

Abb. 14 zeigt einen Fall von großer Hypophysengangcyste mit Knocheneinlagerungen in der Wand (s. a. Abb. 8), Abb. 15 einen großen extrasellaren Tumor (malignes Peritheliom) mit hochgradiger Zerstörung der Sella. Abb. 16 zeigt einen intrasellaren Tumor (Akromegalie).

Leider kommen die geschilderten Destruktionen der Sella aber nicht nur bei Hypophysentumoren, sondern auch bei anderen hirndrucksteigernden Prozessen vor. Nach STENVERS finden sich primäre und sekundäre Sellaerweiterungen. Die letzteren sind durch den dritten Ventrikel bedingt und unterscheiden sich von den primären durch ungleichmäßige Einsenkung in der Weise, daß die Sella an einer Stelle tiefer einsinkt und also der Boden nicht parallel



Abb. 14. Hypophysengangcyste.



Abb. 15. Extrasellarer Tumor.

mit dem Boden des Sinus sphenoidalis bleibt. Nach SCHÜLLER spricht für Hypophysentumor und gegen Hirndrucksteigerung (Hirntumoren, chronischer Hydrocephalus) die asymmetrische Usur des Proc. clinoideus anterior, des Dorsum oder des Bodens der Sella und die Gestalt der usurierten Sella. Eine allseitig erweiterte Sella findet sich nur selten bei Hirndrucksteigerung. Verkalkungsherde machen einen Tumor der Sella wahrscheinlich. Sie finden sich allerdings auch in der atrophischen Hypophyse (LICHTWITZ), selbst in der normalen wurden sie gefunden (PFAHLER und FITZFIELD). Ebenso können die verkalkten basalen Hirngefäße Schatten geben. Differentialdiagnostisch kommen ferner primäre Erkrankungen des Keilbeinkörpers, Tumoren und Tuberkulose



Abb. 16. Intrasellarer Tumor (Akromegalie).

der Schädelbasis in Betracht. Auch bei diesen finden sich Sellaveränderungen. Durch die Infiltration des Keilbeins kommt es zu einer Verringerung der Schattendichte, die differentialdiagnostisch zu beachten ist. Röntgenologisch außerordentlich schwer ist die Differentialdiagnose zwischen Hypophysentumoren und den Tumoren der Hirnbasis, dem Duraendothelium, Tumoren und Cysten der Stirnlappen,luetischen Affektionen der Hirnbasis, Aneurysmen der basalen Hirnarterien, sowie besonders von Cysten, Geschwülsten und dem Hydrocephalus des 3. Ventrikels. In diesen Fällen wird die Differenzierung meist nicht möglich sein. Ich selbst habe einen Fall von Hydrocephalus internus, der einen Hypophysentumor vortäuschte, operiert. Auch HIRSCH, BACHSTEZ, BAKULEW, ROSTIC u. a. berichten über derartige Fälle. Diese Verwechslungen sind deshalb besonders unangenehm, da nach der Eröffnung des dritten Ventrikels auf transsphenoidalem Wege die Meningitis wohl unvermeidlich ist. Die erwähnten Fälle verliefen alle letal. Vielleicht wird uns in der Differential-

diagnose die Encephalographie weiterhelfen. HEIDRICH hat diese Methode angewendet und gefunden, daß es möglich ist, sich ein Urteil über die Größe des Hypophysentumors zu bilden. Bei der Luftenblasung füllen sich die Cysterna interpeduncularis pontis und chiasmatis. Sind sie durch einen Tumor emporgehoben, so sieht man deutlich ihre Verlagerung. HEIDRICH bläst 100—120 ccm Luft ein, und zwar in sitzender Stellung. Die Aufnahme selbst wird am hängenden Kopf gemacht, weil sich in dieser Lage die Zysternen besser füllen. Auch CARR betont den Wert der Methode. Es ist wohl möglich, daß durch die Encephalographie differentialdiagnostisch zwischen Hydrocephalus internus und Hypophysentumor zu entscheiden wäre.

Bedauerlicherweise kann uns also auch das Röntgenbild nicht in jedem Falle Aufschluß geben und jeder, der sich mit der Hypophysenchirurgie beschäftigt, hat eine oder die andere Fehldiagnose zu verzeichnen. Besonders zu warnen ist vor der Verwechslung mit Hydrocephalus internus. Größte Vorsicht ist jedenfalls geboten. In zweifelhaften Fällen wird man lieber von der Operation Abstand nehmen oder vor der Eröffnung der Sella eine Probepunktion ausführen, um den Hydrocephalus internus auszuschließen.

Therapie.

Drei Möglichkeiten zur Beeinflussung der Hypophysenerkrankungen stehen uns zur Verfügung: die medikamentöse Therapie, die Strahlenbehandlung und die Operation.

1. *Die medikamentöse Therapie.* Ihre Erfolge sind recht gering. Immerhin wird man in geeigneten Fällen, wenn keine bedrohlichen Symptome, wie z. B. rapider Verfall des Sehvermögens vorliegen, sie versuchen können. GOTTLIEB macht darauf aufmerksam, daß bei der Akromegalie oft schon bei exspektativer Behandlung (Betruhe) eine Abschwellung der Hypophyse und damit eine Besserung der Sehstörung eintreten kann. Wir wissen auch, daß spontane Besserungen vorkommen. AXENFELD sah bei kombinierter Jod- und Organtherapie manchmal Erfolge. Stets wird man natürlich nach Lues fahnden und bei positivem Wassermann eine spezifische Behandlung versuchen. Über die Organtherapie ist nicht viel Gutes zu hören. Selbstverständlich wird sie bei Erkrankungen, die auf Hyperfunktion der Drüse zurückzuführen sind (Akromegalie) kontraindiziert sein. Anders verhält es sich bei der Dystrophia adiposogenitalis, die als Hypopituitarismus aufzufassen ist. Hier sah BIEDL bei oraler Zufuhr von getrocknetem Vorderlappenextrakt gute Resultate. TIMME verwendet ein Extrakt der ganzen Drüse, er gibt $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{4}$ g; zu große Dosen steigern die Kopfschmerzen. Auch FALTA sah in einem Fall der FRÖHLICHschen Krankheit auffallende Besserung. REYE verwendet Hypophysenvorderlappenextrakt erfolgreich bei hypophysärer Kachexie. BÖHLER hat durch Glanduitrainspritzung in einem ähnlichen Falle Heilung erzielt.

2. *Die Röntgentherapie.* GRAMEGNA war der Erste, der 1909 einen Fall von Akromegalie mit Röntgenstrahlen behandelte. Die Kopfschmerzen besserten sich und auch die Sehstörung ging zurück. Bald darauf hatte BECLÈRE einen schönen Erfolg in einem Fall von Riesenwuchs, bei dem ein Stillstand der akromegalischen Erscheinungen eintrat. KÜPFERLE und SZILY haben aus der Literatur bis 1923 73 Fälle zusammengestellt. Darunter fanden sich 22 mit akromegalischen Erscheinungen, 16 vom FRÖHLICHschen Typus, 34 vom okulären Typus und 1 Fall von Nanosomia pituitaria. Von der ersten Gruppe konnten durch Bestrahlung 12 sehr günstig beeinflußt werden. Auch in den übrigen Fällen trat vorübergehende Besserung ein. Unter den 16 Fällen von Dystrophie war

sechsmal ein Erfolg zu verzeichnen, von den 34 Fällen, die ausschließlich Augensymptome aufwiesen, wurden 18 gebessert. Der Fall von Zwergwuchs verschlechterte sich rapid.

Mit der Verbesserung der Technik mehrten sich die Mitteilungen über erfolgreiche Bestrahlungen (JÜNGLING, SCHÄFER). TOWNE konnte sogar röntgenographisch die Verkleinerung des Tumors nachweisen. Er sah zwei Heilungen noch nach $3\frac{1}{2}$ und 2 Jahren. Über einen Dauereffekt berichtete PARÉS. Am besten scheinen die Adenome zu reagieren. Auch HEINEMANN und CZERNY sahen bei der Akromegalie, der ja meistens Adenome zugrunde liegen, die besten Erfolge. Dies stimmt auch mit den experimentellen Versuchen von STRAUSS überein, der nach Bestrahlung von Hypophysen bei Kaninchen eine Kolloidverminderung feststellen konnte. ROUSSY und LABORD betonen mit Recht, daß die Strahlenbehandlung nur anfangs erfolgreich ist. Später verhalten sich die Tumoren refraktär. Jedenfalls sollte die Bestrahlung nur in Frühfällen versucht werden. Bei Spätfällen ist die Operation indiziert (FRANZIS).

Auf die Technik der Bestrahlung kann hier nicht näher eingegangen werden. Selbstverständlich kommt nur die Tiefentherapie in Betracht. Zur Beeinflussung der Tumoren sind große Dosen erforderlich. KÜPFERLE empfiehlt für Adenome 80—90% HED. Für maligne Tumoren mindestens 120% HED. Keinesfalls dürfen große Dosen auf einmal gegeben werden, denn infolge zu großer Mengen von strahlender Energie kann es zu bedrohlichen Hirndruckerscheinungen kommen. Von einigen Autoren (MELCHIOR, FRAZIER, HEIDRICH) wird daher vor der Bestrahlung die Dekompressivtrepanation empfohlen. Bei vorsichtiger, auf mehrere Wochen verteilter Mehrfelderbestrahlung kommen schwere Erscheinungen wohl nicht zur Beobachtung.

Günstiges wird auch über die Radiumbehandlung der Hypophysentumoren berichtet, die zuerst von HIRSCH empfohlen wurde. Er hat eigene Radiumträger konstruiert, die in die Nase eingeführt werden. Die Radiumbestrahlung eignet sich wohl vorwiegend für die Nachbehandlung operierter Fälle, bei denen maligne Tumoren nachgewiesen wurden. HIRSCH empfiehlt sie auch besonders in dieser Hinsicht.

Die Indikation für die Strahlenbehandlung der Hypophysentumoren muß vorsichtig gestellt werden, besonders wenn es sich um schwere Sehstörungen handelt. Zu bedenken ist, daß durch reaktive Schwellung des Tumors nach der Bestrahlung der letzte Rest des Sehvermögens schwinden kann. Daher sollen derartige Fälle der Operation unterzogen werden, wenn sonst kein Gegengrund vorliegt. Daß bei Cysten eine Röntgenbestrahlung aussichtslos ist, braucht wohl nicht erwähnt zu werden.

3. *Die operative Behandlung.* Bei den günstigen Erfolgen, die in den letzten Jahren mit der Röntgentherapie erzielt wurden, und die mit Verbesserung der Technik vielleicht noch gesteigert werden können, fragt es sich, ob die operative Behandlung der Hypophysentumoren überhaupt noch indiziert ist. Wir müssen uns vergegenwärtigen, daß der Eingriff, wenn er auch speziell durch die Einführung der rhinologischen Operationsmethoden ungefährlicher gestaltet wurde, durchaus noch nicht als gleichgültig betrachtet werden kann. Daher ist es unbedingt notwendig, die Indikation zur Operation eng zu umgrenzen. Wir müssen uns darüber klar sein, daß es nur in den seltensten Fällen möglich ist, den Tumor radikal zu entfernen. Da es sich aber in den meisten zur Operation kommenden Fällen um gutartige oder langsam wachsende maligne Tumoren handelt, ist auch die palliative Operation berechtigt, zumal schon durch die Entlastungstrepanation Erfolge erzielt werden. Da besonders bei Cysten auch Dauererfolge durch den operativen Eingriff zu erzielen sind, und gerade für diese Fälle die Röntgenbestrahlung

nicht in Betracht kommt, sind wir wohl berechtigt, geeignete Fälle zu operieren. Insbesondere bei raschem Verfall der Sehschärfe wird der operative Eingriff indiciert sein. Die Operationsmethoden lassen sich in zwei Gruppen einteilen: in die intrakraniellen und die extrakraniellen Methoden.

1. *Die intrakraniellen Methoden.* Theoretisch wären sie als das ideale chirurgische Verfahren zu bezeichnen. Abgesehen von der Möglichkeit, absolut aseptisch zu operieren, ist nur auf diesem Wege ein wirklicher Überblick über die Ausbreitung der Geschwulst zu gewinnen und an die suprasellaren Tumoren ist nur auf diese Weise heranzukommen. Die Größe und Gefährlichkeit des Eingriffs steht aber in keinem Verhältnis zu den erzielten Erfolgen. Wenn auch diese Operationen in den Händen einiger Meister der Hirnchirurgie, wie KRAUSE, CUSHING, FRAZIER, HEUER u. a. gutes geleistet haben, so sind sie doch mit Recht von den viel weniger eingreifenden extrakraniellen Methoden verdrängt worden. Denn auch auf intrakraniellm Wege gelingt es nur ausnahmsweise, die Geschwülste radikal zu entfernen.

Zwei intrakranielle Wege führen zur Hypophyse: Der *durch die mittlere* und der *durch die vordere Schädelgrube*. HORSLEY, KRAUSE, KILIANI waren die ersten, die die intrakranielle Methode ausbildeten. HORSLEY geht durch die mittlere Schädelgrube. Nach temporärer Resektion der Schläfenbeinschuppe hebt er die Hirnmasse in die Höhe und kommt zwischen Hirn und Schädelbasis unter Umgehung des Sinus cavernosus an die Hypophyse heran. Dieser Eingriff war schon von CATON und PAUL 1893 versucht worden, doch starb der Patient schon vor dem zweiten Operationsakt. HORSLEY konnte erfolgreich eine Cyste operieren. Die Gefahr der Verletzung des Sinus cavernosus dürfte bei diesem Eingriff recht groß sein und DAHLGREEN mußte die Operation wegen einer Sinusblutung abbrechen. KRAUSE und KILIANI wählten als Zugang die vordere Schädelgrube. Ersterer operierte 1903 erfolgreich einen Fall von Akromegalie.

Zweizeitige Operation. 1. Sitzung: Bildung eines großen frontoparietalen Lappens mit seitlicher Basis. 2. Sitzung: Umschneidung und Zurückklappen der Dura, nach vorsichtigem Aufheben der Dura, des Stirnhirns war es möglich, an den kleinnierengroßen, weichen Tumor heranzukommen und ihn teilweise mit Finger und Curetten zu entfernen. Die akromegalischen Symptome gingen zurück. Der Visus besserte sich.

In anderen Fällen operiert KRAUSE extradural und eröffnet die Dura erst am kleinen Keilbeinflügel. KILIANI bildet einen großen frontalen WAGNERSchen Lappen (Haut-Periost-Knochenlappen) und geht von vorn nach Unterbindung des Sinus longitudinalis gegen die Hypophyse vor. Alle anderen Anhänger der intrakraniellen Operation haben mit kleinen Abänderungen diese Wege verfolgt (BORCHARDT, BOGOJAWLENSKY).

Der Zugang durch die mittlere Schädelgrube (HORSLEY) wird kaum mehr verwendet, höchstens in Kombination mit dem durch die vordere Schädelgrube (BAKULEW). In den letzten Jahren scheinen sich die Amerikaner dem endokraniellen Verfahren wieder häufiger zuzuwenden. Hier ist besonders FRAZIER zu nennen, der einen ähnlichen Lappen bildet wie KRAUSE, aber noch das Augenhöhldach temporär reseziert. Auch CUSHING operiert transfrontal.

Große Verdienste für die weitere Ausbildung dieser Methode haben noch HEUER und ADSON. Ihre Operationsmethode ist kurz geschildert folgende:

Große frontoparietale Trepanation rechterseits, Bildung eines Duralappens mit hinterer Basis. Tieflage des Kopfes, wodurch der Stirnlappen sich von der Schädelbasis abhebt. Einlegen von feuchter Gaze und dachziegelförmig aufeinanderliegender Gummistreifen, durch die das Gehirn geschützt wird. Dann vorsichtiges Abheben des Gehirns mit einem am Ende mit einem Endoskopiellämpchen armierten Spatel. Dadurch wird die Hypophysengegend sichtbar. Der Tumor wird mit Schlinge und Curette entfernt.

Ein Anhänger der intrakraniellen Operationsmethode ist auch PUSSEP. Er klappt nach einem supraorbitalen nach oben konvexen Bogenschnitt das

Stirnbein über das Auge herunter und geht unter dem Stirnhirn auf die Infundibulargegend los. Um das Stirnhirn leichter empordrängen zu können, punktiert er das Vorderhorn des Seitenventrikels. HEUER macht zu demselben Zweck die Lumbalpunktion. Diese Entlastung dürfte sehr zweckmäßig sein, da vielfach nach den endokraniellen Operationen schwere Quetschungen des Gehirns mit nachfolgenden Lähmungen vorgekommen sind. PUSSEF hat nach seiner Methode 19 Fälle operiert mit fünf Todesfällen. Überraschend gut sind die in der letzten Zeit veröffentlichten Resultate der Amerikaner. CUSHING verlor von 40 transfrontal operierten Patienten nur 2 = 5%. ADSON unter 7 nur einen. HEUERS Resultate sind ungünstiger; er hatte bei 30 Operationen 46% Mortalität. ANGELI hat aus der Literatur 99 auf intrakraniellern Wege operierte Fälle gesammelt und findet bei intraduralem Vorgehen in 29%, bei extraduralem Vorgehen in 9,8% letalen Ausgang.

2. *Die extrakraniellen Methoden.* Sie wählen die Keilbeinhöhle als Zugang zum Türkensattel. Dieser transsphenoidale Weg ist besonders bei intrasellaren Tumoren der gegebene. Zu der transsphenoidalen Operation konnte man sich lange nicht entschließen, weil man die Gefahr der Infektion und damit die nachfolgende Meningitis fürchtete. Die Gefahr wurde überschätzt, sie scheint kaum größer zu sein als bei der intrakraniellen Operation. SCHLOFFER war der erste, der nach umfangreichen Vorstudien den Mut zu der transsphenoidalen Operation faßte und sie an einem Fall von Hypophysentumor mit Erfolg durchführte. Der SCHLOFFERSCHE Erfolg erregte beträchtliches Aufsehen und sofort begannen auch die Rhinologen sich für diesen Eingriff zu interessieren, was ja begreiflich war, da wir gewohnt waren in dem Gebiete der Keilbeinhöhle zu operieren. Zahlreiche Modifikationen der SCHLOFFERSCHEN Methode, die sich im wesentlichen durch die Art der Freilegung der Keilbeinhöhle unterscheiden, wurden nun angegeben. Die Keilbeinhöhle wurde zugänglich gemacht

1. durch temporäres Aufklappen der Nase
 - a) nach der Seite (BRUNS),
 - b) nach oben (KANAVEL, MIXTER),
 - c) nach unten (OLLIER),
 - d) nach Spaltung (KOCHER),
2. auf palatinalern Weg (KÖNIG, PREYSING),
3. endonasal (HIRSCH, WEST),
4. perseptal (HIRSCH, HALSTED, CUSHING),
5. paranasal (CHIARI),
6. bucconasal (DENKER, LAUTENSCHLÄGER, FEIN),
7. pharyngeal (LÖWE).

Die temporäre Aufklappung der Nase wurde als Zugangsweg zuerst von SCHLOFFER empfohlen. Er schildert seine erste Operation folgendermaßen:

Nach Aufklappung der ganzen Nase nach der Methode von BRUNS nach rechts Excision sämtlicher Muscheln und des Septums, Entfernung der inneren Wand der linken Highmorshöhle und eines Teiles des Nasenfortsatzes des linken Oberkiefers. Eröffnung und Ausräumung der Siebbeinzellen und Eröffnung der Keilbeinhöhle. Die hintere Wand der Keilbeinhöhle war stark verdünnt und ließ sich wie eine Schale losbrechen. Die Geschwulst wölbte sich nun stark vor. Nach Spaltung des Duraüberzuges wurde der Tumor stückweise abgetragen. Die Ausräumung des Tumors gelang fast ohne Blutung. Ein Rest des Tumors blieb zurück. Nach der Operation bestand durch 14 Tage Liquorfluß.

SCHLOFFER betont, daß der Tumor auf die angegebene Weise unerwartet leicht freigelegt werden konnte. Trotz des Eintretens von Liquorfluß, ein Zeichen, daß die Dura eröffnet wurde, kam es nicht zu Meningitis, vielleicht auch gerade wegen des Liquorabflusses, durch den infektiöse Keime herausgespült werden konnten. Der Fall starb 2½ Monate nach der Operation, bei

der Autopsie fand sich ein großes Adenom, das bis in das Gebiet des Foramen Monroi reichte. Nur ein kleiner Teil der Geschwulst war entfernt worden.

Die SCHLOFFERSche Methode wurde nun von den verschiedensten Chirurgen mit kleinen Modifikationen angewandt und die erzielten Resultate waren durchaus befriedigend. Insbesondere die Wiener Schule (EISELSBERG und HOCHENEGG) haben viel zum Ausbau der Operation beigetragen. EISELSBERG, der über ein großes Material verfügt, hatte unter 26 Operationen nur 6 Todesfälle. Um eine bessere Zugänglichkeit zu schaffen, entfernte EISELSBERG auch die vordere Stirnhöhlenwand. HOCHENEGG resezierte sie temporär, ein Vorgehen, dem später auch EISELSBERG folgte. In seinen letzten Fällen kam er ohne Resektion der vorderen Stirnhöhlenwand aus. Die von den einzelnen Chirurgen eingeführten Modifikationen betreffen hauptsächlich die Art der temporären Aufklappung der Nase. KANAVAL und MIXTER machen einen u-förmigen Schnitt um die Nasenflügel und klappen die Nase nach oben. OLLIER und PROUST schlagen sie nach unten. KOCHER eröffnet nur den oberen Teil der Nase durch einen Türflügelchnitt und dringt zwischen den Schleimhautblättern des Septums nach Resektion desselben gegen die Keilbeinhöhle vor. Die meisten Chirurgen operieren in Allgemeinnarkose, teils mit, teils ohne Anwendung der KUHNschen Tubage. EISELSBERG umspritzt das Operationsfeld mit Novocain um die Blutung zu verringern. Auch gibt er vorher Calcium intern. Der Nachteil der SCHLOFFERSchen Methode ist außer der entstehenden Narbe die totale Ausräumung des Naseninnern, die eine postoperative Ozaena zur Folge hat. Die späteren Operateure suchten daher die Resektion der Muscheln auf das Mindestmaß zu beschränken, indem sie mit einer Sperrzange die Muscheln beiseite drängten (KOCHER).

Auf *palatinalen Wege* hat PREYSING operiert. Er folgte dabei einem Vorschlag KUHNs, der die Ablösung des weichen Gaumens als Weg zur Schädelbasis empfohlen hatte. Vor ihm wurde dieser Zugang zur Keilbeinhöhle auch von FRITZ KÖNIG nach Versuchen an der Leiche vorgeschlagen. BALLANCE und DURANTE operierten nach dieser Methode erfolglos. PREYSING resezierte, um einen besseren Zugang zu haben, nach einem u-förmigen Schnitt an der Innenseite des Processus alveolaris, die harte Gaumenplatte temporär und ließ dabei den weichen Gaumen unberührt. Er lobt die gute Zugänglichkeit und hat auf diesem Wege vier Fälle operiert. Zwei Operationen nahmen einen letalen Ausgang. Die Methode scheint nicht viele Nachahmer gefunden zu haben. Ich glaube, daß die Gefahr der Infektion beim Operieren durch die Mundhöhle auch größer ist als bei den anderen transssphenoidalen Eingriffen.

Außer PREYSING, dessen Operation den großchirurgischen zuzuzählen ist, haben viele Rhinologen mit Erfolg an der Verbesserung der transssphenoidalen Operation mitgearbeitet, von dem Bestreben ausgehend, den Eingriff schonender und kosmetisch günstiger zu gestalten. Hier hat das größte Verdienst HIRSCH, der zuerst auf endonasalem Wege an die Hypophyse heranging. In seinem ersten Falle eröffnete er die Keilbeinhöhle breit nach der Methode von HAJEK. Die Operation wurde in mehreren Sitzungen ausgeführt. Bald verließ er aber diese Methode und wählte den septalen Weg, indem er die subperichondrale Septumresektion bis in die Keilbeinhöhle fortsetzte. Er folgte dabei dem Vorgehen KOCHERS, der, allerdings nach Aufklappung der Nase, auch perseptal zur Keilbeinhöhle gelangte.

HIRSCH operiert am sitzenden Patienten unter Lokalanästhesie:

Bepinselung der Nase mit Cocain-Adrenalinlösung und Injektion von SCHLEICHScher Lösung. Typische subperichondrale Septumresektion bis zum Rostrum sphenoidale. Ablösung der Schleimhaut der vorderen Keilbeinhöhlenwand bis zu den Ostien der Keilbeinhöhle. Es folgt nun die Abtragung der vorderen Wand des Sinus. Einmeißelung der

Hinterwand und Aufbrechen des Knochens mit einem gekrümmten Elevatorium. Von der gewonnenen Öffnung wird die Hinterwand durch Stanzen abgetragen (s. Abb. 17). Hierauf wird eine Probepunktion ausgeführt. Ist eine Cyste festgestellt, Excision der Vorderwand. Ist ein Tumor vorhanden, so wird er nach kreuzweiser Incision der Dura ausgelöffelt. Auch bei extrasellaren Tumoren wird nur der intrasellare Anteil entfernt. Nach der Operation Absaugen des Operationsfeldes, bei Cysten wird ein Drainrohr eingeführt.

HIRSCHS Erfolge sind ausgezeichnet. Er hat 107 Patienten operiert, von denen einige nachoperiert wurden. Im Anschluß an die Operation 14 Todesfälle. Eine genaue Kontrolle hat er nur über die letzten 50 Fälle. Es starben von diesen 5 = 10%. HIRSCH hat mehrere Fälle von Dauerheilung zu verzeichnen.

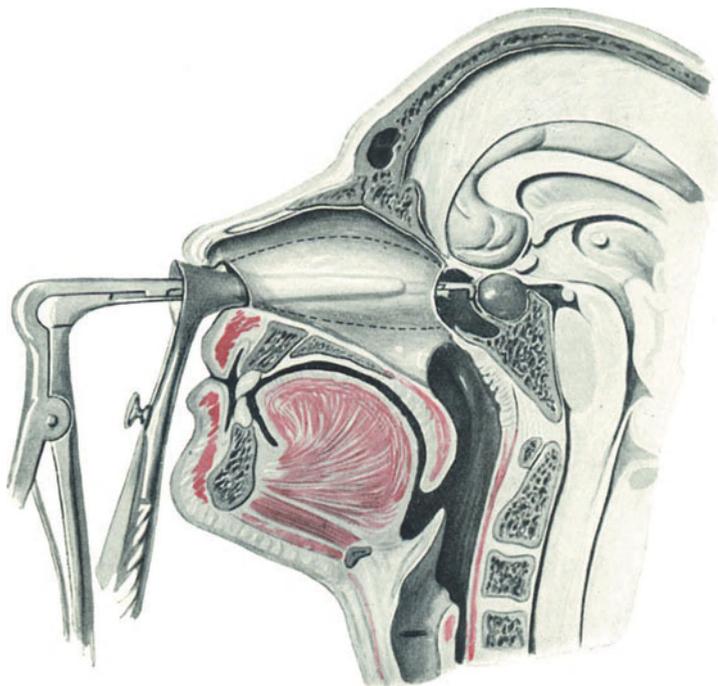


Abb. 17. Perseptale Hypophysenoperation nach HIRSCH.

Ähnlich wie HIRSCH ist WEST vorgegangen. Er macht aber nicht die subperichondrale Septumresektion, sondern reseziert den ganzen hinteren Teil des knöchernen Septums inklusive der Schleimhaut.

Gleichzeitig und unabhängig von HIRSCH hat CUSHING den septalen Weg eingeschlagen. Jedoch geht er nicht endonasal, sondern *sublabial* vor:

Er operierte in ROSEScher Hängelage. Freilegung des Septums cartilagineum in der Apertura piriformis durch einen Schnitt oberhalb des Processus alveolaris des Oberkiefers. Nun wird die subperichondrale Septumresektion ausgeführt und zwischen den Schleimhautblättern hindurch, wie bei HIRSCHs Methode die Keilbeinhöhle erreicht.

CUSHING hat glänzende Erfolge aufzuweisen. Von 253 transsphenoidal operierten Patienten starben nur 17 = 6,7%. In der letzten Serie von 50 Fällen hat er nur einen Todesfall = 2%. FRAZIER, der teils intrakraniell, teils transsphenoidal nach CUSHINGs Methode operiert, hatte bei 102 Hypophysenoperationen, darunter 53 transsphenoidalen, eine Mortalität von 4,5%.

Sehr viele Anhänger, besonders auch in Chirurgenkreisen, hat in den letzten Jahren das paranasale Verfahren (CHIARI) gewonnen. Bald nach Bekanntwerden der SCHLOFFERSchen Operation haben ich und meine Mitassistenten

MARSCHIK und KOFLEK diese Methode in unseren Operationskursen an der Wiener Klinik gezeigt und geübt. Sie wurde von MARSCHIK in einer Diskussion der Gesellschaft der Ärzte erwähnt und CHIARI hat 1911 schon über zwei erfolg-

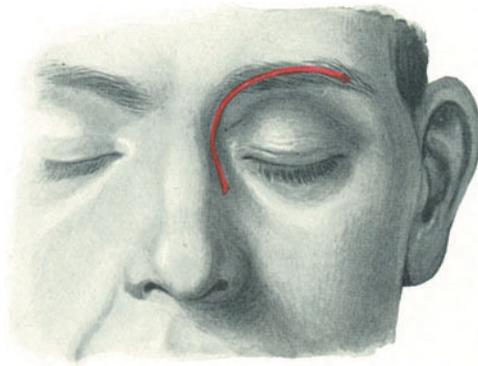


Abb. 18. Paranasale Operation nach CHIARI. Hautschnitt.

wird intravenös Urotropin gegeben. Die intralumbale Anwendung des Urotropins ist wohl mehr oder minder aufgegeben. Auch die Ansichten über die Wirksamkeit bei intravenöser Einverleibung sind geteilt. Sicher ist wohl, daß das Urotropin aus der

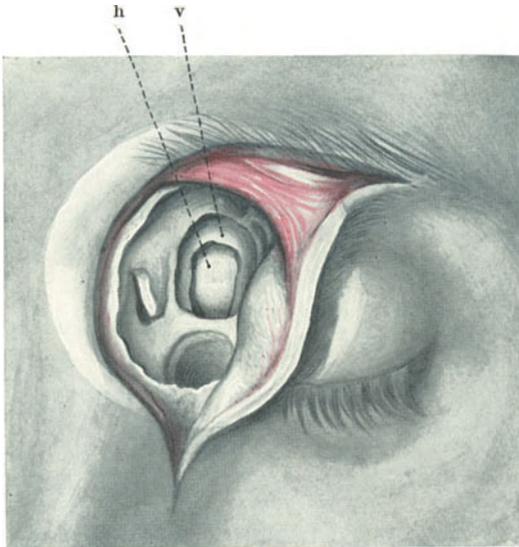


Abb. 19. Paranasale Operation nach CHIARI. Die vordere Keilbeinhöhlenwand ist entfernt. v Vordere, h hintere Wand der Keilbeinhöhle.

tums zwischen den beiden Keilbeinhöhlen (Abb. 20). Exakte Entfernung der Schleimhaut aus den Keilbeinhöhlen. Nun wird nach dem Befunde des Röntgenbildes vorgegangen. In den günstigen Fällen sieht man schon eine beträchtliche Vorwölbung der hinteren Wand der Keilbeinhöhle. Der Knochen ist papierdünn und kann schon mit einfachen Pinzetten weggebrochen werden. In anderem Falle muß man den Meißel zur Hilfe nehmen. Nach Freilegung der Dura (Abb. 21) und Bepinselung mit Jodtinktur empfiehlt es sich, eine Probepunktion zu machen. Entleert sich Liquor, so wird von einem weiteren Eingriff Abstand genommen (Hydrocephalus internus). Wird Cysteninhalt entleert, so wird die Dura und die vordere Cystenwand excidiert. In die Cyste werden Jodoformdochte

reich auf diesem Wege operierte Patienten berichten können. Da ich auch heute noch diese Operation bevorzuge und ausschließlich übe, sei sie im nachstehenden geschildert:

Vorbereitung des Patienten: Genaue Untersuchung der Nase auf infektiöse Prozesse, nötigenfalls Behandlung derselben vor der Operation. Ich halte dies für außerordentlich wichtig. Einen Fall verlor ich an Meningitis, der nach einem abgelaufenen Schnupfen zur raschen Operation drängte. Vielleicht wäre die Infektion vermieden worden, wenn ich länger gewartet hätte. Auch EISELSBERG verlor einen Fall auf diese Weise. Vor der Operation wird in Narkose mit Intubation oder in Lokalanästhesie ausgeführt, die zur Vermeidung stärkerer Blutung auch bei Allgemeinnarkose Verwendung findet. Zur Unterstützung der Lokalanästhesie Einspritzung von Dilauid-Scopolamin.

Schnitt auf der Seite des Auges mit schlechterer Sehschärfe, wie bei der KILLIANSchen Stirnhöhlenoperation, in der Augenbraue oder unter der Augenbraue beginnend bis auf den Processus nasofrontalis (siehe Abb. 18). Resektion des Stirnfortsatzes, des Oberkiefers und der Lamina papyracea, Ausräumung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen (Abb. 19). Resektion des Sep-

als Drainage eingelegt. Wird bei der Punktion keine Flüssigkeit aspiriert, so ist die Dura kreuzweise zu incidieren, der Tumor quillt dann meistens heraus und wird mit scharfem Löffel teilweise entfernt.

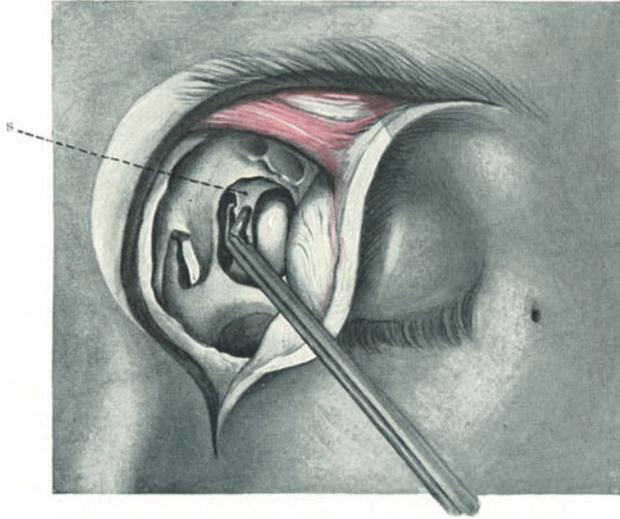


Abb. 20. Paranasale Operation nach CHIARI. Das Septum sphenoidale (s) wird reseziert.

Nach dieser Methode habe ich selbst 12 Fälle operiert, mit 2 Todesfällen im Anschluß an die Operation. In einem der letal verlaufenden Fälle handelte es sich um einen Hydrocephalus internus, bei dem anderen war die Meningitis

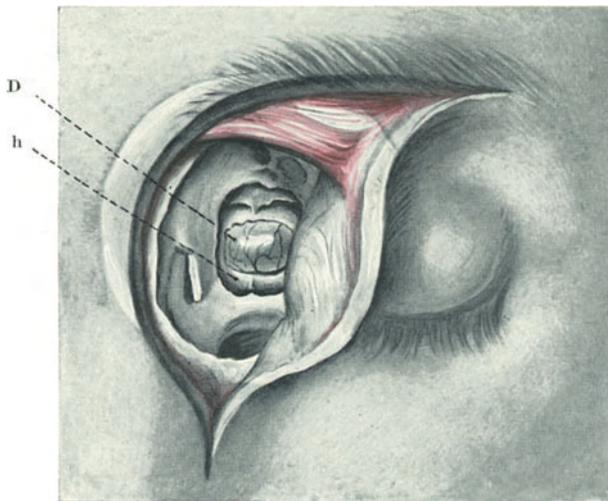


Abb. 21. Paranasale Operation nach CHIARI. Die hintere Wand der Keilbeinhöhle (h) ist entfernt. Die Dura (D.) ist freigelegt.

wohl wegen der noch nicht abgelaufenen Grippeinfektion entstanden. Das anatomische Präparat des Falles zeigte allerdings, daß der über der Hypophyse gelegene Durateil durch die Cyste nach abwärts gedrängt worden war; es war also hier bei der Operation der Duralsack eröffnet worden.

Die CHIARISCHE Operation ist auch von HENSCHEN und NAGER warm empfohlen worden. Viele Chirurgen bezeichnen sie als das beste derzeitige Verfahren. So nennt es OEHLECKER den Mittelweg, auf dem Chirurgen und Rhinologen in neidloser Konkurrenz nebeneinander hergehen können. PAYR lobt die Übersichtlichkeit und rasche Durchführungsmöglichkeit, FREY betont den guten Einblick, der sogar eine Stirnlampe unnötig macht. Er hat fünf Fälle erfolgreich operiert, auch DALLA TORRE hat sich diesem Verfahren zugewandt und 12 Erfolge erzielt. Er findet allerdings, daß sich die Methode wegen der Beschränkung des Weges nur für den geübten Rhinologen eignet, und schlägt vor, die temporäre Resektion des Stirnfortsatzes des Oberkiefers und des Nasenbeines beizufügen. Ich halte diese nicht für erforderlich; den Stirnfortsatz des Oberkiefers reseziere ich stets vollständig, nötigenfalls auch einen Teil des Os nasale, aber nicht temporär, das kosmetische Resultat wird dadurch nicht gestört. Die Übersicht ist bei Verwendung einer Stirnlampe ausgezeichnet.

Der *bucconasale Weg zur Keilbeinhöhle* wurde von FEIN und DENKER empfohlen. Das Verfahren benützt den von DENKER zur Operation der malignen Tumoren der Nase angegebenen Weg. DENKER nennt die Operation die permaxillare Methode. Die Kieferhöhle wird von der Fossa canina aus eröffnet, die laterale Nasenwand, das Siebbein und der hintere Teil des Septums werden reseziert und dadurch die Keilbeinhöhle freigelegt. DENKER hat drei Fälle mit Erfolg operiert. Er entschloß sich aber mit ANTON zu einem konservativerem Verfahren. ANTON hatte die Erfahrung gemacht, daß es durch Verkalkung der Hypophyse und durch Stillstand des Wachstums bisweilen zur Selbstheilung kommen kann. Zu diesem Zwecke versuchte nun DENKER Einspritzungen von Calcium lacticum (5 : 150 Aqua destill.) in den Tumor. In anderen Fällen verwendet er die PREGLSche Jodlösung. DENKER legte die Dura der Sellagrube frei, punktierte zunächst, um eine Cyste auszuschließen und injizierte dann mehrmals die Lösung. Alle drei Fälle wurden gebessert.

Auch LAUTENSCHLÄGER eröffnete in einem Fall den Türkensattel auf dem permaxillaren Wege mit Erfolg. Er hebt als Vorzüge des Verfahrens besonders die Kürze des Weges, die Schnelligkeit und Leichtigkeit der Freilegung der Keilbeinhöhlen und die gute Übersichtlichkeit hervor.

Endlich wäre noch der *pharyngeale Weg* zur Hypophyse zu erwähnen (LÖWE und BIEHL). Durch die Pharyngotomia subhyoidea wird der Pharynx eröffnet und der weiche Gaumen mit einem Haken nach vorne gezogen. Die Schleimhaut des Epipharynx wird nun gespalten und die Keilbeinhöhle von unten eröffnet. Die Methode scheint bisher am Lebenden noch nicht durchgeführt worden zu sein.

Welcher von den genannten Operationen sollen wir nun den Vorzug geben und welche Fälle von Hypophysenerkrankungen sind zu operieren? Es wäre verlockend, die erste Frage nach der Statistik zu beantworten und die Operationen in bezug auf ihre Gefährlichkeit zu vergleichen. Es hängt aber der Erfolg allzusehr einerseits von der Geschicklichkeit und Übung des Operateurs, andererseits von der Auswahl der Fälle ab, so daß eine statistische Zusammenstellung aus der Literatur wohl ein falsches Bild ergeben würde. Ein besseres Bild geben persönliche Statistiken, die bei der Besprechung der einzelnen Operationsmethoden oben erwähnt wurden. Wenn wir klinisch erkennen könnten, ob ein extrasellärer oder ein intrasellärer Tumor vorliegt, so wäre besonders nach den Erfolgen der Amerikaner vielleicht die Forderung aufzustellen, extraselläre Tumoren auf dem intrakraniellen Wege, die intrasellären Tumoren auf dem transspheoidalem Wege zu operieren. Wir müssen uns aber darüber klar sein, daß auf dem extrakraniellen Wege, der immer einen außerordentlich schweren Eingriff bedeutet, nur von einem ganz erfahrenen Hirnchirurgen

Erfolge zu erzielen sein werden. So setzt sich jetzt wohl allgemein die Ansicht durch, daß nur transssphenoidal operiert werden soll. Es ist nun mehr oder minder Geschmackssache, welche der transssphenoidalen Methoden zu bevorzugen ist. Der Chirurg, der nicht gewohnt ist, mit reflektiertem Lichte zu arbeiten, wird sich durch die temporäre Aufklappung der Nase einen breiteren Zugang schaffen müssen, doch haben sich in letzter Zeit, wie schon erwähnt, viele Chirurgen dem paranasalen Verfahren CHIARIS zugewendet. Der Rhinologe wird seine Wahl zwischen der perseptalen, paranasalen und permaxillaren Methode treffen. Die palatinale und die pharyngeale möchte ich nicht empfehlen, da ich der Meinung bin, daß die Gefahr der Infektion bei diesen Operationen bei weitem größer ist und auch die Art des Eingriffs noch andere Gefahren mit sich bringt. Der Vorteil der Operation von HIRSCH und von DENKER ist zunächst der, daß kein äußerer Hautschnitt gesetzt wird. Immerhin ist das kosmetische Resultat nach der CHIARISchen Operation ein so vorzügliches, daß dieser Vorteil kaum in Betracht kommt. Ein wesentlicher Vorteil der CHIARISchen Operation ist zweifellos die Kürze des Weges. Bei der perseptalen Methode von HIRSCH ist das Arbeiten in dem engen Trichter, namentlich bei stärkeren Blutungen doch manchmal recht schwer, und es wird nur einem sehr gewandten Techniker bei reichlicher Übung gelingen, immer zum Ziele zu gelangen. Verletzungen des Sinus cavernosus, wie sie nach der HIRSCHSchen Operation vorgekommen sind (HILL) werden sich bei der CHIARISchen Methode sicher vermeiden lassen. Auch bei schwierigen Verhältnissen, Schiefstellung des Keilbeinseptums, Vorlagerung von Siebbeinzellen, wird man sich rascher bei Anwendung des paranasalen oder des perimaxillaren Verfahrens orientieren können. Ein Nachteil der endonasalen Operation scheint mir auch der zu sein, daß bei enger Nase und großen mittleren Muscheln manchmal eine Voroperation nötig ist, HIRSCH kommt allerdings oft auch durch Spreizung der Schleimhautblätter mit dem KILLIANSchen Speculum aus.

Eifrig diskutiert wird noch die Frage, wie man nach Freilegung der Dura des Türkensattels vorgehen soll. Es wurde schon mehrfach erwähnt, daß die Gefahr der Verwechslung eines Tumors mit dem Hydrocephalus internus des dritten Ventrikels sehr groß ist. Die meisten der nach der transssphenoidalen Operation letal verlaufenden Fälle sind auf diese Fehldiagnose zurückzuführen. Es ist daher stets die von SCHÜLLER empfohlene sellare Palliativtrepanation vorzunehmen. Nach der Freilegung der Dura wird die Punktion ausgeführt. Ergibt diese Liquor, so soll man es dabei bewenden lassen. SCHÜLLER empfiehlt auch bei vorhandenem Tumor keine weiteren Maßnahmen vorzunehmen. Ich möchte, wenn ein solcher nach der sellaren Trepanation nachweisbar ist, doch für eine kreuzweise Incision der Dura eintreten. Wenn man sieht, wie nach derselben der Tumor in die Keilbeinhöhle hineingepreßt wird, so muß man sich doch sagen, daß dadurch die Druckentlastung jedenfalls eine ausgiebigere sein wird, als wenn man nur die knöcherne Schale des erweiterten Türkensattels entfernt. Eine Excochleation des Tumors schadet wohl nicht, sie muß aber mit besonderer Vorsicht ausgeführt werden und sich auf den sellaren Tumoranteil beschränken.

Zur Beantwortung der zweiten Frage, welche Fälle von Hypophysenerkrankung zu operieren sind, wäre zusammenfassend noch folgendes zu sagen.

Eine strikte Indikation zur Operation bei nachgewiesenem Tumor sehe ich nur bei fortschreitenden Sehstörungen oder bei außerordentlich quälenden Kopfschmerzen. Ich befinde mich dabei im Einklang mit HIRSCH und den meisten anderen Autoren. Die Besserung der Sehstörung nach der Operation ist oft überraschend. Namentlich bei Cysten findet sich meist schon am Tage nach dem Eingriff eine bedeutende Erweiterung des Gesichtsfeldes. Der FRÖH-

LICHsche Typus der Hypophysenerkrankung ohne Augenstörung und ohne Kopfschmerzen bietet wohl keine Indikation für die Operation. Auch bei reiner Akromegalie wird man sich kaum zu dem Eingriff entschließen. CUSHING hält sich allerdings auch für berechtigt, Fälle von Akromegalie zu operieren, bei denen die Sella noch klein ist, zur Verhütung der oft verhängnisvollen Folgen des Hyperpituitarismus. In einem Falle sah er aber nach zweimaligem Eingriff einen Zustand von leichter Dystrophia adiposo genitalis. Ob eine Beeinflussung des Zwergwuchses durch die Operation möglich ist, wissen wir nicht. Der einzige bisher operierte Fall endigte letal.

Über die *Endresultate*, die durch die operative Behandlung der Hypophysentumoren erzielt wurden, finden sich in der Literatur leider nur wenige Angaben. Immerhin wurde schon von mehreren Seiten über Dauererfolge berichtet. HIRSCH hat unter 14 1918/1922 operierten Fällen 6 klinisch geheilte zu verzeichnen (Heilung über 4 Jahre). Ich verfüge über 2 Dauerheilungen, 15 und 8 Jahre. EISELSBERGs erster operativ behandelter Fall starb erst 15 Jahre nach dem Eingriff, obwohl es sich um einen malignen Tumor gehandelt hatte. Dauererfolge bei malignen Tumoren sind, da eine radikale Entfernung nicht möglich ist, nur durch eine sorgfältige Nachbehandlung mit Röntgen- oder Radiumbestrahlung zu erzielen.

Literatur.

ADSON und HEUER: Bull. Hopkins Hosp. Juli 1918. — ANGELI: Note di chirurgia ipofisaria. Ann. ital. Chir. 3, H. 6. — ANTON und DENKER: Kalkinfusion in Gehirngeschwülste, insbesondere bei Hypophysentumor. Z. Neur. 78, H. 1. — AXENFELD: Siehe KÜPFERLE-SZILY. Dtsch. med. Wschr. 1915, Nr 31.

BACHSTETZ: Z. Augenheilk. 1916. — BAKULEV, A. N.: Zur Diagnose und operativen Behandlung von Hypophysentumoren. Arch. klin. Chir. 130, 679 (1926). — BALLANCE und DURANTE: Rev. neur. 7 (1909). — BECLÈRE: Die Röntgenbehandlung der Hypophysengeschwülste. Strahlenther. 3, 508 (1913). — BEGOLOVOV: Z. Hals- usw. Heilk. 12, 32. — BERBERICH: Geburtstraumatische Veränderungen in der Hypophyse. Mschr. Kinderheilk. 34, 595. — BREDL: Psychologie und Pathologie der Hypophyse. München 1922. — BIEHL: Ein neuer Weg für Eingriffe an der Hypophyse. Zbl. Chir. 1912, Nr 1. — BLUMENAU: Symptomatologie der Hypophysentumoren. Z. Hals- usw. Heilk. 9, 27. — BOCK: Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. Virchows Arch. 252, H. 1, 9. — BOGAJAWLENSKY: Zbl. Chir. 1912, 209. — BORCHARDT: Operation eines Hypophysentumors. 37. Kongreß dtsh. Ges. Chir. 1908. — BOURGUET: Les tumeurs de l'hypophyse et leur traitement chirurgical. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, 258. — BÜCHLER: Beiträge zu den Hypophysenveränderungen. Z. Neur. 72, 209.

CARR: Notes of a case of acromegaly treated by operation. Brit. med. J. 2, 1421 (1893). CATON and PAUL: Notes of a case of acromegaly treated by operation. Brit. med. J. 2, 1421 (1893). — CHIARI: Über eine Modifikation der SCHLOFFERSchen Operation von Tumoren der Hypophyse. Wien. klin. Wschr. 1912, Nr 1. — CUSHING: Die gegenwärtigen Kenntnisse von der Hypophyse. Lancet 1925, Nr 18,899; Zbl. Chir. 21, 423; 39, 80; 40, 508.

DAILY: A study of pituitary body tumors. Zbl. Hals- usw. Heilk. 9, 550. — DAHLGREEN: Zit. nach HENSCHEN und NAGER. — DALLA TORRE: Modificano al proceno. — DENKER: Siehe Autor. — DURANTE: Ann. Inst. Clin. chir. Roma 1910.

EISELSBERG, v.: (a) Über den Endausgang und die Obduktion meines ersten operierten Falles von Hypophysentumor. B. 2. p. A. 71, H. 3, 619. (b) Zur Operation der Hypophysengeschwülste. Arch. klin. Chir. 100, 8. — ERDHEIM: (a) Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien 1904. (b) Über einen Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. Beitr. path. Anat. 46. (c) Pathologie der Hypophysengeschwülste. Erg. Path. 21 II (1926). — ESSER: Ein Fall von Gumma der Hypophyse. Zbl. Path. 39, Nr 3 (1927).

FALTA: Die Krankheiten des Hypophysenapparates. Handbuch der inneren Medizin 4, 475. Berlin 1912. — FEIN: Zur Operation der Hypophyse. Wien. klin. Wschr. 1910, Nr 26; Nr 28, 1035. — FRANK, E.: Über Beziehungen der Hypophyse zum Diabetes insipidus. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr 49. — FLEISCHMANN: Klinische Ergebnisse der Chemotherapie auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde und der Krankheiten der oberen Luftwege. Deutsch. Med. Woch. 1929, Nr 2, 58. — FRAZIER: (a) The control of pituitary lesions as affecting vision by

the combined surgical-X-ray treatment. Arch. of ophthalm. **40**, Nr 3, 217 (1921). (b) Chirurgische Behandlung der Hypophysenerkrankungen. Zbl. Hals- usw. Heilk. **10**, 570. — FREY: Zur Operation der Hypophysengeschwülste. Bruns' Beitr. **132**, Nr 2, 346.

GOTTLIEB: Die Pathologie der Dystrophia adiposogenitalis. Erg. Path. II **19**. — GRAMEGNA: Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Akromegalie. Rev. neur. **1909**. — GRANT, FRANZIS: The results in X rays treatment of early pituitary lesions. Atlantic med. J. **29**, Nr 7 (1926); Z. Hals- usw. Heilk. **9**, 704.

HAAS: Erfahrungen auf dem Gebiete der radiologischen Selladiagnostik. Fortschr. Röntgenstr. **33**, 419ff (1925). — HALSTED: Zbl. Chir. **1910**, Nr 38, 1268. — HARMS, HELENE: Über das Vorkommen der Stauungspapille bei Hypophysentumoren. Arch. Augenheilk. **97**, H. 1, 46. — HARVEY: An adress on acromegaly from a surcial standpoint. Brit. med. J. **1927**, 1—9 u. 48—55. — HEIDRICH: (a) Zur Chirurgie der Hypophyse. Bruns Beitr. **142**, 837. (b) Zur Chirurgie der Hypophysentumoren. Arch. f. Psychiatr. **81**, H. 5. — HEINEMANN und CZERNY: Die Röntgentherapie der Hypophysentumoren. Strahlenther. **24**. — HENSCHEN und NAGER: Die paranasale Operation des Hypophysentumors nebst Bemerkungen zur Chirurgie der Schädelbasis. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1919**, Nr 35. — HERMANN: Kasuistischer Beitrag zu den Hypophysentumoren. Med. Klin. **1923**, Nr 24, 826; Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 70. — HEUER und DANDY: Röntgenograph in the Localisation of brain tumor. Bull. Hopkins Hosp. **1916**. — HILL: Zbl. Chir. **2**, 191 (1913). — HINSBERG: Demonstration zur Operation der Hypophysentumoren. Ref. Sitzgsber. Ver. schles.-posenscher Augenärzte Breslau **1913**. Klin. Mbl. Augenheilk. — HIRSCH, O.: (a) Zur Klinik der Hypophysentumoren. Wien. klin. Wschr. **1926**, 93. (b) Die operative Behandlung der Hypophysentumoren. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege **3** (1923) Leipzig. (c) Arch. f. Laryng. **26**, 529 (1912). (d) Hypophysenoperation bei Zwergwuchs. Z. Hals- usw. Heilk. **15**, 383. (e) Über Methoden der operativen Behandlung von Hypophysentumoren auf endonasalem Wege. Arch. f. Laryng. **24**, 129. (f) Über Radiobehandlung der Hypophysentumoren. Arch. f. Laryng. **34**, 133. (g) Über Augensymptome bei Hypophysentumoren. Z. Augenheilk. **45**, 294; Z. Chir. **15**, 481. — HOCHENEGG: Zur Therapie von Hypophysistumoren. Dtsch. Z. Chir. **100**. — HORSLEY: Brit. med. J. **2**, 44 (1906).

JÜNGLING und FLEISCHER: Demonstration eines durch Röntgenstrahlen gebesserten Falles von Hypophysentumor. Ref. Strahlenther. **9**, H. 1.

KAHLER: Zur Operation der Hypophysentumoren. Z. Ohrenheilk. **75**, 287 ff. (1917). — KANAVAL, MIXTER: The removal of tumors of the pituitary body by an intranasal route. J. Amer. med. assoc. **53** (1909). Ref. Zbl. Chir. **1910**, Nr 27. — KILIANI: Some remarks on tumors of the chiasm with a proposal how to reach the same by operation. Ann. Surg. **40**, Nr 1, 35 (1904). — KOCHER: Ein Fall von Hypophysentumor mit operativer Heilung. Dtsch. Z. Chir. **100**, 13 (1909). — KÖHLER, ALBAN: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. 5. Aufl. Leipzig 1926. — KÖNIG: Berl. klin. Wschr. **1900**, 1040. — KRAUS, E. J.: Die Hypophyse. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie **8**. — KRAUSE: Lehrbuch der chirurgischen Operationen. Berlin 1914. — KRAUSE, F.: Bemerkungen zur Operation der Hypophysengeschwülste. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 17, 691. — KÜMMEL: Ver. dtsh. Laryng. Stuttgart **1913**. — KÜPFERLE und SZILY: (a) Über Strahlentherapie bei Hypophysentumoren. Dtsch. med. Wschr. **1915**, Nr 31. (b) Die Strahlenbehandlung der Hypophysentumoren. Lehrbuch der Strahlentherapie **3** (1926).

LAUTENSCHLÄGER: Zur Hypophysenoperation. Z. Hals- usw. Heilk. **13**, 104. — LENZ: Graefes Arch. **72**, H. 1, 4. — LICHTWITZ: Drei Fälle von SIMONDScher Krankheit. Klin. Wschr. **1923**, Nr 38. — LOEWE: Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 10. — LUGER: Am Röntgenbild sichtbare Schädelumoren. Fortschr. Röntgenstr. **21**. —

MARSCHIK: Rhinologische Operationen von Hypophysentumoren. Wien. klin. Wschr. **1910**, 565. — MELCHIOR: Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Erg. Chir. **3**. — MEYER, MAX: Über Geschwülste der Hypophysengegend. Würzburg. Abh. **22**, H. 5.

NÄGELSACH: Chirurgie der Hypophyse. Jber. Chir. **1921**; **26** (1920). — NONNE: Über die hypophysäre Form der Hirnlues. Verh. Ges. dtsh. Nervenärzte **1922**.

OEHLECKER: Zur Trepanation des Türkensattels bei Tumoren der Hypophyse und der Gehirnbasis. Arch. klin. Chir. **121**, 490. — OPPENHEIM, Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie 1903.

PARÉS: Dauereffekt bei Röntgenbehandlung. Z. Hals- usw. Heilk. **10**, 460. — PAYR: Operative und Strahlenbehandlung der Hirngeschwülste. Klinik der bösartigen Geschwülste **1**, 432. Leipzig 1924. — PFAHLER and PITZFIELD: Calcification of the pituitary. Amer. J. med. Sci. April **1922**. — PREYSING: Beiträge zur Operation der Hypophyse. Verh. Ver. dtsh. Laryng. **1913**, 51. — PUSSEP: Die Geschwülste der Regio sellae turcicae und ihre operative Behandlung nach der neuen Frontoorbitalmethode. Z. Neur. **87**, 388.

REINERT: Beitrag zur röntgenologischen Selladiagnostik. Fortschr. Röntgenstr. **35**, 553. — REYE: Über hypophysäre Kachexie auf Basis von Lues acquisita mit Ausgang in

Heilung. Med. Klin. 1920, Nr 51, 317. — RICHTER: Beitrag zur stereoskopischen Röntgenographie des Türkensattels. Fortschr. Röntgenstr. 34, 966. — ROUSSY, LABORD etc.: Strahlentherapie der Hypophysistumoren. Presse méd. 1926, 712.

SCHÄFER und CHOTZEN: Zur Röntgenbehandlung der Hypophysentumoren und der Akromegalie. Strahlenther. 10, 191 (1920). — SCHLOFFER: (a) Zur Technik der Operationen an der Hypophyse. Wien. klin. Wschr. 1907, 792. (b) Weiterer Bericht über den Fall von operiertem Hypophysentumor. Wien. klin. Wschr. 1907, 1075. — SCHMIDT, JUL.: Klinischer Beitrag zur Operation der Hypophysentumoren. Inaug.-Diss. Freiburg 1914. — SCHMIDTMANN: Über anatomische Veränderungen des Hirnanhangs bei Tuberkulose. Zbl. Path. 33, Nr 18 (1923). — SCHULEMANN et LICHTWITZ: La syphilis de l'hypophyse. Rev. franç. Dermat. 1, 12, 680 (125). Z. Hals- usw. Heilk. 9, 175. — SCHÜLLER: (a) Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Lehrbuch der Röntgendiagnostik von SCHITTENHELM 1, Berlin 1924. (b) Schädelbasis und Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 11. — SIMONDS: Abscess of the hypophysis. Endocrinology 9, Nr 2, 117; Z. Chir. 33, 329. — SIMONDS: (a) Atrophie des Hypophysenvorderlappens und hypophysäre Kachexie. Dtsch. med. Wschr. 1918, 31. (b) Über Hypophysisschwund mit tödlichem Ausgang. Dtsch. med. Wschr. 1914, Nr 7. (c) Über embolische Prozesse in der Hypophysis. Virchows Arch. 217, H. 2. — STENVERS: Die Röntgenologie des Felsenbeins und des bitemporalen Schädelbildes. Berlin, Verlag von Jul. Springer, 1928. — SZILY: Über Hypophysenoperationen. Klin. Mbl. Augenheilk. 1914.

TILMANN: Operationen an der Hypophysis cerebri. Chirurgische Operationslehre von BIER-BRAUN-KÜMMELL 1, 344. Leipzig 1922. — TIMME: Z. Hals- usw. Heilk. 10, 285. — TOWNE: Röntgen-ray-treatment of pituitary tumors. Arch. of Neur. 15, Nr 1, 92; Z. Hals- usw. Heilk. 9, 258. — TRENDELENBURG: Klin. Wschr. 1928, Nr. 36, 1679.

UTHOFF: Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde 11, 2b. — UTHY: Gumma, das Akromegalie verursacht. Budapest 1912.

WEINGÄRTNER: Die Röntgenstereoskopie und ihre Anwendung in der Rhino-Laryngoskopie. Arch. f. Laryng. 29, H. 3. — WEST: Internat. Zbl. Laryng. 1915, 61. — WILLBRANDT und SAENGER: Neurologie des Auges 6. (Die Erkrankungen des Chiasmas 1915).

ZANDER: Dtsch. med. Wschr. 1897.

XV. Nervenkrankheiten.

1. Störungen des Riechvermögens.

Von

FRITZ SPECHT-Kiel.

Auch die außerordentliche Aufwärtsentwicklung unseres Spezialfaches in den letzten Jahrzehnten scheint nichts an der Tatsache geändert zu haben, daß der Geruchssinn zu den minderwertigen Sinnen gerechnet wird; und nicht nur zu den vom philosophischen oder praktischen Standpunkte aus minderwertigen, sondern zu den auch für den Mediziner, ja für den Nasenarzt wenig beachtenswerten! Diese Gedanken müssen sich dem aufdrängen, der sich mit der Pathologie der Geruchsempfindungen beschäftigt und die Literatur des vergangenen Menschenalters nach Angaben hierüber durchsucht. Infolgedessen ist der Boden, auf dem wir heute stehen, fast derselbe wie vor 30 Jahren und es wird sich vermutlich auch fernerhin nichts Wesentliches daran ändern, solange wir nicht in der Lage sind, den Geruchssinn organisch zu erklären und zu wissen, was der auf die Geruchsnervenendigungen wirkende adäquate Reiz letzten Endes ist. Hier haben wir ein Gebiet, auf dem uns die Wissenschaft trotz der Arbeiten von ZWAARDEMAKER u. a. noch sehr viel schuldig ist. Bis dahin bleiben wir notgedrungen bei dem, was uns bislang auch oblag, bei dem Sammeln aller Einzelbeobachtungen, beim Aufzeichnen normaler oder pathologischer Erscheinungen und ihrer für uns feststellbaren pathologisch-anatomischen Grundlagen, bei Vergleichen ähnlich gearteter Fälle aus unserem Beobachtungsmaterial und dem Zusammenstellen und Auswerten der verschiedenen Erklärungsversuche. Langsam kommt auch so ein Baustein zum anderen.

Es stehen aber neben der mangelnden Kenntnis über die eigentlichste Natur des Riechvorgangs noch andere Hindernisse im Wege. Seit ZWAARDEMAKER, REUTER, ONODI, SKRAMLIK u. a. sind wir imstande, eine zwar auf rein äußerlichen Merkmalen zunächst sich aufbauende empirische, aber praktisch vorläufig genügende Analyse des Riechvermögens vorzunehmen. Wir wußten schon vorher, daß das Geruchsorgan die feinste Zergliederung in der Atmungsluft enthaltener Mischgerüche vornimmt, wir können seitdem beobachten und notieren, daß elektiv aus der ganzen Geruchsskala einzelne Gerüche ausfallen oder in ihrer Intensität sich ändern, aber fast nie finden wir für derartige Untersuchungsbefunde das pathologisch-anatomische oder gar histologische Substrat! Daß andere Gebiete der Hirntopik durch die Sektionen in den letzten Jahrzehnten so weitgehend aufgeklärt wurden, lag zum großen Teil an den genauen ante mortem vorgenommenen Funktionsprüfungen. Die Geruchsprüfung ist aber trotz ZWAARDEMAKER u. a. so wenig in die Praxis übergegangen, daß man auch bei den eingehendsten Untersuchungsbefunden, die über alle Hirnnerven orientieren sollen, bei genauester Beschreibung von Nasenveränderungen besonderer Krankheitsfälle außerordentlich häufig eine auch nur rohe Angabe über ihr Riechvermögen, so gut wie stets eine exakte olfaktometrische Funktionsprüfung vermißt. Daher ist die Ernte aus den Sektionsbefunden für unser Gebiet mehr als dürftig und die natürliche Folge davon die, daß wir über die

zentralen Riechbahnen, über ihre Endausstrahlungen in die Rinde heute noch nicht einwandfrei unterrichtet sind. Von der Lokalisation der Empfindung einzelner Geruchsqualitäten und deren Differenzierung wissen wir überhaupt noch nichts. Diese Kenntnis könnte ja nur durch Ermittlung kleinster Krankheitsherde bei funktionell eingehend Untersuchten gefördert werden.

Ein Umstand ganz äußerlicher Art, der aber doch angetan ist, hin und wieder Verwirrung anzurichten, ist die vielfach in verschiedenem Sinne gebräuchliche Nomenklatur der Autoren, die unter allen Umständen einer absolut einheitlichen, nach logischen Gesichtspunkten erwählten Platz machen müßte. Wir halten uns, in Anlehnung an die bisher meistens gebräuchlichen Bezeichnungen und unter Ersatz nicht eindeutiger durch eindeutige Namen an folgende Gundeinteilung der Geruchsstörungen:

1. *Respiratorische* Störungen des Geruchsvermögens:
 - a) quantitative Störungen: Respiratorische Hyposmie, Anosmie;
 - b) qualitative Störungen: Respiratorische Kakosmie.
2. *Essentielle* Störungen des Geruchsvermögens.
 - a) quantitative Störungen: Essentielle Anosmie, Hyp-, Hyperosmie;
 - b) qualitative Störungen: Essentielle Parosmie.
3. *Funktionelle Störungen*: Alyosmien = Halluzinationen = hysterische Störungen.

Derartige Einteilungen haben, nach welchen Gesichtspunkten sie auch aufgestellt sind, nur bedingten praktischen Wert, zum wenigsten, solange wir — was Lokalisation und Therapie der essentiellen Formen betrifft — kaum Erfahrungen besitzen. Bis dahin, wahrscheinlich aber für immer, erscheinen die Grenzen der einzelnen Formen nur verwaschen, Übergänge und Kombinationen häufig. Schon die Abgrenzung des Normalen vom Pathologischen ist weder nach der Plus- noch nach der Minusseite leicht. Denn je mehr olfaktometrische Untersuchungen an Leuten gemacht werden, deren Geruchsorgan man als durchaus normal bezeichnen möchte, desto mehr treten erhebliche individuelle Schwankungen zutage, die mit der Luftfeuchtigkeit, dem Umfang des Riechepithelgebietes, der Übung, der Aufmerksamkeit und mancherlei anderen, zum Teil noch unbekanntem Faktoren wechseln.

Wir sprechen, jedesmal unter Berücksichtigung des relativen Wertes der Bezeichnung, von Geruchssteigerung nur dann, wenn für den Betroffenen Unannehmlichkeiten aus den Geruchswahrnehmungen erwachsen, von Hyposmie, wenn merkliche Ausfälle festgestellt werden, auch wenn sie gelegentlich bis zur Untersuchung subjektiv latent blieben und von Anosmie, wenn mit den üblichen olfaktometrischen Substanzen eine Geruchswahrnehmung nicht zu erzielen ist. Das schließt Geruchsreste für besonders intensive Riechstoffe nicht aus, ebenso wenig wie geringe Hörreste bei Tauben fast regelmäßig vorhanden sind.

1. Die respiratorischen Störungen des Geruchsvermögens.

Alle quantitativen und qualitativen Geruchsstörungen, die bei intaktem eigentlichem Sinnesorgan (Sinnesepithel-Olfaktorius-Zentrum) hervorgerufen werden durch Veränderungen im Luftzuleitungsweg, seien sie mechanischer oder chemischer Art, rechnen zu dieser „respiratorischen“ Gruppe.

a) Die respiratorische Einschränkung des Riechvermögens (Hyposmie, Anosmie).

Normalerweise entsteht eine Geruchswahrnehmung, wenn mit Riechstoffen beladene Seiten- oder Wirbelströme, die sich von den Hauptluftströmen in der Nase abzweigen, in die Regio olfactoria gelangen. Der individuell stark wech-

selnde Bau der Nase macht es verständlich, daß für Variationen dieser nächsten Vorbedingungen des Riechvorgangs ein ganz außerordentlich großer Spielraum gegeben ist und daß sie daher bei einem Menschen sogar rechts und links verschieden ausfallen können. Aus diesen Gründen und aus der Natur derart mechanischer Stromverlegungen ergibt sich ein charakteristisches Merkmal der respiratorisch bedingten quantitativen Geruchsstörungen; sie betreffen *alle* Geruchsqualitäten, alle Komponenten des Mischgeruches zugleich, niemals elektiv eine oder einzelne derselben.

Der Ursachen zu einer Ablenkung oder vollkommenen Verlegung des Luftweges gibt es sehr viele. Ein *absoluter Verschuß* der Nase, sei es am Naseneingang oder -ausgang, sei es durch Atresie oder vorübergehend wirkende Hindernisse (Furunkel, Ekzemborken, Nasenrachentumoren, Facialislähmung mit Kollaps des Naseneinganges usw.), hebt das Riechvermögen auf, weil die Riechstoffe nicht durch den Luftstrom zum Sinnesepithel emporgetragen werden. Durch lange Dauer der Atresie soll es allerdings gelegentlich zu einer Inaktivitätsatrophie der gesamten Nasenschleimhaut und des Sinnesepithels kommen, doch stellt dieser Befund durchaus nicht die Regel dar. Denn auch dann, wenn das respiratorische Hindernis jahrelang bestanden und eine Geruchsempfindung unmöglich gemacht hatte, kann die Beseitigung der Wegverlegung ein uneingeschränktes Riechvermögen aufdecken. Schwerer zu verstehen ist die Tatsache, daß bei extremer Öffnung der Nase, wie sie bei Traumen, Abriß der äußeren Nase, Tuberkulose usw. auftritt, die Geruchswahrnehmung mehr oder weniger beschränkt ist, ohne daß die Riechregion selber von dem Trauma oder der Erkrankung mitbetroffen ist. Die Ursache liegt wohl in der Abflachung des Luftstrombogens und seine Verlegung ausschließlich in die untersten Abschnitte der Nase. Ähnlich ist die Wirkung kleiner Geschwülste am Rachendach zu denken. Die verschiedene Lokalisation und Ausdehnung von Tumoren der Nase, von Septumverbiegungen, Muschelveränderungen ergeben eine ganze Skala von Möglichkeiten und alle Grade der Geruchseinschränkung. Nicht anders wirken, von diesem Standpunkt betrachtet, die Krusten und Sekretansammlungen bei Ozaena und Nebenhöhleneiterungen, allerdings ist neben der respiratorischen Komponente der Störung hier ja zumeist eine essentielle vorhanden. Diese Verbindung respiratorischer und essentieller Verminderung des Geruchsvermögens finden wir auch bei den Prozessen, die zu vermehrter Absonderung von Schleim und Schwellung der Nasenschleimhaut führen. Betrifft die Schwellung nur die Rima olfactoria, so ist zumeist rhinoskopisch die Verlegung des Luftweges nicht festzustellen. Bei vorn oben sitzenden Hindernissen wird der inspiratorische, bei hinten oben sitzenden dagegen der expiratorische Luftstrom hauptsächlich abgelenkt werden, was im ersteren Fall das inspiratorische, im zweiten Fall das expiratorische oder gustatorische Riechen in erster Linie beeinträchtigen muß. Neubildungen oder Veränderungen im untersten Nasenabschnitt dürften meist ohne Schädigung des Riechvermögens bleiben. Sie oder bestimmte andere Veränderungen scheinen dagegen wohl gelegentlich durch Konzentration des Luftstromes gerade in die Regio olfactoria angetan, eine Art respiratorischer Hyperosmie zu schaffen, die praktisch allerdings kaum zur Beobachtung gelangt.

Die *Diagnosenstellung* ist bei der respiratorischen Hyposmie leichter als bei vollständiger Anosmie. Finden wir Veränderungen der genannten Arten in der Nase und ist zugleich die Riechfähigkeit für alle Qualitäten gleichmäßig eingengt, ohne gänzlich aufgehoben zu sein, so dürfen wir an eine rein mechanische Ursache des Leidens glauben. Bei absoluter Aufhebung des Geruchsvermögens dagegen ist die Diagnose: „respiratorische Anosmie“ nie mit Sicherheit zu stellen, auch bei sichtlich völliger Verlegung der Pars olfactoria. Die

Diagnose darf eigentlich erst dann als gesichert gelten, wenn durch Beseitigung der Hindernisse der Luftstrom zum Riechepithel gelangen kann und nun eine Geruchswahrnehmung erzeugt.

Die *Therapie* hat naturgemäß für die Beseitigung der festgestellten Hindernisse zu sorgen. Die Prognose ist bei den rein respiratorischen Geruchsstörungen gut, da in den meisten Fällen die Bahnung eines Strömungsweges nach der Regio olfactoria nennenswerte Schwierigkeiten nicht bietet.

b) Die respiratorische Kakosmie.

In Analogie zu den eben geschilderten quantitativen respiratorischen Geruchsstörungen gibt es nicht selten qualitative, die durch eine chemische Beeinflussung des Atemluftstroms im Organismus selber verursacht werden.

Diese Form der Geruchsstörungen wurde bisher subjektive Kakosmie genannt, nicht ganz folgerichtig, denn erstens beweisen alle Untersucher, die hierüber arbeiteten, daß bei genauem Untersuchen diese Kakosmie nicht subjektiv ist, sondern nur scheinbar subjektiv, andererseits müssen wir im Interesse klarer Bezeichnungen daran festhalten mit „subjektiv“ nur solche Sinneswahrnehmungen zu benennen, die nicht durch adäquate Reize bedingt sind, wie auch tatsächlich logischerweise gewisse Formen von Geruchshalluzinationen „subjektive Kakosmie“ in Analogie zu subjektiven Seh- und Hörstörungen zu nennen sind. Die Begriffsverwässerung hat auch zur Folge, daß man vielfach die hier zu besprechende „subjektive Kakosmie“ unter den „Neurosen“ in Lehrbüchern abgehandelt finden kann. Ich schlage deshalb vor, die Kakosmie, die versteckten aber immerhin objektiv vorhandenen, also adäquaten Reizen ihre Entstehung verdankt, *respiratorische Kakosmie* zu nennen.

Bei dieser strengeren Betrachtungsweise wird es auch nicht wundernehmen, daß die respiratorische Kakosmie stets eine „Kak“-osmie ist, also eine Empfindung erregt, die in jedem Falle unangenehm ist. Sie verdankt ihre Entstehung ja Riechstoffen, die irgendwo innerhalb des Organismus der Atemluft zugestellt werden. Eine Quelle für Wohlgerüche werden wir aber nirgends finden. Beruhen die Ursachen der respiratorischen Kakosmie doch meist auf Zersetzungs- und Fäulnisprozessen, die naturgemäß weniger bei der Einatmung, als bei der Ausatmung wahrgenommen werden. Die Quellen des üblen Geruches sind allerdings oft schwer festzustellen. Nase und Mund sind eben reich an Schlupfwinkeln. Mandelpröpfe, Zahnlücken, latente Nebenhöhlenempyeme mit putridem Material usw. sind die häufigsten Urheber. Daneben spielen Ulcera, Zerfall eines Gummas und nicht allzu selten Retention zersetzten Materials in der ROSENMÜLLERSCHEN Grube eine Rolle. Magenstörungen, Obstipation werden ebenfalls mehrfach in der Literatur angeschuldigt. Ob das Vorkommen respiratorischer Kakosmien die Diagnose mit Sicherheit oder doch einer daran grenzenden Wahrscheinlichkeit auf bestimmte Nebenhöhlen hinlenken kann, wie gelegentlich behauptet wurde, ist mindestens sehr zweifelhaft. Von den Nebenhöhlenerkrankungen scheint allerdings das dentale Kieferhöhlenempyem überwiegend in Betracht zu kommen.

Die Diagnose „respiratorische Kakosmie“ dürfen wir bei Wahrnehmung übler Gerüche wohl in allen Fällen stellen, die ein gesundes Geruchsorgan bei der olfaktometrischen Untersuchung bieten. Freilich mag es gelegentlich unmöglich sein, auch bei intensivstem Untersuchen den Fäulnisherd zu finden, was bei den komplizierten anatomischen Verhältnissen nicht verwunderlich bleibt. Die Feststellung würde sich zuweilen ermöglichen lassen, wenn man Mund und beide Nasenseiten des Patienten zurzeit einer Expiration mittels eingeführten Glasrohrs vorsichtig beriecht und alle Mandeln einschließlich des

adenoiden Gewebes der Seitenstränge ausquetscht. Die *Therapie* richtet sich natürlich gegen das Grundübel.

Die *Prognose* ist daher auch hier absolut günstig, wenn sich die Quelle hat feststellen lassen.

Die bisher besprochenen Geruchsstörungen haben eines gemeinsam: ihre relativ leichte Beeinflußbarkeit und infolgedessen ihre günstige Prognose. Im Gegensatz hierzu stehen die essentiellen Störungen des Geruchs.

2. Die essentiellen Störungen des Geruchs.

Die Grundlage essentieller Geruchsstörungen ist die irgendwie mangelhafte Funktion des gesamten Riechapparates oder einzelner Teile, also des Riechepithels oder der nervösen Aufnahmeorgane, eine Beeinträchtigung oder Zerstörung der Riechnervenleitung bis zum Zentrum oder eine Erkrankung des Zentrums selbst. Eine Einteilung dieser Möglichkeiten in periphere, nervöse und zentrale hat praktisch bisher keinen Wert, weil wir den essentiellen Störungen annähernd hilflos gegenüberstehen, wenn wir sie gründlich deuten oder gar lokalisieren wollen. Wir haben, wenn uns nicht der Augenschein einen Hinweis gibt, keine Möglichkeit, uns durch den Ausfall der Funktionsprüfung oder dergleichen über den Sitz der Läsion zu unterrichten und können höchstens aus Nachbarschaftswirkungen bereits wegen anderer Symptome lokalisierter Krankheitsprozesse unbestimmte Versuche der Lokalisation wagen. Trotzdem werden wir uns aus theoretischen Gründen an diese Einteilung halten müssen.

Störungen in der Funktion des Riechepithels sind objektiv gelegentlich nachweisbar, da die dort sich auswirkenden schädlichen Einflüsse örtlich zu meist nicht streng beschränkt sind, sondern auch an der besser sichtbaren Nasenschleimhaut ihre Spuren hinterlassen. Nehmen wir an, daß die Hypothese zu Recht besteht, die den Riechvorgang durch Osmosevorgänge erklärt, deren Registrierung und Kontrolle die Riechnervenendigungen vornehmen, so wird es einleuchtend, daß alles, was die Diffusion stört, von Geruchsstörungen begleitet sein muß.

Osmotische Vorgänge sind Ausgleich von Energiespannungen und die Geruchsnervenendigungen sind danach auf gewisse sehr feine Abweichungen in dem chemischen Gleichgewichtszustand der hochdifferenzierten Sinneszelle gegenüber der Feuchtigkeitsschicht der Oberfläche eingestellt und nehmen sie als Reiz wahr. Die geringste Veränderung in dem subtilen Chemismus des Zellplasmas oder der Zellwand muß diesen empfindlichen Vorgang beeinflussen. Infolgedessen beobachten wir Geruchsstörungen z. B. bei Fieber, bei jeder Vermehrung oder Verminderung der normalen Sekretion, wie sie durch Staub, zu heiße oder zu kalte Luft, das erste Stadium des Schnupfens und ähnliches verursacht werden. Daß auch bei Nebenhöhlenerkrankungen die Nasenschleimhaut vieler Bezirke sich in akutem oder chronischem Reizzustand befindet, ist allgemein bekannt. Bei Katarrhen wird aber das gerade in der Rima leicht retinierte Sekret durchaus nicht ohne Einfluß auf die Riehzellen sein können, so daß hier zu der gewiß wenigstens andeutungsweise vorhandenen rein respiratorischen Geruchsstörung eine essentielle Komponente tritt, deren eigentlicher Wert schwer isoliert zu beurteilen ist. Diese Geruchsstörungen sind meist mit Beseitigung des sie verursachenden Leidens überwunden. Anders dagegen ist es, wenn es zu einer Dauerschädigung des Riechepithels gekommen ist, wie wir sie z. B. bei Atrophien der Nasenschleimhaut beobachten. Die Ursachen solcher Schleimhautprozesse (Rhinitis atroph., Ozaena, Lues) sind allgemein bekannt. Mit der übrigen Schleimhaut atrophiert hier das Sinnesepithel, das

Protoplasma verschwindet, das Kernchromatin degeneriert und verflüssigt sich, die Höhe des Epithels flacht ab. Damit sehen wir einen Dauerzustand erreicht, der vollkommene Anosmie zur Folge hat und nicht wieder, wenigstens mit unseren jetzt noch ganz unvollkommenen Mitteln, zu bessern ist. Wenn gelegentlich auch einmal von Wiederkehr des Geruchs bei Ozaena berichtet wird, so handelte es sich vorher wahrscheinlich nur um eine essentielle Hyposmie, die von einer durch die Krusten bedingten respiratorischen Anosmie überlagert war.

Ob es *angeborene An- oder Hyposmien* gibt, ist bisher nicht sicher beobachtet, doch mag man es als nicht unwahrscheinlich gelten lassen. Es ist zu bedenken, daß bei Kindern Funktionsprüfungen fast unmöglich anzustellen sind, so daß wir erst relativ spät Aufschlüsse über ihr Riechvermögen bekommen können.

Wie andere Sinnesorgane mit zunehmendem Alter leistungsschwächer werden, so auch der Geruchssinn. Fast regelmäßig läßt sich bei älteren, sonst ganz gesunden Personen nachweisen, daß die Geruchsschwellenwerte für alle Riechstoffe mehr oder weniger erhöht sind. Allerdings ist anscheinend ein völliges Erlöschen des Riechvermögens lediglich durch das Alter ebenso selten wie eine Alterserblindung. Die Ursache des Nachlassens darf man wohl sicher in der stärkeren Rigidität des Gewebes, der herabgesetzten Diffusionsfähigkeit der Zellwand, also dem physiologischen Altersvorgang in der Zelle suchen. Der langsame Eintritt dieser Veränderungen und der für die Leistungen des täglichen Lebens meist noch völlig ausreichende Geruchsrest des Greises lassen den Ausfall fast stets lange oder ganz unbemerkt bleiben.

Wie die sich bis zur Anosmie steigernde Geruchsstörung bei *Vitiligo* zu deuten und ob sie rein peripher ist und auf dem Verlust des Pigmentes in dem Riechepithel beruht, muß als noch nicht genügend erwiesen gelten. Auffallend ist jedenfalls das wiederholt beobachtete Schwinden des Hautpigments und des Geruchs zu gleicher Zeit.

Vorübergehende Einschränkungen des Geruchsvermögens sind sicher sehr häufig, wenn sie auch selten empfunden, noch weniger nachgewiesen werden. Fieber, akute Infektionskrankheiten, besonders Influenza machen fast stets eine entzündliche Veränderung der Nasenschleimhaut, die diese in allen Teilen befällt. Dabei ist das Geruchsvermögen eingeschränkt und nicht selten ganz aufgehoben. In der Literatur finden sich einige sehr interessante Angaben darüber, wenn auch gesagt werden muß, daß unsere Fachliteratur nur eine überaus geringe Ernte ergibt. Die Geruchseinschränkung betrifft alle oder einzelne Qualitäten und geht in kürzerer oder längerer Zeit, die sich über Monate und Jahre erstrecken kann, langsam wieder zurück, wobei die Gesundheit nicht gleichmäßig die Empfindlichkeit für alle, sondern oft nur für ganz bestimmte Riechstoffe betrifft. Sie braucht übrigens in der rechten und linken Nasenhälfte nicht einmal gleich zu sein. In der Zeit der Störungen und der Wiederherstellung kommen Geruchspersionen (*Parosmien*) nicht selten vor, bei denen Unterschiede zwischen rechter und linker Nasenseite ebenfalls nicht ungewöhnlich sind. Doch hierüber wird weiter unten noch zu sprechen sein.

Zu den Ursachen für eine meist vorübergehende, seltener unreparable Herabsetzung des Riechvermögens bis zum gänzlichen Verlust müssen auch *Arzneimittel und Gifte* gerechnet werden, wenn auch neben den anderen Wirkungen die Nebenwirkung auf die Geruchsorgane kaum beobachtet zu werden pflegt. Das *Morphium* setzt sowohl direkt als Pulver in die Nase gebracht, wie auch nach Injektionen, also durch indirekte Wirkung von der Blutbahn aus, die Empfänglichkeit für Geruchsreize herab. Es ist eine offene Frage, wo in dem letzteren Fall das Mittel angreift, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß dies im Zentrum geschieht.

Auch das *Nicotin* schränkt, mindestens bei längerer Einwirkung, das Geruchsvermögen ein. Ob hierbei das durch das Blut verfrachtete Gift auf das periphere

oder zentrale Riechorgan wirkt, ob der bei jedem starken Raucher vorhandene Schleimhautkatarrh das Riechepithel mitergriffen hat, und in welchem Verhältnis diese beiden Faktoren zueinander stehen mögen, muß dahingestellt bleiben.

Angesichts des stark verbreiteten Mißbrauchs mit *Cocain*, das fast durchwegs als Schnupfpulver in die Nase eingebracht wird, ist der Einfluß dieses Giftes auf das Geruchsvermögen von besonderem Interesse. Wenn man überlegt, daß infolge der gleichzeitigen Anästhesierung der Nasenschleimhaut wesentliche Sensibilitätsstörungen und Sensationen eintreten, scheint es nicht verwunderlich, daß die Aufmerksamkeit von vornherein stark auf die Nase gelenkt wird und vielleicht infolgedessen die Geruchsstörungen besonders auffallen. Bei einmaliger Cocainisierung der Riechregion tritt nach kurzem hyperosmischem Stadium infolge Anschwellung der Schleimhaut starke Hyposmie ein, die ungefähr solange wie die Sensibilitätsstörung andauert. Die Cocainisten haben aber wohl alle eine dauernde Beeinträchtigung des Geruchsvermögens. Hier kommt nun, abgesehen von der vielleicht anzunehmenden Wirkung auf den zentralen Riechapparat vor allen Dingen als Ursache der Schädigung die Veränderung der Nasenschleimhaut in Betracht, die kaum auszubleiben pflegt. Es kommt ja in wenigen Wochen dauernder Vergiftung zur Ausbildung einer atrophierenden Rhinitis, bei der die mangelhafte Ernährung der Schleimhaut sogar zur Geschwürsbildung führt. Die Septumperforationen der Cocainisten sind traurige Zeichen dieser Dauerschädigung. Daß bei solchen Einwirkungen auf die Nasenschleimhaut die Riechregion nicht ohne schwerste Schädigungen bleiben kann, ist leicht zu verstehen. Von den durch das Cocain erzeugten Geruchshalluzinationen soll später gesprochen werden.

Wahrscheinlich in der Hauptsache peripher bedingt ist die *Ermüdungsanosmie*, die bekanntlich einzelne Geruchsqualitäten nach intensiver oder langdauernder Einwirkung befällt. Ob sie nun auf einer durch Festhalten des Riechstoffes im Nasensekret beruhenden osmotischen Isotonie zwischen Sekret und Riechzelle oder auf einer mangelhaften, von der Zelle selbst oder einem Zentrum besorgten Regulation des gestörten chemischen Gleichgewichts der Zelle oder aber irgendeiner „Blendung“ des Nervenendorgans oder des Zentrums beruht, wissen wir nicht. Auffallend ist an dieser Erscheinung, daß sie einen Riechstoff, den verwendeten, ganz, einige ihm offenbar verwandte weniger und andere überhaupt nicht befällt, eine Tatsache, die wir einstweilen nur registrieren können, die aber vielleicht einmal helfen wird, der Physiologie des Riechens weitere Geheimnisse abzulauschen. Ob in dieses Kapitel auch die Fälle gehören, bei denen nach intensivem Geruchsreiz eine dauernde Anosmie für die besondere Geruchsqualität verblieb, oder wie diese Erscheinung zu erklären ist, bleibt auch vorläufig eine offene Frage.

Auf der Grenze zwischen den peripheren und nervösen essentiellen Hyp- oder Anosmien stehen teils zur einen, teils zur anderen Gruppe oder zu beiden gehörig die *traumatischen Geruchsstörungen*. Sie entstehen entweder durch direkte Zerstörung des obersten Nasenabschnittes oder des Bulbus olfactorius oder indirekt durch Zerreißen des Olfactorius einer oder beider Seiten z. B. bei Sturz auf den Hinterkopf oder durch Schädelbasisbruch, Zertrümmerung der Lamina cribrosa und gleichzeitige Zerreißen der Fila olfactoria. Besonders gefährlich sind in dieser Hinsicht Stöße gegen die Nasenwurzel, gefährlich auch Zersplitterung der Lamina perpendicularis des Siebbeins bei Septumresektion. Wenn nach letzterer oder anderen nasalen Eingriffen einmal eine Meningitis entsteht, so kommen als Überleitungswege besonders die Lymphbahnen um die Olfactoriusscheide in Betracht und wahrscheinlich sind dabei Geruchsstörungen vorhanden, die allerdings über dringlicheren Beobachtungen der Aufmerksamkeit entgehen.

Die *nervöse* und *zentrale* Geruchseinschränkung dürfen wir getrost zusammenfassen, weil uns ein Auseinanderhalten beider *in vivo* fast immer unmöglich ist. Inwieweit bei einer Unterbrechung an irgendeiner Stelle der Riechbahn die periphere Degeneration folgt, wird erst durch reichlichere Erfahrungen festzustellen sein. Bemerkenswert sind Sektionsbefunde wie der VALENTIS, der bei einseitig fehlendem Bulbus olfactorius auch mikroskopisch keine Riechnerven in der betreffenden Seite fand, oder MOCCHIS, der 8 Tage nach experimenteller Zerstörung des Bulbus olfactorius tatsächliche degenerative Veränderungen der peripheren Sinneszellen fand. Für die Leitungsstörung oder Unterbrechung sind alle Neubildungen, Verwachsungen usw. verantwortlich, die sich entlang dem zentralen Verlauf der Riechbahnen ansiedeln können, in der Hauptsache Prozesse am Boden der vorderen Schädelgrube, wie sie bei Lues (Gumma), Tuberkulose, Tumoren, Meningitis beobachtet sind. Im übrigen leiden Riechzentrum und -bahnen häufiger unter der Fernwirkung raumbeengender Prozesse, vor allem des Schläfenlappens, dann des Stirnhirns, aber auch des Occipitallappens. So sind auch Fälle zur Beobachtung gelangt, bei denen lediglich der Druck eines Blutergusses am Boden der vorderen Schädelgrube genügte, die Riechleitung zu unterbrechen. Und sicher ist, daß Ausfälle des Geruchs bei Hirnerkrankungen noch weit häufiger zu berichten wären, wenn sie nicht übersehen würden.

Die Versuche einer Lokalisation der Leitungsunterbrechung nach Eintritt beispielsweise einseitiger Anosmie sind ganz unsicher, da offenbar *bilaterale* Innervation besteht. Wenigstens gleicht sich die nach Zerstörung etwa des einseitigen Uncus zu beobachtende Hyp- oder Anosmie nach einiger Zeit ganz aus. Einseitige Zerstörung des Ammonshorns macht offenbar überhaupt *keine* Geruchsstörung. Die oben genannten Fernwirkungen können alle Grade der Beeinträchtigung zur Folge haben und die verschiedenen Geruchsqualitäten ungleich befallen, ihre Prognose ist aber relativ günstig, wenn wir imstande sind, die Ursachen zu beseitigen, z. B. einen Schläfenlappenabsceß zu entleeren, einen Tumor auszulösen oder zum Schwund zu bringen.

Hirnerweichung, Nervendegeneration, Neuritis usw. betreffen wie andere Hirnteile und -nerven natürlich auch den Olfactorius. So wurden Geruchsausfälle beobachtet bei Tabes, Paralysis progressiva, Paralysis agitans, Myelitis, Polyneuritis, Myotonia congenita usw.

Wie bei diesen Leiden die *Prognose* der Riechstörung die des Grundübels, also fast durchweg schlecht sein muß, so ist sie es auch bei fast allen anderen essentiellen Anosmien.

Nur in den wenigsten Fällen wird eine *Therapie* Erfolg versprechen, zumal man ja nicht weiß, an welcher Stelle die Riechleitung geschädigt ist und in welchem Grade oder welcher Form. Immerhin kann man versuchen, mit Medikamenten etwas zu erreichen. Als spezifisch geruchssteigerndes Mittel steht das schon von ALTHAUS empfohlene *Strychnin* zur Verfügung, und zwar mehr lokal als innerlich angewandt. ALTHAUS empfiehlt es in Form von Schnupfpulver (von 0,002 Strychnin, 0,1 Zucker 2mal tägl. steigend bis 0,004 Strychnin). Im Gegensatz dazu setzen Morphium und Cocain den Geruch herab, doch wird sich kaum jemand dazu entschließen können, eine Hyperosmie mit diesen relativ heroischen Mitteln erträglicher zu machen, es sei denn, daß die Beschwerden nur ganz vorübergehend und abnorm stark auftreten.

Viele der Krankheiten, die zu essentiellen Geruchsstörungen führen, können gelegentlich statt oder neben der Anosmie oder Hyposmie eine *Hyperosmie* für einzelne Geruchsqualitäten machen. Häufiger betrachten wir diese aber als Symptom einer allgemeinen Nervosität. Hyperosmische Patienten können unter der Stärke der Geruchseindrücke heftig leiden. Allgemein bekannt ist

die häufig, ja fast regelmäßig zu beobachtende Hyperosmie der Schwangeren. Hier würden sie als ein Teilsymptom einer allgemeinen nervösen Übersensibilität oder vielleicht als Folge von Veränderungen im Gefäßsystem aufzufassen sein. Es ist aber noch keineswegs sicher, ob bei Schwangeren in der Tat wirkliche Hyperosmien auftreten. Olfactometrische Untersuchungen in dieser Frage sind offenbar noch nicht gemacht oder aber es fehlen Vergleichsuntersuchungen aus der Zeit vor Eintritt der Schwangerschaft. Es kann sehr gut sein, daß ein und derselbe Geruch in unveränderter Stärke in normaler Zeit und zur Zeit der Gravidität verschieden auf die umgestimmte Psyche wirkt, wie oben schon bei Besprechung der Parosmien betont wurde.

WILLIAMS berichtet über einen Patienten, der mit 14 Jahren erblindete und ertaubte. Nach einem Stadium geistiger Stumpfheit trat bei ihm eine Entwicklung des Tast- und Geruchssinnes zu außerordentlicher Feinheit auf. Er soll mit 17 Jahren bei Blumen und Garnen die Farbenunterschiede durch sein Geruchsvermögen festzustellen imstande gewesen sein. Die mit größter Sorgfalt und verschiedensten Kontrollen angestellten Untersuchungen sollen stets dasselbe Ergebnis gehabt haben. Daß die Feinheit des Empfindungsvermögens eines Sinnesorganes durch den Fortfall eines anderen einer starken Steigerung fähig ist, kann nicht als etwas Ungewöhnliches gelten. Es sind Beispiele dafür genügend bekannt. Die von WILLIAMS berichteten Tatsachen, deren Wahrheit verbürgt erscheint, sind allerdings besonders auffallend.

Bei den obengenannten Ursachen der Hyp- oder Anosmie finden wir sehr häufig als Vorläufer oder als Begleiterscheinung *Parosmien* oder Geruchspersionen, die darin bestehen, daß die Geruchsreize zwar empfunden werden, aber eine verkehrte Deutung erwecken, daß beispielsweise ein Rosenduft als Käsegeruch imponiert. Derartige Parosmien kann man oft bei Influenzakerkrankungen nach Abklingen der oben besprochenen Anosmie noch eine ganze Weile beobachten. Ihre Erklärung ist einstweilen nicht möglich.

In der Schwangerschaft sollen echte Parosmien vorkommen; mangels genügend exakter Untersuchungen kann man nicht mehr als die Behauptung einstweilen erwähnen. Ebenso wenig sind die Parosmien nach Einnahme von Arzneimitteln deutbar. Es ist z. B. berichtet, daß bei einem Kranken nach Salvarsaninjektionen der Geruch nach geröstetem Kaffee immer aufgetreten sei, wenn irgendwelche Riechsubstanzen dargeboten wurden, so daß in diesem Fall also die verschiedensten Sinnesreize stets dieselbe Empfindung auslösten.

Teils zu den Parosmien, teils schon zu den Geruchshalluzinationen muß man die Beeinflussung der Sinnesempfindungen durch äußere gar nicht direkt mit dem Geruch zusammenhängende Situationsmomente und psychische Vorstellungen (Autosuggestionen) rechnen, die bei voll erhaltenem Bewußtsein sich geltend machen können und unter Umständen eine wichtige kriminalistische Bedeutung haben, wie GORONCY berichtet. Es scheint überhaupt, daß gerade der Geruch ein Sinn ist, der psychischer Beeinflussung besonders leicht unterworfen ist.

3. Die funktionellen Geruchsstörungen.

Damit kommen wir zur dritten Hauptgruppe, zu den funktionellen Geruchsstörungen. Hier sind zuerst die Geruchshalluzinationen, die ich des Gleichklangs wegen als Alysosmien bezeichnen möchte (hallucinator = *ἀλύω* = faseln, irren) zu erwähnen. Sie entstehen häufig durch Reize, die irgendwie den zentralen Verlauf des Olfactorius oder sein Rindengebiet treffen, so daß man sie als Symptome von Hirntumoren nicht selten findet. Merkwürdig oft ergeben sie die Empfindung von Brand- oder Apothekengeruch, seltener aber auch

durchaus angenehme Vorstellungen. Die üblen Wahrnehmungen dieser Gruppe könnte man allenfalls als „subjektive Kakosmien“ bezeichnen, es ist aber kein Grund vorhanden, diese besonders herauszugreifen und dadurch einen Gegensatz zu den Vorstellungen von Wohlgerüchen zu konstruieren, der sachlich durch nichts gerechtfertigt wäre. KOBRAK vermutet, daß Gefäßkrämpfe für ihre Entstehung verantwortlich sind in Analogie der Gefäßkrämpfe beim Opticus. Daß die Gefäße in der Tat eine entscheidende Rolle zu spielen scheinen, geht aus den Fällen hervor, bei denen die Alyosmien von Ohnmachten oder Blässe des Gesichts begleitet sind. Gelegentlich mögen ihnen aber doch andere Ursachen zugrunde liegen, denn es werden offenbar Geruchswahrnehmungen auch durch Stoffe erzeugt, die mit dem strömenden Blut verschleppt werden, so daß sie also nur scheinbar subjektiv sind. So sind Empfindungen von „subjektiver“ Kakosmie bei geschlossener Osteomyelitis des Oberschenkels berichtet, die nachließen, als der osteomyelitische Herd operativ entfernt war.

Geruchshalluzinationen sind ferner beobachtet nach Einnahme von Arzneimitteln, von denen ja auch Teile auf dem Blutweg transportiert werden und so unter Umständen direkten Zugang zu dem Riechapparat finden können. Wenn berichtet wird, daß nach Eingeben von Antifebrin und Antipyrim ein angenehmer Geruch nach Zimt (HILBERT), nach Morphiumgaben ein Leimgeruch auftrat oder daß nach Salvarsaninjektionen der Geruch von Hoffmannstropfen wahrgenommen wurde, so bleibt es eine offene Frage, ob es sich hier um reine Halluzinationen oder nicht manchmal um Parosmien handelt. Nach ZWAARDEMAKER ist die Altershyposmie öfters mit Geruchshalluzinationen verbunden. Man findet sie auch nach Traumen und bei Infektionskrankheiten. Daß echte Halluzinationen auch bei Geisteskranken beobachtet werden, bedarf kaum besonderer Erwähnung. Mit einem Zustand vorübergehender Geistesverwirrung kann man den Rausch der Cocainisten zweifellos vergleichen, der recht oft mit Geruchshalluzinationen einhergeht. MATER führt Beispiele an, daß derartige Kranke die Essenaufnahme verweigerten, da sie Gift darin zu riechen oder zu schmecken vermeinten, oder daß sie Feueralarm schlugen, da sie Brandgeruch wahrnahmen.

Doch auch geringere psychische Erregung vermag deutliche Geruchshalluzinationen zu erwecken. So bemerkte eine Mutter an ihrem erkrankten Kind auffallenden Lysolgeruch, so daß sie eine Vergiftung für erwiesen hielt. Auch eine herbeigerufene Nachbarin gab vor Gericht zu Protokoll, daß sie den Lysolgeruch wahrzunehmen vermochte. Die genaueste objektive Untersuchung des Mageninhalts und die Sektion ergaben indes die völlige Haltlosigkeit der Behauptungen. Das Kind war an Pneumonie gestorben. Wir können darin den Beweis sehen, daß eine Geruchsfalschwahrnehmung sich unschwer auf andere Personen durch Suggestion übertragen läßt (NIPPE).

Ein Hauptcharacteristicum der *hysterischen Geruchsstörungen* ist der ständige unmotivierter Wechsel des olfaktometrischen Untersuchungsergebnisses. Alle nur möglichen Formen der Störungen können sich jagen. Da aber die Veränderungen des Geruchsvermögens selten das einzige Symptom eines „funktionellen“ Leidens sind, fällt die Diagnose wohl nie schwer, sofern man nur Gelegenheit hat, die Patienten längere Zeit zu beobachten. Mit Vorliebe schließt sich — und das ist ja bei allen Äußerungen von Hysterie so — diese funktionelle Störung an ein Trauma an, das die Nase rein mechanisch oder das Riechvermögen selbst betraf. Gerade bei diesen Fällen wird man gut tun, nicht nach einmaliger Untersuchung die Diagnose auf traumatische Geruchsstörung festzulegen, sondern mehrfachen Nachkontrollen die Sicherung der Diagnose zu überlassen. Oft wird allerdings gerade hier eine Differentialdiagnose unmöglich sein. Als Wegweiser kann uns dabei die Tatsache dienen, daß bei den *essentiellen Geruchsstörungen* die entsprechende *Geschmacks*komponente mitbetroffen sein

muß. Somit ist, wenn bei fehlendem Geruch der Geschmack ganz ungestört blieb, der funktionelle Charakter des Leidens erwiesen.

Man kann diesen Abschnitt nicht wohl abschließen, ohne zuvor auf die soziale Bedeutung der Geruchsstörungen hinzuweisen. Freilich wurde mehrfach betont, daß viele Störungen gar nicht beachtet, andere zwar unangenehm empfunden werden, doch keine besondere Bedeutung für die Arbeitsfähigkeit oder auch nur das Wohlbefinden haben. Andererseits gibt es aber Menschen, bei denen der Geruch zu einem äußerst wichtigen und gewinnbringend verwerteten Sinne geworden ist, bei denen also eine Störung oder ein Verlust größte Schwierigkeiten verursachen kann. Infolgedessen wird man Personen, die in diese unglückliche Lage kommen, eine Erwerbsbeschränkung zweifellos zubilligen müssen. BUYS hält z. B. dafür, daß Bäcker, Tabak-, Weinhändler oder -einkäufer durch Verlust des normalen Geruchs schwer im Beruf geschädigt seien. Die Erwerbsminderung schätzt er auf 5—40%. Die forensische Bedeutung von Parosmien und Geruchshalluzinationen wurde oben schon erwähnt.

Literatur¹.

ALEXANDER: Extraduralabsceß und Geruchsstörungen. Mschr. Ohrenheilk. 1911, 745. — ALTHAUS: Über Physiologie und Pathologie der Riechnerven. Lancet 14. und 21. Mai 1881. Ref. Z. Ohrenheilk. 11, 82. — ANTON: Symptome der Stirnhirnerkrankungen. Münch. med. Wschr. 1906, 1289. — ANTONIETTI: Veränderungen des Bulbus olfact. bei Fremdkörpern. Ref. Z. Ohrenheilk. 58, 171. — ARNETH: Anosmie bei Myoton. congen. Med. Klin. 1905, 1378. — ARONSOHN: (a) Nomenklatur der Geruchsqualität. Arch. f. Laryng. 2, 42. (b) Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Geruches. Arch. Anat. u. Physiol. 1886, 321. — ARZOM: Tumor des Schläfenlappens. Arch. f. Psychiatr. 69, 47 bis 242. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 5, 324.

BACKMANN: (a) Ermüdungserscheinungen des Geruchssinnes. Hygiea (Stockh.) 1917, 886. Ref. Z. Ohrenheilk. 77, 1. (b) Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Geruchssinnes. Upsala Läk.förh. Förh. 22, 319. Ref. Z. Ohrenheilk. 77, 2. — BEYER: Über Parosmie. Z. Psychol. 1904, 50. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 2, 519. — BIASTOLI-MASNECI: Traumatische Anosmie. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 9, 165. — BIJTEL: Psycho-galvanischer Reflex als Reaktion auf Geruchsreize. — BLOCH: Anosmie bei Schläfenlappenabsceß. Arch. Ohren- usw. Heilk. 76, 32. — BRIDE: Bemerkungen über Anosmie. Brit. med. J., Okt. 1907. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 6, 182. — BROCKAERT: Fall von traumatischer Anosmie. Ann. Soc. Med. Gand 1900. — BRUCK: Krankheiten der Nase usw. Lehrbuch Berlin 1907. — BRÜCKNER-WEINGÄRTNER: Schußverletzungen des Gesichtsschädels. Z. Laryng. 10, 435 und 519 und 11, 8. — BURCHARDT: Luftströmungen in der Nase. Arch. f. Laryng. 17, 123. — BUYS: Trauma der Nase und Erwerbsbeschränkung. Bull. d'Otol. etc. 20, 73—77. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 1, 171.

CASTEX: Traumatische Anosmie. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 11, 338. — COLUCCI: Taubblindheit mit Anosmie. Quad. Psychiatr. 11, 129—132. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 6, 283.

DENKER-BRÜNINGS: Lehrbuch. Jena: Gust. Fischer.

FELDSTEIN: La cacosmie. J. des Prat. 36, 777—779. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 2, 461 (1923). — FISCHER-PENZOLDT: Empfindlichkeit des Geruchssinnes. Biol. Zbl. 6, Nr 2. — FLATAU: Lehrbuch des Nasen-Rachens usw. Leipzig: J. A. Barth. — FRIEDMANN: Geruchshalluzinationen bei Tumor cerebr. Wien. klin. Rdsch. 1909, Nr 47. — FRÖHLICH: Modifikationen des Geruchssinnes. Sitzgsber. Akad. Wien 1851, 322.

GATSCHER: Rechtsseitige Anosmie nach Trauma. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 17, 298. — GOLDZWEIG: Beiträge zur Olfaktometrie. Arch. f. Laryng. 6, 137. GORONCY: Geruchswahrnehmungen und ihre kriminalistische Bedeutung. Arch. Kriminalanthrop. 75, 164—170. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 6, 222. — GORSCHKOW: Lokalisation des Riechzentrums. Z. Ohrenheilk. 40, 93. — GRÜNS: Riechschärfe bei Europäern und Javanern. Arch. f. Physiol. 1906, 509. — GRÜNWARD: Die Lehre von den Naseneiterungen. München.

HABERMANN: Schläfenlappenabsceß und Anosmie. Arch. internat. Laryng. etc. 23, Nr 2. Ref. Z. Ohrenheilk. 54, 38. — HAHN: Fall von absoluter Anosmie infolge Trauma.

¹ Es wird, abgesehen von einigen besonderen älteren Arbeiten, nur die Literatur der letzten 25 Jahre angeführt. Die älteren Erscheinungen finden sich in der Arbeit KÖRNERs in HEYMANNS Handbuch über das gleiche Thema. Anstatt längerer Titel führe ich nur Stichworte an deren Stelle an.

Boll. Mal. Or., Sept. 1902. — HATSCHKE: Über das Riechzentrum. Wien. klin. Rdsch. 1909, Nr 47. Ref. Z. Ohrenheilk. 62, 92. — HENSCHEN: Über Geruchs- und Geschmackszentrum. Mschr. Psychiatr. 45. Ref. Med. Klin. 1919, 697. — HERRY: Nasalkrisen bei Tabes. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 1, 119. — HEUSSER: Otitis und Geruchsstörungen. Göttingen 1912. — HILBERT: Über Geruchsempfindungen, durch innerlichen Gebrauch gew. chemischer Körper. Beetz Memorab. 36, 3 (1892). — HOEVEN: Abweichen des Riechsinnes. Z. f. Sinnesphysiol. 1908, 210. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 6, 419. — HOFMANN: (a) Geruchsstörung nach Katarrh. Münch. med. Wschr. 1918, 1369. (b) Zur Theorie des Geruchssinnes. Marburg. Sitzgsber. 1918, 47. (c) Über Geruchsermüdung. Z. Biol. 78, 63—90 (1923).

KILLIAN: Subjektive Kakosmie. Münch. med. Wschr. 1904, 1741. — KOBRAK: Subjektive Kakosmie. Med. Klin. 1908, 1835. — KÖRNER: Störungen der Geruchsempfindung. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie 1900. — KOLMER: Regio olfactoria des Menschen. Mschr. Ohrenheilk. 1924, 626. — KOFF: Amylnitrit bei Anosmie. Münch. med. Wschr. 1919, 1217. — KRAUPA: Perverse Geruchsempfindung nach Salvarsan. Münch. med. Wschr. 1916, 46. — KUTZINSKI: Geruchshalluzinationen. Med. Klin. 1912, 394.

LANDOIS Lehrbuch der Physiologie. 1916. — LAUTER: Über Anosmie. Z. Laryng. 9, 57. LAVRAND: Geruchsvermögen der Ozaenakranken. Ref. Z. Ohrenheilk. 72, 175. — LENNHOF: Subjektive Kakosmie. Med. Klin. 1908, 1186. — LEVINSTEIN: (a) Traumatische Anosmie. Arch. f. Laryng. 23, 455, 24, 184. (b) Berufsanosmie. Arch. f. Laryng. 25, 410. (c) Hereditäre Anosmie. Arch. f. Laryng. 32, 172.

MAIER: Der Cocainismus. Leipzig: Georg Thieme 1926. — MALAU: Methode pour dépister les anosmies simulées. Arch. internat. Laryng. etc. 4, 666—686 (1925). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 106. — MANCIOLI: La fisiopatologia delle cavita nasali. Boll. Rhinol. 39, 1 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 1, 464. — MANDL: Geruch in klinischer Diagnostik. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr 38. — MARTUSCELLI: Geruchssinnsstörung bei nasaler Stenose. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 3, 124. — MENIER: Anosmie bei PARKINSONScher Krankheit. Ref. Z. Ohrenheilk. 53, 378. — MINK: Funktion der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. 29, H. 3. — MIODOWSKI: Lymphscheiden des Olfactorius. Z. Laryng. 5, 943. — MOCCHI: Veränderungen der Riechschleimhaut. Ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 1, 386.

NEUMANN: Troubl. olf. à l. s. néosvarsan. Rev. d. Laryng. etc. 45, 117. — NIEDERMAYER: Geruchsdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr 12—13. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 5, 409. — NIPPE: Geruchsfalschwahrnehmung. Allg. Z. Psychiatr. 78, 393—394 (1922). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 2, 370.

ONODI: (a) Olfaktometer. Arch. f. Laryng. 14, 185. (b) Parosmie. Münch. med. Wschr. 1890, 489. (c) Intermittierende Geruchsstörungen. Mschr. Ohrenheilk. 43, H. 11. (d) Ein Fall von Parosmie. Mschr. Ohrenheilk. 1861, 69. (e) Zur Pathologie der Anosmie. Arch. f. Laryng. 15. (f) Anosmie. Wien. med. Presse 1900.

PELTESOHN: Geruchssinn und Unfall. Ärztl. Sachverst.ztg 1910, Nr 19. — PONZO: Simulation oder Dissimulation einer Anosmie. Arch. ital. Otol. 33, 340—349. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 3, 296.

QUIX: Olfaktometrische Untersuchungsmethoden. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 3, 57.

REBATTU: Tabes und Anosmie. usw. Progrès méd. 51, 559—560. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 820. — REISS: Osmotischer Druck usw. Klin. Wschr. 1, 1083. — REUTER: (a) Histologie des peripheren Riechapparates. Schmidts Jb. 251, 106. (b) Beiträge zur Untersuchung des Geruchssinns. Z. klin. Med. 1893, 114. (c) Neuritis olfact. Arch. f. Laryng. 9, 147, 329. — RUNDSTROM: Verlust des Geruches bei Ozaena. Ann. of Otol. 31, 950—959. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 3, 490. — RUSSI: Reflexe nach Geruchsreizen. Publ. Clin. otol. Univ. Napoli 2, 189. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 155.

SAFRANEK: Seltener Fall von Anosmie. Berl. klin. Wschr. 1911, 1038. — SCHERER: Atresie des Nasenrachens und Anosmie. 2. Verslg dtsch laryng. Ges. 122. — SCHIRMER: Geruchsstörung nach Katarrh. Münch. med. Wschr. 1919, 214. — SEIFERT: Beiträge zur traumatischen Anosmie. Mschr. Ohrenheilk. 1912, Nr 5. — SKRAMLIK: Handbuch der Physiologie der niederen Sinne. 1. Leipzig: Georg Thieme. — STEFANINI: Anosmie nach Influenza. Arch. ital. Otol. 33, 144—154. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 2, 33. — STERLING: Traumatische Anosmie. Neur. Zbl. 1919, Nr 15. — STERNBERG: Geschmack und Geruch. Berlin: Jul. Springer 1906. — STEFLER: Anosmie nach Influenza. Wien. klin. Wschr. 37, 840. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 6, 327. — STREBEL: Anosmie und Enophthalmus. Dtsch. med. Wschr. 1914, 46. — STRICKER: Verlust des Geruchs infolge lokaler Anästhesie. Virchows Arch. 1867, 290. Leipzig. (1926) — STRUBELL: Menière und Anosmie. Wien. klin. Wschr. 1903, H. 4. — SUCHANNEK: Histologie des Riechepithels. Z. Ohrenheilk. 24, 100.

TAKAHASHI: Luftstromweg in der Nase. Z. Laryng. 11, 203.

URBANTSCHITSCH: (a) Mittelohrentzündung und Geruch. Mschr. Ohrenheilk. 1910, 258. (b) Anosmie und Schädelbasisfraktur. Mtsch. Ohrenheilk. 1918, H. 11/12.

VALENTI: Einseitiges Fehlen des Riechapparates. Ref. Z. Laryng. 3, 146. — VOLTOLINI: Krankheiten der Nase usw. Lehrbuch. Breslau.

WILLIAMS: Extraordinary development of the tactile and olfactory senses. J. amer. med. Assoc. **79**, 1331—1334. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, 449.

ZARNIKO: (a) Krankheiten der Nase usw. Lehrbuch. (b) Über subjektive Kakosmie. Leipzig 1896 und Z. Ohrenheilk. **1895**, 339. — ZICKGRAF: Xerose und Anosmie. Z. Laryng. **3**, 53. — ZIEGLER: Störungen des Geruches. Mschr. Unfallheilk. **1919**, 9 und 10. — ZIEM: (a) Zur Lehre von der Anosmie. Mschr. Ohrenheilk. **1904**, Nr 10. (b) Kopfverletzung und Anosmie. Klin. ther. Wschr. **1910**, Nr 41. — ZUCKERKANDL: Über Riechzentrum. Stuttgart 1887. — ZWAARDEMAKER: (a) Qualitative Geruchsmessung. Ref. Z. Laryng. **9**, 94. (b) Cocainanosmie. Fortschr. Med. **1889**, 481. — ZWILLINGER: Lymphbahnen der oberen Nasenabschnitte. Arch. f. Laryng. **26**, 66.

2. Die nasalen Reflexneurosen und Überempfindlichkeitserkrankungen¹.

Von

A. KUTTNER-Berlin.

Mit 2 Abbildungen.

I. Geschichtliches.

Im Jahre 1904 veröffentlichte ich eine umfangreiche Abhandlung, über die physiologischen Nasenreflexe und die nasalen Reflexneurosen. In der Einleitung schrieb ich damals, daß trotz der schon über ein Menschenalter sich hinziehenden, an Umfang und Lebhaftigkeit kaum zu überbietenden Erörterung die Meinungen der berufensten Vertreter unseres Faches selbst in prinzipiellen Fragen sich noch schroff und unvermittelt gegenüberständen, daß sich aber wenigstens der Weg erkennen lasse, der aus diesem Wirrwarr zu einer klaren Erkenntnis führen dürfte. Wenn ich heute, nach fast 25 Jahren, zu diesen Worten wieder Stellung nehmen soll, so muß ich bekennen, daß die damals ausgesprochene Hoffnung sich nur sehr allmählich ihrer Erfüllung nähert. Neue Wege mußten gebahnt, neue Gesichtspunkte geschaffen werden, um damals ungeahnte Zusammenhänge unserem Verständnis näher zu bringen. Aber auch jetzt noch, wo uns so viele andere Disziplinen zu Hilfe gekommen sind, sind wir von einer klaren Erkenntnis noch weit genug entfernt.

Die Lehre von den nasalen Reflexneurosen in ihrem steten Wandel ist hochinteressant. Der dauernde Wechsel der Anschauungen, das schnelle Aufkommen neuer Lehrmeinungen und ihr häufig ebenso schnelles Verschwinden ist überaus lehrreich und bietet ein treffliches Beispiel für die Bewertung sog. wissenschaftlicher Wahrheiten. Da sie in ihrer heutigen Gestalt ohne Kenntnis ihrer geschichtlichen Entwicklung kaum verständlich ist, seien hier die wichtigsten Daten angeführt.

Betreffs der Überlieferungen früherer Zeiten, die für uns mehr historisches als praktisches Interesse haben, verweise ich auf die Arbeiten von M. MAKENZIE, JURASZ, SCHMIEGELOW, SIEGEL und meine eigenen Arbeiten. Nach manchen guten, vorbereitenden Beobachtungen nahm die bewußte wissenschaftliche Diskussion der nasalen Reflexneurosen ihren Anfang am 16. Januar 1819, als JOHN BOSTOCK der Medical and Chirurgical Society of London seine Erfahrungen über das Krankheitsbild, das wir heute als Heufieber bezeichnen, vortrug. Die lebhaften Erörterungen, die sich an diesen Vortrag anschlossen und sich dann über Jahrzehnte fortsetzten, und die eingehenden Untersuchungen über normale und pathologische Reflexe durch JOH. MÜLLER, BERGSON, BAMBERGER, TROUSSEAU, RAYER, WINTRICH, DUPLAY und viele andere hatten den Boden vorbereitet, als VOLTOLINI mitteilte, daß es ihm gelungen sei, ausgesprochenes Bronchialasthma durch Entfernung von Nasenpolypen zu heilen. Für das Zustandekommen des Asthmas infolge von Nasenpolypen und späterhin auch von anderweitigen Anomalien in der Nasenhöhle machte er die Anhäufung

¹ Abgeschlossen im Dezember 1928.

von Kohlensäure im Blut bei erschwerter Nasenatmung, Veränderungen im Lungengewebe und möglicherweise auch von der Nase ausgehende Reflexvorgänge verantwortlich. HAENISCH, ADOLF SCHMIDT, A. HARTMANN und MAX SCHÄFFER, PORTER, DALY, JURASZ brachten weitere bestätigende Einzelbeobachtungen. Unter diesen Autoren ist es besonders SCHÄFFER, der sich von der mehr mechanischen Auffassung der anderen bewußt abwendet und den asthmatischen Anfall als einen Reflexvorgang auffaßt, der auch durch psychische und Sinneseindrücke hervorgerufen werden kann. Er ist es auch, der, was HAENISCH schon andeutungsweise getan hatte, zum ersten Male ausdrücklich von einer besonderen Disposition dieser Kranken spricht.

Das Jahr 1881 wurde zu einem Wendepunkt für die Auffassung des Nasenasthmas. In einem Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft schied B. FRÄNKEL scharf und klar das Wesentliche vom Unwesentlichen. Gestützt auf eigene und neue fremde Beobachtungen (DETTWEILER) und unter Heranziehung der KRETSCHMERSCHEN Untersuchungen erklärte er, daß weder die mechanischen Folgen einer Nasenstenose noch das Fortkriechen eines entzündlichen Prozesses von Nase oder Rachen auf die Bronchien noch die Stauung in der oberen Hohlvene Bronchialasthma auslösen, daß somit nichts anderes übrig bleibe, als zur Erklärung des in Rede stehenden Zusammenhanges auf nervöse Einflüsse zurückzugreifen, und daß gerade in dem Umstande, daß zur Erklärung der Entstehung des Asthmas durch Nasenpolypen nur Nerveninflüsse angezogen werden können, die pathologische Dignität dieser Beobachtung liege.

Weiter führte er aus, daß „nicht die Polypen der Ort sind, von welchen aus der sensible Reiz ausgeht, sondern die Nerven der anliegenden Schleimhaut, die wir als abnorm erregt betrachten müssen“. Diese sind es, die reflektorisch den Bronchialkrampf, gemäß der BIERMERSCHEN Auffassung das Wesentliche am Bronchialasthma, auslösen.

In den bald darauf erfolgten Mitteilungen französischer Forscher (JOAL, JACQUELIN) werden arthritische und herpetische Disposition, Temperament und Vererbung als Grundlage der Prädisposition genannt. Die Nasenpolypen sind nur als die auslösende Gelegenheitsursache anzusehen.

Die neue Lehre, nach der von den oberen Luftwegen aus gewisse Krankheitsbilder reflektorisch ausgelöst werden können, fand bald genug zahlreiche Anhänger, die sie theoretisch genauer zu begründen und praktisch weiter auszubauen bemüht waren. Ihr Vorkämpfer war WILHELM HACK. Er richtete sein Augenmerk ganz besonders auf Nasenaffektionen, die mit geringfügiger Strukturveränderung der Schleimhaut, mit kaum merklicher Stenose einhergingen, weil diese einen weit besseren Boden zur Auslösung von Reflexen darstellen als eine neoplastisch veränderte Schleimhaut. Demgemäß wurde jeder Patient aufs genaueste nach irgendwelchen nervösen Störungen, die HACKS Meinung nach erfahrungsgemäß gelegentlich reflektorisch entstehen, befragt. Fiel diese Antwort bejahend aus, was wohl nur allzu häufig der Fall gewesen sein dürfte, da seine kritiklosen Nachtreter die unglaublichsten Dinge bis zur Trunksucht und Kleptomanie zu den nasalbedingten Reflexneurosen zählten, so wurde mit besonderer Sorgfalt die Nasenhöhle durchsucht und dann in einer, man darf wohl sagen, erbarmungslosen Weise „korrigiert“. Insbesondere waren es die Schwellkörper der unteren Muscheln, welche unter diesem Furor zu leiden hatten. Mit dem Galvanokauter wurden sie oft genug bis auf kümmerliche Reste zerstört. Anfangs wurden die glänzendsten Erfolge gemeldet. HACK selbst berichtete über 600 erfolgreich behandelte Fälle. Ein Autor suchte den anderen zu übertrumpfen. Schließlich wurde auch der Keuchhusten noch zu einer nasalen Reflexneurose gestempelt und demgemäß behandelt (SOMMERBROD,

MICHAEL). Diese Kritiklosigkeit dauerte aber nicht sehr lange. Schon im Jahre 1884 setzte die unausbleibliche Reaktion ein, die anfangs etwas schüchtern, bald aber energischer den Überschwang des ersten Entdeckerrausches auf das richtige Maß zurückführte. Die ersten, die gegen HACK Stellung nahmen, waren B. FRÄNKEL, F. SEMON, GOTSTEIN; ihnen folgten bald BÖCKER, H. KRAUSE, P. HEYMANN, SCHADEWALD, MC BRIDE, SCHMIEGELOW, M. MACKENZIE, BARATOUX, JOAL, RUVAULT, BOSWORTH, DALY, BRÜGGELMANN u. a. Und kurz vor seinem frühzeitigen Ende hat HACK, wie JURASZ berichtet, selbst noch vieles von seinen früheren Äußerungen als Übertreibungen erkannt und sich über die Kritiklosigkeit seiner Gefolgschaft recht abfällig geäußert.

Die sehr lebhaft, über anderthalb Jahrzehnte sich hinziehende Diskussion, die weit über die Grenzen unserer engeren Fachwissenschaft mit Interesse verfolgt wurde, hatte für manche der grundlegenden Fragen recht beachtenswerte Resultate erbracht. Die JURASZsche Darstellung der nasalen Reflexneurosen im P. HEYMANNSchen Handbuch (1891) brachte den damaligen Stand unseres Wissens in anschaulicher Weise zum Ausdruck. Die bedeutsamste Errungenschaft bestand in der Erkenntnis, daß das Wesentliche an der nasalen Reflexneurose eine besondere, vererbte nervöse Disposition ist und daß die den jeweiligen Reiz abgebenden Abnormitäten in der Nase (Polypen, Muschelyperplasien, Leisten und Dornen an der Scheidewand) nur als auslösende Gelegenheitsursachen zu bewerten sind. Weiter darin, daß die Reflexerscheinungen nicht nur von bestimmten (asthmatischen) Punkten, sondern von allen Punkten der Nasenschleimhaut ausgelöst werden können. In praktischer Beziehung endlich, daß bei der Diagnose und Therapie der nasalen Reflexneurosen mehr Kritik und Zurückhaltung dringend geboten sei.

Die ruhige Bahn, in welche die Erörterung der nasalen Reflexneurosen nunmehr eingelenkt hatte, wurde in den 90er Jahren nochmals unterbrochen durch Veröffentlichungen von WILHELM FLEISS, der in der Vorrede seiner ersten diesbezüglichen Arbeit (1893) erklärt, daß auf den folgenden Blättern festgestellt werden soll, daß es eine ganze Gruppe von nervösen Fernbeschwerden gibt, deren Wurzel in einer krankhaften Beschaffenheit der Nase liegt und daß man diesem Organ keineswegs die ihm wirklich gebührende Achtung geschenkt habe. Diese Feststellung nahm sich etwas sonderbar aus angesichts des Umstandes, daß vor FLEISS bereits mehr als 400 Abhandlungen und Diskussionen sich mit demselben Thema beschäftigt hatten, von denen er allerdings außer HACK, dessen Schriften ihn zu seiner Publikation angeregt hatten, nur 3 recht nebensächliche Arbeiten erwähnt. FLEISS will nun, wie er sagt, „eine genauere Bestimmung des klinischen Bildes geben, daß auf eine nasale Störung bezogen werden muß“ und dessen „Struktur eine so feste und einheitliche ist, daß man füglich nur von der nasalen Reflexneurose reden sollte“. Er gibt nun eine vage Zusammenstellung zahlreicher Symptome, die seiner Meinung nach von der Nase her ihren Ursprung nehmen. Drei Hauptzeichen hebt er besonders hervor: den Schmerz an der Spitze des Schulterblattes, den Schmerz am Schwertfortsatz des Brustbeins und den Schmerz in der Nierengegend, und meint, daß „bei einer Neurose unbekannter Herkunft, in der eines von diesen drei Zeichen eine Rolle spielt, mindestens eine Wurzel nasaler Herkunft ist“. Wenige Seiten später wird allerdings die kardinale Bedeutung dieser drei Zeichen wieder illusorisch gemacht durch die Bemerkung, daß „diese drei spezifischen Symptome durchaus nicht die häufigsten sind und öfters fehlen“.

Die so verheißungsvollen FLEISSschen Veröffentlichungen riefen in den beteiligten Kreisen eine lebhaft, Erregung hervor, und es drohte eine Neuauflage der kaum abgeschlossenen Sturm- und Drangperiode. Aber diesmal war die Kritik schnell zur Hand und bannte die Gefahr.

Im Jahre 1904 bemühte ich mich in einer umfangreichen Monographie der Lehre von den nasalen Reflexneurosen, die bis dahin fast ausschließlich auf kasuistischen Mitteilungen beruhte, eine wissenschaftliche Fassung zu geben. Vom physiologischen und pathologischen Reflex im allgemeinen ausgehend, besprach ich erst die physiologischen und pathologischen Nasenreflexe und daran anschließend die verschiedenen Formen der nasalen Reflexneurosen. In der vererbaren, aber auch erwerbaren psychoneurotischen Prädisposition (GRIESINGER), die sich in einer erhöhten oder herabgesetzten Reaktivität kundgibt, sah ich die Grundlage, in dem den jeweiligen Anfall auslösenden Reiz die konditionelle Gelegenheitsursache. Aber diese hypothetische, so gar nicht greifbare, funktionelle Neurose befriedigte nicht recht. Man suchte, was ja nur allzu gut verständlich ist, nach einer substantiellen Unterlage. KILLIAN glaubte sie in der nasalen Hyperästhesie gefunden zu haben, die sich seiner Meinung nach aus einer lange Zeit einwirkenden Verunreinigung der Atmungs-luft ergibt. OTTO MÜLLER-Lehe sah sie in der erblich konstitutionellen Minderwertigkeit des Lungenelastins, welche er als das pathologische Substrat des Asthmas bezeichnet. Jede Beeinträchtigung der Nasenatmung, mag das Weghindernis auch noch so geringfügig sein, genügt, wie er sagt, um die Funktion des minderwertigen Elastins in Unordnung zu bringen und den Asthmaanfall auszulösen. Diese beiden Erklärungsversuche haben, wie später gezeigt werden soll, der Kritik nicht Stand gehalten, und es galt nun, nach wie vor, die Lehre von den nasalen Reflexneurosen als ein wohlcharakterisiertes, fest umfriedetes Gebiet. Man mochte über die Zugehörigkeit dieser oder jener Erscheinung verschiedener Meinung sein, man konnte über Ursprung und Entwicklung der Neurose streiten, die *prinzipielle* Einstellung, daß wir es hier mit echten Reflexneurosen zu tun haben, wurde dadurch nicht erschüttert. Neuerdings aber haben weite Gebiete der Neurosenlehre durch die „Revision des Neurosenbegriffs“, ein ganz anderes Gesicht bekommen. Zwar, soviel auch auf diesem Neuland gearbeitet wurde, nirgends weiß man noch was Rechtes, nirgends was Sicheres. Überall mehr Ahnungen, mehr Vermutungen als Gewißeheiten. Es dürfte nicht schwer fallen, in fast jeder Spezialfrage für Meinung wie für Gegenmeinung einen ernsten Kronzeugen namhaft zu machen. Aber trotz aller Unfertigkeiten und Widersprüche legen uns die Ergebnisse der zahllosen Arbeiten über Idiosynkrasie, Allergie und Anaphylaxie, über innere Sekretion und vegetatives Nervensystem, über Konstitution und Vererbung, über Blutbild und Stoffwechsel die unabweisbare Verpflichtung auf, unsere bisherige Auffassung der nasalen Reflexneurosen auf Grund der neugefundenen Gesichtspunkte und Zusammenhänge einer ernsten Nachprüfung zu unterziehen¹.

II. Allgemeines.

Der normale und pathologische Reflex und die Reflexneurosen.

Ein normaler (wohlgeordneter, physiologischer) Reflex entsteht, wenn die Erregung eines zentripetalen (sensiblen oder sensorischen) Nerven nach dem

¹ Die Bemühungen um „eine Revision des Neurosebegriffs“ haben zwar mancherlei Fortschritte, aber noch keineswegs eine abschließende Klarstellung ergeben. Den augenblicklichen Stand der Dinge scheint mir am besten v. BERGMANN zu charakterisieren, wenn er von einem „Abbau der Neurosen“ spricht, denn so mancherlei Beschwerden, die bisher unter dieser Flagge segelten, sind, wie eine verfeinerte Diagnostik zeigt, nur der Ausdruck eines wohlcharakterisierten organischen Leidens. Aber „Abbau“ ist nicht gleichbedeutend mit „Auflösung oder Abschaffung“; noch können wir die Neurose-Vorstellung nicht entbehren. Im Laufe der Besprechung wird des näheren hierauf noch zurückzukommen sein. — Siehe hierzu auch Nachtrag S. 761, Nr. 1.

Zentralorgan fortgeleitet und hier, im Reflexzentrum, durch die sogenannten Reflexkollateralen auf einen zentrifugalen (motorischen, sekretorischen, vasomotorischen, hemmenden Nerv) übergeleitet wird.

Der Reflexvorgang ist ein unbewußter. Vom Willen kann er nur bis zu einem gewissen Grade und in einer gewissen Richtung beeinflußt werden. Diese Beeinflussung ist aber nur bei gewissen Reflexen und auch da nur eine Zeitlang und nur bei nicht allzu starker Reizwirkung möglich. Die Reflexerregung beschränkt sich zunächst auf die in dem Markniveau des Reflexzentrums entspringenden Nerven. Mit zunehmender Intensität des Reizes pflegt auch bis zu einem bestimmten Grade die Ausbreitung der Reflexfähigkeit zuzunehmen. Beim wohlgeordneten Reflex werden jedesmal nur ganz bestimmte Wirkungsorgane durch assoziativ präformierte Bahnen in Tätigkeit gesetzt, so daß die Reflexwirkung den Charakter der Zweckmäßigkeit zeigt und den Eindruck des willkürlich Beabsichtigten macht. Die Tatsache, daß normalerweise die Reizwirkung nur auf ein bestimmtes Endorgan beschränkt bleibt und in einem angemessenen Verhältnis zu der Art und Stärke des auslösenden Reizes steht, erklären wir uns durch die Annahme von Hemmungsrichtungen, welche die Erregung in den Reflexzentren dämpfen, unter Umständen sogar aufheben können.

Solche Hemmungen können bewirkt werden durch das Beharrungsvermögen des Zentralorganes, durch den Willen (nach SETSCHENOW liegen Hemmungszentren im Seh- und Vierhügel), durch Gegenreize, durch Shockwirkungen. In gleichem Sinne wirken konstante Ströme, die der Länge nach durch das Rückenmark gehen, besonders in absteigender Richtung, und unter Umständen funktionelle Nervenstörungen (Hysterie, Neurasthenie). Eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit wird durch gewisse Giftwirkungen und Infektionen (Lyssa, Tetanus) und manche Erkrankungen des Nervensystems (multiple Sklerose, Tabes) hervorgerufen.

Unter dem Einfluß des einen oder anderen dieser Faktoren kann der Reflexvorgang zu einem pathologischen werden, indem die Reflexwirkung beschleunigt oder verlangsamt wird, indem sie entweder unter das normale Maß herabgesetzt (Hyporeflexie) oder ganz unterdrückt wird (Areflexie), oder indem sie in ihrer Ausbreitung oder in ihrer Intensität über das normale Maß gesteigert wird (ausgebreiteter, ungeordneter Reflex, Reflexkrampf, Hyperreflexie).

Von diesen pathologischen Reflexen unterscheidet sich die Reflexneurose zwar nicht durch ihre Erscheinungsform, denn sie kann jede Form des pathologischen Reflexes annehmen, wohl aber durch ihre Genese: Der pathologische Reflex ist stets auf eine bestimmte handgreifliche, stets und bei allen Individuen der gleichen Art ungefähr die gleiche Wirkung hervorrufende Ursache zurückzuführen, die Reflexneurose dagegen beruht auf einer individuellen, erbten oder erworbenen, dauernden oder vorübergehenden Abnormität oder Störung der Einstellung des nervösen oder psychischen Apparates, auf einer abnormen Reflexbereitschaft. Demnach fallen unter den Begriff der Reflexneurose alle funktionellen und dynamischen, auf einer abnormen Einstellung des nervösen Mechanismus und seelischen Gleichgewichts beruhenden Veränderungen der Reflexvorgänge, mögen sie in Form einer gesteigerten (Plusabweichung: Hyperreflex, Reflexkrampf) oder einer unter das Normalmaß herabgesunkenen Reaktivität (Minusabweichung: Hyporeflexie, Areflexie) in die Erscheinung treten. Die Verlängerung oder Verkürzung der Reaktionszeit können wir bei unseren Erörterungen außer acht lassen.

Durch das Beiwort „nasal“ werden aus der Masse der Reflexneurosen diejenigen abgegrenzt, welche zur Nase in Beziehung stehen, streng genommen sogar nur diejenigen, welche von der Nase ihren Ausgang nehmen. Aus klinischen

Zweckmäßigkeitsgründen wurden aber bisher auch diejenigen Reflexneurosen hier aufgeführt, bei denen die Nase nur das Erfolgs-, nicht aber das Reizorgan ist. Demnach unterschied man folgende Formen der nasalen Reflexneurosen:

1. Reflexneurosen, bei denen die Nase gleichzeitig das Reiz- und Wirkungsorgan darstellt, z. B. Füllung der Schwellkörper, Nasenlaufen bei Reizung der Nasenschleimhaut.

2. Reflexneurosen, bei denen die Nase das Reizorgan, andere Organe die Wirkungsorgane darstellen. Hierher gehören alle bei Nasenreizung eintretenden Störungen im Bereich der Atemwege (Nieskrämpfe, Nasenhusten, Laryngospasmus, Dyspnoe, Asthma), des Zirkulationsapparates (Unregelmäßigkeit der Herzaktion, Tachy- und Bradykardie), des Auges (Tränenlaufen, Hyperämie und Ödem der Lider und Conjunctiven, Strabismus, Pupillenveränderung, Flimmerskotom), weiter allerlei Störungen im Verdauungstraktus, in der Genitalsphäre, im motorischen Apparat, im vegetativen Nervensystem usw., welche auf dem Reflexwege von der Nase aus hervorgerufen werden.

3. Reflexneurosen, bei welchen die Nase das Wirkungsorgan darstellt, während der Reiz von anderen Organen ausgeht, z. B. Hyperämie und Hypersekretion der Nasenschleimhaut bei Abkühlung der Körperoberfläche, bei gewissen Vorgängen in der Genitalsphäre, im Verdauungstraktus usw.

KILLIAN wünschte an Stelle dieser Einteilung die nasalen Reflexneurosen nach den Verbreitungsbezirken der intranasalen zentripetalen Nervenbahnen in Olfactorius-, Ethmoidal- und Sphenoidalneurosen zu scheiden. Diese Einteilung läßt sich aber, so bestechend sie auf den ersten Blick aussieht, weder anatomisch noch physiologisch noch klinisch durchführen. Anatomisch nicht, weil die Ausbreitungsbezirke der Ethmoidal- und Sphenoidalnerven sich nicht scharf voneinander abgrenzen lassen und weil nach neueren Untersuchungen möglicherweise auch im vegetativem Nervensystem zentripetale Fasern verlaufen; physiologisch nicht, weil jeder physiologische Nasenreflex von jedem zentripetalen Nasennerven ausgelöst wird. Sind doch selbst die dem Olfactorius zugeschriebenen Reizwirkungen durchaus nicht immer so ausschließlich sensorische, wie man gemeinhin anzunehmen pflegt, da sehr viele Riechstoffe neben der sensorischen auch noch eine sensible Reizwirkung entfalten, so daß bei manchem Reflexvorgang recht schwer zu sagen ist, ob er sensuellen oder sensiblen Ursprungs ist. Und klinisch endlich nicht, weil sie die unter Nr. 3 oben angeführte Gruppe nasaler Reflexneurosen nicht unterzubringen weiß.

Im weiteren Verlauf unserer Darstellungen werden wir uns die Frage vorzulegen haben, ob dieses bisher allgemein anerkannte Einteilungsschema noch berechtigt ist, bzw. wo und wann es eine Änderung erfahren muß. Grundsätzlich wäre dazu jetzt schon zu sagen: Wenn die Berührung oder Einverleibung irgendeiner Substanz, mit oder ohne vorherige Sensibilisierung, krankhafte Erscheinungen im ganzen Organismus oder wenigstens in mehreren Organen oder Organsystemen hervorruft, so können wir hier nicht von einer nasalen Reflexneurose sprechen, weil neben anderen Organen auch die Nase Reizerscheinungen zeigt. Ob und wann derartige Vorgänge nach neuzeitigen Begriffen überhaupt noch als Neurosen oder Reflexneurosen anzusehen sind, soll bei Besprechung der Überempfindlichkeitserkrankungen des näheren erörtert werden.

Neurotische Disposition, ihr Wesen, ihre Entstehung, ihre Vererbbarkeit.

Alle neurotischen und reflexneurotischen Vorgänge beruhen, wie wir oben gesehen haben, auf einer abnormen Einstellung oder Störung des nervösen Mechanismus und seelischen Gleichgewichtes. So treffend durch diese Definition

das Wesen der neurotischen Disposition gekennzeichnet ist, so ist es doch nur allzu verständlich, daß sie unser Kausalbedürfnis nicht befriedigt und daß man die in der Luft hängenden hypothetischen Begriffe der funktionellen Neurose und der neurotischen Disposition durch substantiellere, handgreifliche Unterlagen zu ersetzen bemüht ist. Aus diesem wohlberechtigten Bedürfnis heraus, das so manche „Neurose“ als Symptom einer organischen Erkrankung entlarvt hatte, versuchte G. KILLIAN, die rein spekulativen Versuche früherer Zeiten übergehe ich, da sie nur noch historischen Wert haben, die nasale Reflexneurose auf eine Hyperästhesie der Nasenschleimhäute zurückzuführen. „Nur auf der Basis einer nasalen Hyperästhesie kann sich eine nasale Reflexneurose entwickeln.“ „Diese kann sich“, so sagt er weiter, „bei jedem Individuum ausbilden, dessen Nasenschleimhäute lange genug der Schädigung durch verunreinigte Luft, besonders in großen Städten, ausgesetzt sind.“ Aber diese Erklärung des Ursprungs und Wesens der nasalen Reflexneurose ist unhaltbar. Weder ist die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut Folge der durch verunreinigte Atmungsluft gesetzten Schädigungen — das beweisen die Angehörigen der zahlreichen Berufsarten, die am meisten unter atmosphärischen Verunreinigungen zu leiden haben, die Müller, Kohlen- und Eisenarbeiter usw., bei denen Hyperästhesie und Hyperreflexie der Nasenschleimhaut verschwindend selten sind, während Kopfarbeiter, die am häufigsten von dieser Plage heimgesucht werden, zumeist in einer verhältnismäßig reinen Luft leben — noch ist die nasale Hyperästhesie die Basis der nasalen Reflexneurose. Denn Hyperästhesie und Hyperreflexie sind zwei grundsätzlich voneinander geschiedene, voneinander unabhängige Erscheinungen, so unabhängig, daß Hyperreflexie auch bei Hypästhesie auftritt. Weiter sehen wir bei periodisch auftretenden nasalen Reflexneurosen, daß die Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut in der anfallsfreien Zeit bei vielen Kranken durchaus nicht gesteigert, manchmal sogar auffallend gering ist.

Deshalb ist die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut nicht als Grundlage, sondern, wo sie vorhanden ist, immer nur, ebenso wie die Hypersekretion, als ein der Hyperreflexie koordiniertes Symptom einer gemeinschaftlichen Grunderkrankung, eben der nasalen Reflexneurose zu werten.

Auf anderem Wege suchte O. MÜLLER-Lehe „von dem ephemeren Verlegenheitsbegriff der Neurose“ loszukommen und dafür „exakt greifbare organische Unterlagen“ zu geben. Er beschäftigt sich hauptsächlich mit dem „Asthma-problem“ und gibt dafür folgende Erklärung: „Das Elastin der Lunge ist das anatomisch-pathologische Substrat des Asthmas, die Störung dessen elastisch-physikalischer Funktion (Elastinüberdehnung) macht das Symptomenbild der Asthmaanfalle aus; ihr Schwinden und Behebung, also Wiedergewinnung der elastischen Reaktionsfähigkeit, beendet den Asthmaanfall.“ „Eine erblich konstitutionelle Minderwertigkeit des Elastins bildet die Grundlage des Asthmas, das durch eine abnorme Verengung der Atemwege, insbesondere des Nasen-Rachenkanals ausgelöst wird.“

Mit diesen MÜLLERSchen Gedankengängen habe ich mich in einer eingehenden Besprechung auseinandergesetzt. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß MÜLLER das Reflexasthma und das Asthma bei alten Emphysematikern in unzulässiger Weise zusammenwirft. Bei dem letzteren ist das Elastin des Lungengewebes allerdings „minderwertig“, zwar nicht „erblich konstitutionell“, wohl aber infolge langdauernder Erkrankung mehr oder weniger geschädigt. Beim Reflexasthma dagegen haben wir gar keinen Anhaltspunkt, daß das Lungenelastin konstitutionell in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist. Im Gegenteil. Mancherlei Beobachtungen zeigen vielmehr in unzweideutiger Weise, daß das Lungenelastin dieser Kranken den schädigenden Einflüssen der asthmatischen

Anfälle auffallend lange widersteht. Wissen wir doch, daß viele von ihnen, sobald der Anfall vorüber ist, die schwersten körperlichen Leistungen vollbringen, gewaltige Hochtouren durchführen können, ohne daß ihre Atmung in Unordnung gerät. Und nach der glücklicherweise recht häufigen Ausheilung des Asthmas bei Jugendlichen sehen wir im späteren Leben kaum je ein Anzeichen, das für „eine erblich konstitutionelle Minderwertigkeit des Lungenelastins“ spricht.

Auf ebenso schwachen Füßen steht O. MÜLLERS Versuch, das nervöse Asthma auf eine Beeinträchtigung der Nasenatmung zurückzuführen. Zweifelsohne, daß diese bei *gegebener* Anlage als auslösendes Moment wirksam werden kann, aber wo diese Anlage fehlt, da ruft, wie die Fälle von Choanalatresie zeigen, auch ein hermetischer Verschuß der Nasenwege kein Asthma hervor. Und wie häufig sehen wir schwerstes Asthma bei Leuten, deren Nase ein anatomisches Idealgebilde darstellt.

HUTTER sucht zu vermitteln. Er glaubt, daß die nasalen Reflexneurosen verschiedenartiger Genese sein dürften. „Es fällt ihm schwer, eine beispielsweise durch endonasale Narbenbildung nach Schußverletzung entstandene, nach Excision der Narbe geheilte Reflexneurose Fällen gleichzustellen, die nicht die geringste pathologische Veränderung, auch nicht Hyperästhesie der Schleimhaut aufweisen.“ Ich kann ihm hier nur bedingt zustimmen. Die auslösenden Ursachen sind gewiß recht verschieden, aber die neurotische Disposition ist ebenso gewiß immer die Basis. Ohne diese könnte die Narbe sicherlich zwar Beschwerden mancherlei Art hervorrufen, aber niemals würde sie der Ausgangspunkt reflexneurotischer Vorgänge werden. Wieviele Menschen laufen Jahr aus Jahr ein mit Narben und Synechien in der Nase herum ohne die geringste Spur einer Reflexneurose! Und worauf beruht der Unterschied zwischen diesen und jenen? Doch nur auf der Verschiedenartigkeit ihrer konstitutionellen Veranlagung.

Ich übersehe nicht, daß verschiedene Autoren das Asthma als Neurose nicht gelten lassen wollen (MARX, HURST, BARTH), und das, was sie vom Asthma sagen, kann mutatis mutandis auch auf die anderen uns hier beschäftigenden Krankheitserscheinungen bezogen werden. Aber die ganze Diskussion scheint mir nur ein Streit um Worte. Ob die erhöhte Ansprechbarkeit auf eine funktionelle Störung des Atmungszentrums zurückgeführt wird (MARX) oder auf ausgefahrene Nervenbahnen (BARTH) oder auf ein überempfindliches Bronchialzentrum, immer wird doch eine abnorme Einstellung eines bestimmten Organes oder Nervensystems angenommen, welche, mag sie nun angeboren oder erworben sein, zu einer bleibenden Eigentümlichkeit des betreffenden Individuums d. h. zu einer abnormen Partialkonstitution wird oder werden kann. Und die hieraus sich ergebende, dauernde oder vorübergehende, *funktionelle* Umstellung ist es, die das Atemzentrum und die zugehörigen Nervenbahnen auf sonst harmlose Reize nicht mit einer gewöhnlichen Dyspnoe, mit einer Verlangsamung oder Beschleunigung oder einer Unregelmäßigkeit der Atemführung, sondern mit einer ganz besonderen Veränderung des Atemtypus, der Zirkulations-Sekretionsverhältnisse und des Blutbildes reagieren läßt, die wir in dieser Constellation eben nur beim Asthma und sonst bei keiner anderen Form der Atmungsstörung kennen. Deshalb betonen WILLIAMS, BIERMER, EICHHORST, LEWANDOWSKI, COSTA, SCHULTZ und viele andere Autoren aufs nachdrücklichste den neurotischen Charakter des Asthma bronchiale. Ganz besonders FR. REICHMANN, welche energischst für die Einheitlichkeit der Genese beim Asthma nervosum eintritt. Bestärkt wird sie in dieser Überzeugung durch die Beobachtung, daß bei fast allen Asthmakranken eine starke allgemeine Affektibilität, häufig mit ausgesprochenen Schwankungen im Sinne des depressiven Irreseins, nachzuweisen ist.

Bisher hatten wir immer nur Individuen im Auge, die auf sonst harmlose Reize mit asthmatischen Anfällen und wesensverwandten Reflexerscheinungen reagieren. Diese abnorm gesteigerte Krankheitsbereitschaft hatten wir als eine rein persönliche, individuelle Konstitutionsanomalie gedeutet. Nun haben neuere Untersuchungen aber wahrscheinlich gemacht, daß es auch Noxen gibt, durch die bei *allen* Menschen, ohne Unterschied der Konstitution, die gleichen Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden, durch urämische Gifte, durch Mehlwürmermilben (Ancona), durch anaphylaktische Sensibilisierungen. Diese Krankheitszustände, die Richtigkeit dieser Berichte vorausgesetzt, würden nicht zu den Neurosen zu zählen sein, da sie ja nicht aus einer individuellen neuropathischen Disposition entspringen, sondern Vergiftungserscheinungen darstellen, die unter den gleichen Bedingungen bei jedermann auftreten.

Sitz der Überempfindlichkeitsdisposition.

Fragen wir nun, an welcher Stelle jene hypothetische Zustandsänderung zu suchen ist, die als gesteigerte oder herabgesetzte Ansprechbarkeit in die Erscheinung tritt und als solche die Grundlage aller Reflexneurosen bildet, so weist unsere Erfahrung zunächst auf das Zentralorgan hin. Für dieses spricht die Tatsache, daß reflexneurotische Vorgänge durch psychische Beeinflussung hervorgerufen und ausgelöscht werden können. Weiter die Beobachtungen, die wir bei Vererbung reflexneurotischer Veranlagung machen. Denn es wird gewöhnlich nicht die spezifische, gegen eine bestimmte Noxe gerichtete Überempfindlichkeit vererbt, sondern nur die allgemeine Disposition zu abnormer Reaktivität, so daß die erhöhte Ansprechbarkeit sich bei den verschiedenen Mitgliedern einer belasteten Familie in den verschiedenartigsten Formen äußern kann.

Wie das Zentralorgan, so sind oder können auch die peripheren Nervenendorgane selbständig, nicht nur sekundär, übererregbar werden. Wenn diese Annahme gewöhnlich damit begründet wird, daß reflexneurotische Vorgänge durch örtliche Maßnahmen hervorgerufen und unterdrückt werden können, so erscheint mir diese Schlußfolgerung nicht so ganz überzeugend, weil sie die mit allen therapeutischen Maßnahmen unlöslich verbundene Suggestivwirkung nicht unbedingt ausschließt. Es gibt aber eine andere, bisher nicht genügend gewürdigte Tatsache, die meiner Meinung nach eindringlicher für die Möglichkeit einer selbständigen, vom Zentralorgan unabhängigen Übererregbarkeit der peripheren Nervenendorgane spricht. Ich meine das Vorkommen *einseitiger* nasaler Reflexneurosen. HUTTER hat einen derartigen Fall mitgeteilt; ich habe zwei weitere gesehen und jahrelang beobachtet.

Bei einer Patientin von etwa 35 Jahren trat jedesmal, wenn sie den Dampf einer heißen Flüssigkeit einatmete (Wasser, Tee, Suppe, Kaffee), eine überaus starke Schwellung und Sekretion aus der linken Nasenseite ein, an der die rechte sich absolut nicht beteiligte. Diese spezifische Übererregbarkeit — andere Reize blieben wirkungslos — besteht seit Jahren und war durch keine therapeutische Maßnahme zu beeinflussen. Die Nase selbst zeigte keinerlei handgreifliche Anomalie, die Sensibilität war beiderseitig gleich und nicht erhöht. Bemerkenswert ist, daß die Patientin vordem eine linksseitige Nebenhöhlen-erkrankung durchgemacht hatte, derentwegen sie von anderer Seite wiederholt intranasal operiert worden war.

Als die Patientin in meine Behandlung kam, war die Nebenhöhlen-erkrankung vollkommen ausgeheilt. Immerhin drängt sich die Frage auf — und es wäre wünschenswert in Zukunft hierauf zu achten —, ob vielleicht die vorangegangene lokale Erkrankung oder die chirurgischen Eingriffe, möglicherweise auch die

Narbenbildung, eine Schädigung der Nervenendorgane verursacht haben, die diese eigenartige Übererregbarkeit nach sich zog.

Der zweite Fall betraf einen Patienten von etwa 60 Jahren, bei dem die üblichen Noxen (Abkühlung, Temperaturdifferenzen, schlechte Luft) die bekannten Erscheinungen der Rhinitis nervosa hervorriefen, aber immer nur in der linken Nasenseite. Die Beschwerden waren, besonders während der Nacht, sehr quälend, weil mit der Verschwellung der Nase sich jedesmal höchst lästige Herz- und Atembeschwerden einstellten. Die Therapie war in diesem Falle erfolgreich, aber die Ätiologie dieser einseitigen Affektion blieb ungeklärt.

Für das Auftreten *allergischer* Überempfindlichkeitserscheinungen wird von der modernen Forschung ein anderer Entstehungsmodus angenommen. Fixe Gewebszellen einzelner Organe sollen auf den einmaligen oder wiederholentlichen Anreiz durch bestimmte Stoffe (Antigene) Antikörper bilden, die zumeist an ihrer Bildungsstätte haften bleiben, aber auch in den Säftestrom übergehen können. Der Zusammenprall von Antigen und Antikörper im *Zellkörper* (das Produkt einer Vermischung beider im Reagensglas ist wirkungslos) veranlaßt eine Zellstörung, welche die allergische Krankheitserscheinung nach sich zieht. Da diese Antikörperbildung aber auch nur bei gewissen Individuen eintritt, so muß man doch auch hier eine wohlcharakterisierte Besonderheit annehmen, die, wenn auch an anderer Stelle verankert, doch ihre Träger von der großen Masse der Nichtallergiker unterscheidet. Ob diese absonderliche Zellfunktion, wie manche Autoren annehmen, durch eine abnorme Durchlässigkeit der Zellmembranen in gewissen, von Fall zu Fall wechselnden Territorien bedingt ist, oder ob eine Veränderung in der Oberflächenspannung infolge von Störung der Eiweißbalancierung (S. G. ZONDEK) oder irgendeine andere Ursache diese, wie BLOCH sagt, rätselhaften Vorgänge veranlaßt, jedenfalls liegt hier eine Eigenart vor, die trotz gewisser Übergänge bis auf weiteres doch als eine Abweichung von der normalen Funktion gewertet werden muß.

Konstitution und konstitutionelle Typen.

Innere Sekretion und Konstitutionsformung. Ihr Einfluß auf die Disposition zu Überempfindlichkeitserscheinungen.

Da unseres Erachtens eine konstitutionelle, bald hier bald dort verankerte Eigenart die Vorbedingung für die allergischen und reflexneurotischen Erkrankungen ist¹, dürfte es wünschenswert sein, sich zuvörderst einmal darüber Rechenschaft zu geben, was man heutzutage unter „Konstitution“ versteht. Denn auch auf diesem früher etwas mystischen Gebiet hat die moderne Forschung mancherlei Zusammenhänge und Abhängigkeiten aufgedeckt, die unsere weiteren Betrachtungen auf etwas festeren Boden stellen.

¹ Die Frage, wieweit Überempfindlichkeitserkrankungen konstitutionell verankert sind, wird zur Zeit noch viel diskutiert. BLOCH sagt: „Die individuellen und familiären Unterschiede der Allergisierbarkeit, d. h. die vitale Funktion der Antikörperproduktion sind gegenüber den natürlich vorkommenden (nicht experimentell variierten) Antigenkonzentrationen so weitgehend verschieden, daß uns die idiosynkrasische Reaktion bei der vergleichenden Betrachtung der Individuen als etwas *qualitativ* Verschiedenes erscheinen wird. Daran muß die klinische Pathologie festhalten. Und ferner daran, daß die Fähigkeit besonders leicht oder in besonderer Breite allergisch zu reagieren, eine individuell weitgehend verschiedene, konstitutionell bedingte und oft vererbte Eigenschaft darstellt“. In diesen Worten sehe ich eine Bestätigung meiner Auffassung, daß die Anlage zur Allergie, zur Idiosynkrasie und, wie ich hinzufügen möchte, zur Reflexneurose, wenn auch an verschiedenen Stellen verhaftet, doch immer konstitutionell bedingt ist. Auch die Tatsache, daß Überempfindlichkeitserscheinungen manchmal nur vorübergehend, infolge gewisser den Allgemeinzustand beeinträchtigender Momente auftreten, ändert hieran nichts: Gesamt- wie Partialkonstitution sind eben keine unveränderlichen, sondern beeinflussbare Zustände.

Die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte über Konstitution und konstitutionellen Typen, über innere Sekretion, über Vererbung usw. haben mancherlei Ergebnisse gezeitigt, die unser Bedürfnis nach handgreiflichen Unterlagen für die konstitutionellen Dispositionen und damit für die Einheitlichkeit des psychophysischen Geschehens zwar gewiß noch lange nicht voll befriedigen, die aber doch wenigstens einen Fingerzeig geben, wohin der Weg führt.

Unter Konstitution eines Individuums verstehen wir die Gesamtsumme aller seiner Eigenschaften und Energien, der vererbten und der intra- und extrauterin erworbenen, der geistigen und körperlichen. Sie ergibt das Maß der Leistungsfähigkeit und der Widerstandsfähigkeit, welches der Organismus gegen exogene und endogene Beeinflussung aufbringt. Soweit sie Erbgut ist, ist sie weiter vererbbar; ob auch erworbene Eigenschaften vererbbar sind und unter welchen Bedingungen, das unterliegt noch der Diskussion. Die Gesamtkonstitution setzt sich zusammen aus Partialkonstitutionen, denn jedes Organ hat seine eigene Konstitution. Unter dem Einfluß innerer oder äußerer Einwirkungen können Gesamt- wie Partialkonstitutionen bleibende oder vorübergehende Änderungen erfahren. Die Pathologie hat uns nun gelehrt, daß die Produkte der inneren Sekretion einen so bestimmenden, gesetzmäßigen Einfluß auf die Funktion gewisser Organe haben, daß pathologische Störungen ihrer Inkretproduktion eine typische Umstellung zunächst ihrer jeweiligen Erfolgsorgane und ihrer Partialkonstitutionen nach sich ziehen. Diese Partialumstellung kann aber, wie das Krankheitsbild des Myxödems, des Kretinismus, Mongolismus usw. zeigt, so weitgehende Folgen haben, daß die Gesamtkonstitution, die physische sowohl wie die psychische, eine durchgreifende Wandlung erfährt, und zwar geschieht das jedesmal in so gleichsinniger Weise, daß die von dem gleichen Leiden Heimgesuchten sich nicht nur äußerlich ähneln wie die Mitglieder einer großen Familie, sondern auch in ihrer Psyche und in ihrem Temperament eine geradezu verblüffende Übereinstimmung zeigen. Hier erleben wir also die Zusammengehörigkeit, das Ineinandergreifen der körperlichen und seelischen Vorgänge im Sinne KRETSCHMERS, die Einheitlichkeit des psychophysischen Geschehens.

Ist somit ein mitformender Einfluß der Blutdrüsen auf die Konstitutionsgestaltung als sicher anzusehen, so stehen wir nach dieser Feststellung sogleich vor der weiteren Frage, ob und wann die innere Sekretion auf diesem Wege auch an der Ausbildung der Disposition zu Überempfindlichkeitserscheinungen beteiligt ist. Auch nach dieser Richtung hin haben uns die intensiven Arbeiten der jüngsten Zeit einige wertvolle und wegweisende Erkenntnisse verschafft.

Als feststehende Tatsache dürfen wir verzeichnen, daß die verschiedenen Inkretdrüsen untereinander und mit dem vegetativen Nervensystem in enger Wechselbeziehung stehen. Über die Art aber und die näheren Bedingungen der gegenseitigen Beeinflussungen der Drüsen untereinander wissen wir noch recht wenig. Daß das Nervensystem die innere Sekretion beeinflusst, ist gewiß, ebenso daß vice versa die Produkte der inneren Sekretion Einfluß auf das Nervensystem, im besonderen auf das vegetative ausüben. Die physiologischen und pathologischen Wirkungseffekte der Schilddrüse, der Nebennieren, der Hypophyse, der Genitaldrüsen lassen hierüber keinen Zweifel. Zweifelhaft ist aber schon wieder, ob die durch die Inkretprodukte erregten Nerven die unter ihrem Einfluß stehenden Organe direkt zur Tätigkeit anregen, oder ob diese Betätigung das Produkt einer Substanz ist, welche durch die in Erregung geratenen Nerven erst in den Erfolgsorganen gebildet wird. Es würde in diesem Falle der Einfluß der Nerven auf die zugehörigen Organe nur ein indirekter sein (ABDERHALDEN).

Mitteilungen über reflexneurotische Vorgänge und sonstige Überempfindlichkeitserscheinungen bei den durch Störung der inneren Sekretion hervorgerufenen Krankheitsbildern (Myxödem, ADDISONsche Erkrankung, Basedow, Tetania strumipriva, Kretinismus, Zwerg- und Riesenwuchs) sind verhältnismäßig selten. CURSCHMANN und MURRAY erwähnen einige solche Fälle, die nach CHVOSTEK und KÄMMERER und auch meiner Meinung nach schwer zu deuten sind. WIDAL und ABRANI glauben ebenfalls Beziehungen zwischen Asthma und innerer Sekretion festgestellt zu haben; BOLTEN führt das QUINCKESche Ödem auf Blutdrüsenanomalien zurück¹. Das ist eben nicht viel angesichts der sonstigen so umfangreichen Literatur über die innere Sekretion, und ich kann mich nur dem wiederholt geäußerten Wunsche anschließen, daß man in Zukunft bei shockartigen Krankheitsbildern mehr als bisher auf ihren Zusammenhang mit der inneren Sekretion achtet. Denn gerade im Bereich unseres Arbeitsgebietes haben wir einige Tatsachen zu verzeichnen, die eindeutig erweisen, daß hier wechselseitige Beeinflussungen statthaben, die zum Teil wenigstens in die Kategorie der Reflexneurosen gehören. Ich denke hier an die Fälle, wo Basedowerscheinungen durch die Behandlung von Nasenanomalien ausgelöscht, und an die Fälle, wo solche bei vorher ganz gesunden Leuten durch harmlose, unbedeutende Eingriffe in der Nase hervorgerufen wurden. Diese Beobachtungen wurden anfangs von den Basedowforschern angezweifelt und ironisiert, späterhin, als sie immer häufiger auch von einwandfreien Beobachtern bestätigt wurden, wurde ihr Auftreten mit der Annahme einer Shockwirkung durch die Operation bei vorhandener Anlage, ihr Verschwinden als Folge einer Besserung des Allgemeinbefindens gedeutet. Wir werden an anderer Stelle noch eingehend auf diese Erklärungsversuche eingehen und zeigen, daß sie den Tatsachen doch nicht ganz gerecht werden. Aber worauf auch immer diese Wechselbeziehung letzten Endes zurückzuführen sein mag, soviel steht jedenfalls fest, daß intranasale Reizsetzung und Reizaufhebung, ebenso wie bekanntermaßen psychische Erregungen unter gewissen Bedingungen imstande sind, auf dem Reflexwege eine Umstimmung der Schilddrüsenfunktion zu bewirken, welche die typischen Basedowsymptome binnen kürzester Frist auslöscht bzw. hervorruft (weiteres hierüber im Kapitel über Morbus Basedow).

Weiter haben wir unzweideutige Belege für eine Wechselbeziehung zwischen Nase und Genitalorgan. Die äußere Nase, während der Kindheit ein ganz indifferentes Gebilde, nimmt erst bei der Geschlechtsreife ihre individuelle Form an. Ferner: Bei manchen Frauen zeigt die Nasenschleimhaut vor oder während der Menstruation oder zu gewissen Zeiten während der Gravidität eine deutliche, manchmal sogar sehr hochgradige Schwellung. Nasenbluten in diesen kritischen Perioden ist nicht gerade selten. Dieselben Erscheinungen treten hin und wieder bei Mann und Frau während des Orgasmus auf.

Diese und ähnliche Vorgänge wurden früher von einzelnen Autoren als Beleg für eine besonders intime Beziehung zwischen Nase und Genitale aufgefaßt, so daß von mancher Seite die Nase sozusagen als ein Geschlechtsorgan zweiter Ordnung hingestellt wurde. Heute ist wohl kein Zweifel mehr, daß sie, wie ich immer betont habe, nur Teilerscheinungen einer den ganzen Organismus betreffenden Beeinflussung des Nerven- und Gefäßsystems darstellen, die in ähnlicher Weise an den Brüsten, den Ohren, im Kehlkopf, im Magen auftreten können, und daß es, abgesehen von gewissen psychischen Einflüssen, die jeweiligen Genitalhormone, also Produkte der inneren Sekretion sind, die über

¹ H. LEICHER hat die Fälle, die den Einfluß der inneren Sekretion auf die oberen Luft- und Speisewege zeigen, zusammengestellt. Aber auch diese sehr fleißige Arbeit, die gewiß an keiner nennenswerten Beobachtung vorbeigegangen ist, zeigt, daß das bisher veröffentlichte Material nicht sehr eindrucksvoll ist.

das vegetative Nervensystem hinweg diese sekretorischen und vasomotorischen Erscheinungen verursachen. Wie weit diese normal sind, wann sie pathologisch werden oder in das Kapitel der Reflexneurosen fallen, soll im speziellen Teil erörtert werden.

Idiosynkrasie, Allergie, Anaphylaxie.

Die Arbeiten der letzten Jahrzehnte über die Überempfindlichkeitserscheinungen haben auch für unser Thema manchen erfreulichen Fortschritt gebracht und manchen neuen Ausblick eröffnet. Aber auch hier ist alles noch unfertig, in dauernder Wandlung begriffen und für Meinung wie für Gegenmeinung kann man bei fast allen Fragen einen gleichgewichtigen Kronzeugen namhaft machen. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, in dieser Diskussion persönlich Stellung zu nehmen; wir müssen uns mit einer kurzen Skizze von dem augenblicklichen Stand der Dinge begnügen, an deren Hand wir dann die Frage zu ventilieren haben, ob und wieweit diese allergischen Erkrankungen zu unserem Thema in Beziehungen stehen.

Die *gemeinsame Grundlage* dieser drei Krankheitsbilder ist eine Veränderung der Reaktivität; *verschiedenartig* sind die Bedingungen ihres Entstehens, wechselnd ihre Symptome. Ob diese Differenzpunkte von prinzipieller Bedeutung sind, so daß wir es hier mit wesensverschiedenen Prozessen zu tun haben, oder ob es sich um nur graduell oder formal verschiedene, aber aus gleicher Wurzel stammende Vorgänge handelt, darum geht seit zwei Jahrzehnten eine überaus lebhaft diskutierte (RICHTER, WALKER, COOKE, COCA, DÖRR, ANCONA, FRAGONI, OTTO, WIDAL, STORM VAN LEEUWEN, KÄMMERER, JADASSOHN, BLOCH und viele andere). Die Entscheidung dieser Frage ist auch für unser Thema wichtig.

Unter *Idiosynkrasie* verstehen wir eine individuelle, angeborene, vererbte, meiner Ansicht auch erwerbende, konstitutionelle Besonderheit, die sich in einer Überempfindlichkeit oder Andersempfindlichkeit gegen einen bestimmten, normalerweise harmlosen Stoff äußert. Zumeist sind es nicht-antigene, chemisch bekannte Substanzen (Arzneimittel), auf welche der idiosynkrasische Organismus in übertriebener Weise reagiert. Entweder indem er auf geringfügige, sonst unschädliche Dosen mit schweren Symptomen antwortet, die bei anderen Leuten nur nach viel höheren Gaben auftreten (Morphium, Cocain). Diese Form der Idiosynkrasie nennt KÄMMERER isotoxisch oder pharmakologisch. Oder indem er auf eine für andere Individuen ganz ungefährliche Substanz (Arznei- und Nahrungsmittel, Gerüche usw.) mit shockartigen Erscheinungen, die auf einer abnormen Betätigung des vegetativen Nervensystems beruhen, reagiert (allergische Idiosynkrasie, KÄMMERER). Die Idiosynkrasie ist beim Tier unbekannt¹.

Allergie ist ebenfalls eine individuelle, vererbte oder erworbene konstitutionelle Besonderheit, infolge deren der Organismus auf sonst harmlose Stoffe (Allergene) mit allergischen Symptomen reagiert. Sie beruht auf der Bildung spezifischer Antikörper, welche in fixen Gewebszellen als Reaktion auf bestimmte Fremdstoffe (Antigene) gebildet werden. Der Zusammenstoß und die gegenseitige Einwirkung von Antigen und Antikörper im Zellgewebe ruft die abnorm gesteigerte Betätigung des vegetativen Nervensystems und die daraus sich ergebenden Erscheinungen in seinen Erfolgsorganen (allergischer Mechanismus: KÄMMERER), das allergische Krankheitsbild, hervor. Ob eine vorhergehende Sensibilisierung erforderlich ist, ist noch nicht ganz sichergestellt; ebenso, ob sie beim Tier experimentell hervorgerufen werden kann. Auch die Frage, ob Idiosynkrasie und Allergie passiv übertragbar seien, wird zur Zeit noch lebhaft diskutiert. Neuere Arbeiten von BIBERSTEIN, JADASSOHN, BUSCHKE, SAMSON-GÖTZ sprechen dafür.

¹ Siehe Nachtrag S. 761, Nr. 2.

Allergie und Idiosynkrasie können unter dem Einfluß von den Allgemeinzustand schädigenden Momenten auch vorübergehend auftreten. KAUFMANN¹ hat sogar gezeigt, daß sich bei normal veranlagten Personen in den verschiedenen Phasen während ein und derselben Erkrankung deutliche Schwankungen des Blutbildes, des Stoffwechsels und der Entzündungsreaktionen nachweisen lassen. Ob es angebracht ist, diese auch unter den Allergiebegriff zu subsumieren, muß die Zukunft erweisen.

Die Annahme, daß nur Körper der Eiweißgruppe als Sensibilisatoren wirksam sind, ist durch neuere Arbeiten stark erschüttert, so stark, daß einzelne Autoren den Eiweißgehalt der sensibilisierenden Substanz bereits als bedeutungslos für den Sensibilisierungsprozeß ansehen².

COCA hat die Heufieber- und Asthmaerkrankungen von den übrigen Formen allergischer Erkrankungen abzugrenzen versucht, sie als „Atopie“ bezeichnet. Als charakteristisch für sie ist nach seiner Meinung, daß es bei ihnen keine spezifische Präzipitationen und keine Komplimentbildung gibt, während die passive Übertragung mittels atopenhaltigen Serums nach PRAUSSNITZ-KÜSTERscher Versuchsanordnung gelingt. Der Reagingehalt des Serums soll hier dem Grad der Überempfindlichkeit proportional sein (LEVINE, COCA).

Schließlich sei noch bemerkt, daß sich bereits einige, wenn auch vereinzelt Stimmen vernehmen lassen, die in der Allergie dem Normalen gegenüber nicht einen qualitativen, sondern nur einen quantitativen Unterschied „mit fließenden Übergängen“ sehen.

Als *Anaphylaxie* bezeichnen wir eine shockartig einsetzende Reaktion, welche beim Tier durch Einverleibung von Eiweißkörpern (Antigene) *nach vorheriger Sensibilisierung* hervorgerufen wird. Die Empfänglichkeit und die Form der Reaktion ist bei den verschiedenen Tierspezies und den einzelnen Individuen derselben Gattung verschieden. Nach KÄMMERER sind die Hauptkriterien der echten Anaphylaxie: vorherige Sensibilisierung, antigene Eigenschaft der reaktionsauslösenden Stoffe, passive Übertragbarkeit. Von anderer Seite wird die Eindeutigkeit dieser Kriterien, ihre differentialdiagnostische Beweiskraft für Anaphylaxie angezweifelt. Über die Frage, ob echte Anaphylaxie beim Menschen zu erzielen ist und ob Heredität bei ihr eine Rolle spielt, ist man nicht ganz einig.

Von einer eingehenden Schilderung des Symptomenbildes bei den einzelnen Übererregbarkeitserkrankungen nehme ich Abstand, weil es überaus wechselnd und differentialdiagnostisch nicht verwertbar ist. Hervorzuheben ist aber, daß bei all diesen Erkrankungen die vom Zentralnervensystem versorgten Organe verhältnismäßig wenig beteiligt sind, während die wesentlichsten Erscheinungen sich in den vom vegetativen Nervensystem abhängigen Organen (Gefäßsystem, Atmungsorgane, Verdauungstraktus, äußere und innere Sekretion) abspielen. Auf welchem Wege die bei diesen Erkrankungen beobachteten Veränderungen des Stoffwechsels und Blutbildes zustande kommen, ist eine zur Zeit noch offene Frage.

Wenn die obigen Definitionen der drei Formen der Übererregbarkeitserkrankungen so wenig scharf umschrieben sind, daß es vielfach nicht möglich sein dürfte, einzelne Krankheitsbilder an der Hand der hier verzeichneten Kriterien in diese oder jene Kategorie einzureihen, so liegt das nicht an einer mangelhaften Formulierung, sondern an der Unzulänglichkeit unserer Einsicht in das Wesen der zu definierenden Materie mit ihren zahlreichen Unsicherheiten, Lücken und Widersprüchen. Die „Kriterien“, die von dem einen Autor als beweisend für diese oder jene Form der Überempfindlichkeitserkrankungen angegeben werden, werden, wie wir gesehen haben, von dem anderen für unverbindlich erklärt. Die

¹ Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 28. — ² Siehe Nachtrag S. 761, Nr. 3.

„passive Übertragbarkeit“, angeblich ein Hauptkriterium der Anaphylaxie, soll auch bei der Idiosynkrasie zu erzielen sein. Die „vorherige“ Sensibilisierung wird, wenn auch nicht für alle, so doch für manche Idiosynkrasien als Vorbedingung angenommen¹. Andererseits läßt sich bei gewissen Zuständen bei Neugeborenen, die man als anaphylaktische ansieht, eine vorhergehende Sensibilisierung nicht nachweisen. So wird man, will man an der Anaphylaxiediagnose festhalten, zu der Annahme einer ererbten oder angeborenen Anaphylaxie gezwungen, womit dann wieder ein weiterer Differenzpunkt zwischen Allergie und Anaphylaxie hinfällig würde. Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich aus den Untersuchungen von DALE, der angibt, daß antigene Eiweißkörper durch Jod und andere Chemikalien so beeinflußt werden können, daß sie sensibilisierend wirken und daß mit diesen Chemikalien allein dann Überempfindlichkeitsercheinungen ausgelöst werden können. SAMSON-GÖTZ erzielten bei Meerschweinchen allergische Zustände durch Pyramidoninjektion nach Vorbehandlung mit Eigenblut-Pyramidon-Gemisch².

All diese Zweifel und Widersprüche zu beheben, ist Aufgabe der Spezialforschung. Erst wenn diese festen Boden geschaffen haben wird, wird man mit Aussicht auf Erfolg daran gehen können, die einzelnen Formen der Überempfindlichkeitserkrankungen gegeneinander abzugrenzen. Bis dahin werden wir unserer augenblicklichen Aufgabe am besten dienen, wenn wir den umgekehrten Weg einschlagen, indem wir prüfen, ob die bei ihnen nachweisbaren *Übereinstimmungen* die Annahme einer *gemeinschaftlichen Wurzel, einer physiologisch-pathologischen Zusammengehörigkeit* all dieser Prozesse rechtfertigen.

Welcher Art sind nun die Übereinstimmungen, die auf eine gemeinsame Wurzel dieser Phänomene hindeuten?

Wenn ein Individuum auf Einverleibung dieser oder jener, bei allen anderen Individuen ganz unschädlichen Substanz in einer krankhaften Weise reagiert, so muß ein so abnorm reagierender Mensch mit irgendeiner Absonderheit, mit irgendeiner an irgendein Organ gebundenen Anomalität behaftet sein. Diese für alle allergischen Erkrankungen charakteristische „eigentümliche Empfindlichkeit und Erregbarkeit“, für die wir keine handgreifliche Ursache aufweisen können, bezeichnet STRICKER resigniert als „qualitas occulta“. Jahrzehnte vorher hatte GRIESINGER die gewissen Neurosen und Reflexneurosen ebenfalls „eigentümliche Empfindlichkeit und Erregbarkeit“ auf eine nicht näher zu definierende Konstitutionsanomalie zurückgeführt, die er „psycho-neurotische Disposition“ benannte. Mir scheint, daß diesem imaginären Hilfsbegriff dieselbe Idee zugrunde liegt, wie der allerdings noch unverbindlicheren *qualitas occulta* STRICKERS, nämlich die Überzeugung, daß man die Überempfindlichkeitserkrankungen unserem Verständnis nur näher bringen kann, wenn man ihnen ein Etwas substituiert, mit dessen Hilfe, mag sein Wesen und seine Art noch so geheimnisvoll sein, wir uns wenigstens eine ungefähre Vorstellung von dem Verlauf dieser eigenartigen Geschehnisse bilden können.

Dieser *Qualitas occulta* sind wir inzwischen etwas näher gekommen. Wir wissen, daß bei psychischen Affekten (Angst, Schreck, Furcht, Freude) das normale ausgleichende Ineingangegreifen der sympathischen und parasympathischen Zentren vorübergehend gestört wird, und je nachdem das eine oder das andere das Übergewicht gewinnt, sehen wir Erweiterung oder Verengung der Pupille, Rötung oder Bläßwerden der Haut, Schweißausbrüche oder

¹ Auch bei der Serumkrankheit, die von v. PIRQUET und SCHICK den Antikörper- und Überempfindlichkeitsreaktionen zugerechnet wird, hat man zwischen den Erscheinungen bei „Erstinjizierten“ und „Wiederholtinjizierten“ zu unterscheiden. COCA rechnet die ersteren nicht zur echten Anaphylaxie.

² Siehe Nachtrag S. 761, Nr. 1.

Trockenheit der Körperoberfläche, Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses („Herzstillstand“), erhöhte oder verlangsamte Darmperistaltik usw. Diese Reaktion ist eine gesetzmäßige, ihr ist, wenn auch in verschiedenem Ausmaß und in wechselnder Form, doch aber in gleichem Sinne jedes bewußte Lebewesen unterworfen. Nun gibt es aber Individuen, bei denen das Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung sich der physiologischen Norm nicht mehr einpaßt: ganz geringfügige Anlässe lösen Reaktionen aus, die in ihrer Stärke, Dauer und Ausbreitung weit über das zulässige Maß hinausgehen. Das sind die „vegetativ Stigmatisierten“, bei denen wir von einer vegetativen Neurose sprechen (STÖWSAND). Bei ihnen ist offenbar das Gleichgewicht zwischen Sympathicus und Parasympathicus zu wenig stabil; der geringste Anlaß genügt, um den normalen Ausgleich zwischen beiden in empfindlicher Weise zu stören.

Die Parallelität zwischen diesen vegetativen Neurosen und der Allergie berechtigt uns wohl zu der Annahme, daß auch bei ihr infolge einer allzu großen Labilität das harmonische Ineingreifen der sympathischen und parasympathischen Zentren allzu leicht und allzu nachdrücklich, nicht nur durch psychische Beeinflussung, peripher-sensible und endokrine Reizwirkungen, sondern auch durch gewisse, auf einzelne Individuen spezifisch wirkende Stoffe gestört wird. In der Tatsache, daß bei Reflex- und vegetativen Neurosen die auslösende Ursache anscheinend ganz unmittelbar, bei allergischen Vorgängen mehr mittelbar (Bildung von Antikörpern, passive Übertragbarkeit) wirkt, sehe ich keinen prinzipiellen Gegensatz. Ist doch in vielen Fällen der allergische Symptomenkomplex in seinem ganzen Umfang auch durch psychische Beeinflussung hervorzurufen.

Die *Anlage* zur Idiosynkrasie und Allergie, ebenso wie die zur Reflexneurose ist vererbbar, meines Erachtens auch erwerbbar. Vererbt ist entweder nur die Anlage als solche oder, meiner Erfahrung nach seltener, die spezifische Überempfindlichkeit. Bei Leuten, welche die Disposition für die Dauer oder nur vorübergehend während ihrer Individualexistenz erworben haben, finden sich als auslösende Momente immer die gleichen Konstitutionsschädigungen: akute Infektionskrankheiten, Überarbeitung, körperliche und seelische Not, chronische Giftwirkung, alte Bakterienherde usw. Beide Affektionen treten periodisch und anfallsweise auf; bei beiden ist die Auslösung des jeweiligen Krankheitsanfalles von der Einwirkung einer auslösenden Gelegenheitsursache abhängig.

Das *Symptomenbild* ist bei jeder Form der Überempfindlichkeitserkrankungen ein mannigfaltiges. Aber ob die überspitze Reaktion auf die jeweilige Noxe sich in der Haut oder im Gefäßsystem, in den Atmungsorganen, im Verdauungstraktus oder sonstwo, in dieser oder jener Kombination, abspielt, immer sehen wir doch im Prinzip den gleichen, den sog. allergischen Mechanismus als dynamischen Faktor am Werk und als dessen Haupttriebkraft das vegetative Nervensystem, das in dem betroffenen Erfolgsorgan die Tätigkeit der Drüsen, der Blutgefäße und Kapillaren, der glatten Muskulatur in anormaler Weise beeinflusst. Ganz besonders zu beachten ist, daß offenkundig reflexneurotische Erscheinungen, z. B. Rhinitis nervosa nach partieller Abkühlung oder mechanischer Reizung der Nasenschleimhaut, asthmatische Anfälle nach psychisch-sensorischer Einwirkung, Vorgänge also, die mit einer Beeinflussung durch Allergene bestimmt nichts zu tun haben, genau das gleiche Symptomenbild zeigen wie echt allergische Prozesse.

Bestehen demnach zwischen der Reflexneurose, Idiosynkrasie und Allergie in ihren konstitutionellen und auslösenden Vorbedingungen und in ihrem Symptomenbild unleugbare Übereinstimmungen, die eine gewisse innere Verwandtschaft wahrscheinlich machen, so sind doch andererseits gewisse Differenzen zwischen diesen Formen der Überempfindlichkeitsercheinungen und insbesondere zwischen ihnen und der Anaphylaxie nicht zu übersehen. Aber

eine endgültige Beurteilung und Bewertung dieser Unterschiedlichkeiten ist zur Zeit noch nicht möglich. Allzuviel Punkte bedürfen noch der abschließenden Klärung. So sind unsere Kenntnisse von den inneren Vorgängen bei der Reflex- und vegetativen Neurose noch allzu lückenhaft. Vielleicht ergibt eine eingehendere Prüfung, daß auch hier der Weg zwischen Ursache und Wirkung nicht ein so unmittelbarer ist, wie es bei oberflächlichem Zusehen den Anschein hat. Jedenfalls aber steht diesen Differenzpunkten so viel Gemeinsames gegenüber, daß fast alle Autoren die innere Zusammengehörigkeit aller Überempfindlichkeitserscheinungen betonen. „Angesichts der weitgehenden Übereinstimmungen zwischen Idiosynkrasie und Anaphylaxie muß man annehmen, daß beiden Phänomenen ein letztes Endes gemeinsames Geschehen zugrunde liegen muß“, sagt DÖRR. Dieser Auffassung schließe ich mich an und erweitere sie dahin, daß dieses der Anaphylaxie, Allergie und Idiosynkrasie gemeinsame Etwas auch der Reflexneurose und den vegetativen Neurosen zugrunde liegt.

Konstitutionelle Typen und ihre Beziehungen zu den Überempfindlichkeitserkrankungen.

Die *arthritische Disposition* wurde von vielen, insbesondere französischen Autoren als ätiologisch bedeutsames Moment für die allergische und reflexneurotische Krankheitsbereitschaft angesehen. Ich erwähne hier nur die uns besonders interessierende Mitteilung von KLEIN und STORM VAN LEEUWEN, die bei Asthma und Rhinitis vasomotoria eine Ausscheidungsverminderung der exogenen Harnsäure fanden und einige Fälle durch purinfreie Diät günstig beeinflussen konnten. Demgegenüber stehen allerdings die Angaben von TANNHAUSER und WEINSCHENK, die auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß kommen, daß Individuen der arthritischen Krankheitsgruppe sich in ihrem Purinstoffwechsel wie normale und nicht wie Gichtkranke verhalten. Immerhin halten sie es für wahrscheinlich, daß bei Arthritikern das labile Gefäßsystem und die konstitutionell minderwertigen Organe auf endogene wie exogene Reize schneller und stärker ansprechen als beim Normalen.

Näher liegend erscheint der Zusammenhang der Überempfindlichkeitserscheinungen mit der *exsudativen Diathese*. Handelt es sich doch in beiden Fällen um ein parallel gerichtetes Geschehen, um prinzipiell gleichartige vasomotorische und sekretorische Vorgänge in der Haut und den Schleimhäuten infolge einer abnormen Betätigung des vegetativen Nervensystems.

Damit stimmt überein, daß in belasteten Familien die ererbte Anlage nicht nur bei den verschiedenen Familienmitgliedern, sondern sogar bei ein und demselben Individuum bald in dieser, bald in jener Form in die Erscheinung tritt.

Die *asthenische* Konstitutionsanomalie scheint nach meinen eigenen Erfahrungen und den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen keine besondere Prädisposition für allergische oder reflexneurotische Krankheitserscheinungen abzugeben.

Stoffwechselveränderungen.

Viel erörtert wurde der Einfluß des Calcium und Cholesterin auf Überempfindlichkeitserkrankungen. Ob das Sinken des Kalkspiegels, die Schwankungen des Cholesteringehaltes nur eine Begleiterscheinung sind oder ob ihnen ursächliche Bedeutung zukommt, ist noch eine offene Frage. Von vielen Autoren wird einer vermehrten Kalkzufuhr ein günstiger therapeutischer Einfluß auf diese Erkrankungen zugeschrieben.

Höchstwahrscheinlich sind damit die Beziehungen des Stoffwechsels zu den Überempfindlichkeitserscheinungen noch nicht erschöpft. Endgültige Resultate liegen aber zur Zeit noch nicht vor. Erinnern möchte ich nur noch an

die ZONDEKSEHEN Arbeiten über Elektrolyten und an die Mitteilungen von SÜHRENS und DINKIN, die bei Urticaria Störungen im Säure-Basenhaushalt fanden und demgemäß die Verabreichung von Alkalien und (DINKIN) salzarme Diät empfehlen¹. Es bliebe festzustellen, ob bei anderen Überempfindlichkeitserscheinungen sich ähnliche Stoffwechselanomalien nachweisen lassen.

Blutbild.

Über das Blutbild bei Überempfindlichkeitserkrankungen liegen zahlreiche Mitteilungen vor. Das Resultat all dieser Untersuchungen ist aber nicht gerade bedeutsam. Über das Wesen dieser Phänomene geben sie keinerlei Auskunft, immerhin kommt ihnen vielleicht eine gewisse, wenn auch nicht ausschlaggebende Bedeutung für die Differentialdiagnose zu.

Die Blutbildwertung, welche man der STÄUBLISCHEN Eosinophilie bei Vagotonie, Asthma, QUINCKESCHEM Ödem, Arzneitoxikosen usw. eine Zeit lang zugemessen hat, ist durch spätere Nachprüfungen eingeschränkt worden. Es folgt zwar in sehr vielen dieser Fälle auf eine primäre Eosinopenie eine sekundäre Eosinophilie, aber es bleibt doch, wie ich durch eigene Untersuchungen bestätigen konnte, ein nicht unerheblicher Bruchteil von derartigen Krankheitserscheinungen, bei denen die Zahl der Eosinophilen nicht nennenswert verändert ist. So komme ich zu demselben Schluß wie E. FRIEDBERG, MARCHAND, KÄMMERER, daß es ein typisches, vagotonisches oder sympathicotonisches Blutbild nicht gibt, und daß die eosinophile Reaktion, ob sie sich in einer Vermehrung oder Verminderung der Eosinophilen zeigt, nicht mehr als eins unter den mannigfaltigen Symptomen der allergisch-reflexneurotischen Phänomene ist. Demnach reduziert sich das Ergebnis der ganzen Diskussion wahrscheinlich darauf, daß, wie KÄMMERER es formuliert, „eine deutliche Schwankung der Eosinophilen nach oben oder auch nach unten nach Injektion eines sonst indifferenten Stoffes nur einen Beitrag zur Diagnose der allergischen Reaktion darstellt“.

Wobei ich wieder darauf hinweisen möchte, daß das, was hier von der allergischen Reaktion gesagt ist, auch für die Reflexneurose gilt.

Recht ähnlich liegen die Dinge betreffs der WIDALSCHEN *hämoklasischen Krise*, die LERMOYEZ als erster zu den allergischen Phänomenen, zum Heufieber und zur Rhinitis vasomotoria, in Beziehung brachte. Auch diese hat die Erwartung, daß sie ein bedeutsames differentialdiagnostisches Merkmal abgeben würde, nicht erfüllt. Nach langen Erörterungen tendiert die allgemeine Meinung jetzt mehr und mehr dahin, daß diese Veränderung des Blutbildes eine Umstellung in der Verteilung der Leukocyten, eine „Verteilungsleukopenie“ darstellt, die als „Reaktion auf einen das vegetative Nervensystem treffenden Reiz anzusehen ist“. Je größer seine Ansprechbarkeit, desto größer der reaktive Ausschlag². Also auch hier wieder wie bei der Eosinophilie ein ausgesprochener Parallelismus zwischen allergisch-anaphylaktischen Phänomenen und Reflexneurosen.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ergab gewöhnlich normale Werte, nur bei der „Aspiringruppe“³ fand sie VAN NIEKERK etwas erhöht.

¹ Siehe hierzu auch die Mitteilung von SCHEER (M. m. W. 1928. Nr. 28) über die Ekzembehandlung durch „Cutanmilch“. KLEWITZ scheint dagegen nach einer vorläufigen Mitteilung in der Bost. med. Tes. (5. Nov. 1928) für Säurezufuhr zu plädieren.

² „Wahrscheinlich ein vielleicht nicht einmal wirklich charakteristisches Folge- und Begleitsymptom“, sagt BLOCH.

³ ST. VAN LEEUWEN, M. m. W. 1928 Nr. 37.

Vegetatives Nervensystem.

Weiter hat man die *Vagotonie* für die Überempfindlichkeitserscheinungen verantwortlich gemacht. Aber auch hier liegen die Dinge nicht so einfach, wie es nach den ersten, so verführerisch klingenden Mitteilungen von HESS und EPPINGER der Fall zu sein schien. Spätere Untersuchungen haben gezeigt, daß sich die von diesen Forschern proklamierte scharfe Gegenüberstellung einer sympathischen und einer parasympathischen Konstitution nicht aufrecht erhalten läßt. Zuvörderst ist einzuwenden, daß wir bei so mancher der fraglichen Erscheinungen noch nicht einmal mit Sicherheit wissen, ob sie auf Rechnung des einen oder des anderen Systems zu setzen ist. Dann hat die pharmakodynamische Funktionsprüfung mittels Adrenalin, Pylocarpin und Atropin durchaus nicht die erhoffte Klarheit gebracht. Abgesehen von den zahlreichen, bei derartigen Tierversuchen kaum ganz auszuschaltenden Fehlerquellen haben spätere Untersuchungen ergeben, daß jedes Organ seinen Eigentonus hat, so daß sich aus dem Nachweis eines erhöhten Tones in einem Erfolgsorgan noch nicht der Schluß ziehen läßt, daß ein solcher auch in anderen Organen des sympathischen bzw. parasympathischen Systems besteht. Und endlich scheinen vermehrter Tonus und vermehrte Ansprechbarkeit durchaus nicht immer parallel zu gehen (FALTA). Zu erwähnen wäre noch, daß E. FRIEDBERG bei pharmakologischer Funktionsprüfung die Empfindlichkeit des vegetativen Nervensystems beim Asthma, exsudativer Diathese und Spasmophilie nur selten erhöht fand. Aber ich glaube, daß das Experiment in diesem Falle die klinischen Tatsachen nicht entkräften kann.

Im Verlauf dieser Diskussion hoffte man dann noch durch die chirurgischen Eingriffe, die man bei Asthmatikern in therapeutischer Absicht vornahm und denen bald der Sympathicus, bald der Vagus, bei besonders kühnen Operateuren Vagus und Sympathicus zum Opfer fielen, eine größere Klarheit in die Vagus-Sympathicusfrage zu bringen. Aber die Unsicherheit dieser Methode, die Anfechtbarkeit ihrer Resultate hat auch diese Hoffnung zu schanden gemacht.

Muß man nach alledem auch zugeben, daß die Wirkungsweise des sympathischen und parasympathischen Nervensystems, ihre gegenseitige Beeinflussung und ihre Beziehungen zur inneren Sekretion und zu dem ganzen übrigen physischen und psychischen Organismus sich nicht auf eine so einfache Formel bringen lassen, wie man eine Zeitlang annahm, so weisen doch zahlreiche klinische Beobachtungen (s. hierzu auch S. 14) immer und immer wieder in überzeugender Weise darauf hin, daß ein irgendwie gearteter Zusammenhang zwischen den allergischen und reflexneurotischen Erscheinungen und dem vegetativen Nervensystem besteht. So ist beim Asthmaanfall die Wirkung des den Vagustonus herabsetzenden Atropin und besonders der den Sympathicustonus steigernden Nebennierenpräparate oft ein so drastischer, daß man geradezu zu der Annahme gedrängt wird, man habe dem Organismus diejenige Substanz zugeführt, deren Mangel den asthmatischen Anfall verschuldet hatte. In diesem Sinne sprechen auch die vielfachen Beziehungen nasaler Reflexneurosen zu anderen, auf einer ausgesprochenen Labilität des vegetativen Nervensystems beruhenden Affektionen wie Migräne, QUINCKESchem Ödem, Urticaria usw. und das schon erwähnte Alternieren all dieser Erscheinungen untereinander.

Zusammenfassend kommen wir also zu dem Schluß, daß bei den Überempfindlichkeitsphänomenen die Ausbalancierung zwischen sympathischen und parasympathischen System gestört ist. Wieweit diese beiden antagonistisch arbeiten, wieweit sie sich gegenseitig und nach welcher Richtung hin anregen, das ist noch ungewiß. Gewiß ist dagegen ihre intime Wechselwirkung mit dem

endokrinen und ihre Beziehung auch zu dem animalischen System, so daß hier der Ring des physophysischen Geschehens im Sinne eines gegenseitigen Kausalitätsverhältnisses geschlossen erscheint.

Vererbung und Erwerbbarkeit der Überempfindlichkeits-Disposition.

Über die Vererblichkeit der Disposition zur Überempfindlichkeit haben zahlreiche Autoren statistische Erhebungen angestellt (HEISNER, FREEMAN, TURNBULL, ADKINSON u. a.). Sie kommen zu dem Ergebnis, das wohl bei allen, die eine größere Erfahrung auf diesem Gebiet besitzen, schon vordem feststand, daß diese Veranlagung in hohem Grade vererblich ist. Wer sich die Mühe nimmt, seine Kranken daraufhin auszuforschen, wird eine ganze Reihe von Fällen finden, bei denen die Krankheitsbereitschaft, bald in dieser, bald in jener Form in die Erscheinung tretend, sich durch Generationen hindurch verfolgen läßt. Ich selbst habe in meinem Beobachtungsmaterial einzelne Stammbäume, bei denen sich die neurotische Disposition, bald als Asthma, bald als Heu- oder Stallfieber, bald als Urticaria sich dokumentierend, durch 4 Generationen hindurch nachweisen läßt. Steht somit die Vererbbarkeit der Disposition auch unzweifelhaft fest, so fehlt es andererseits nicht an Beobachtungen, wo auch die sorgsamste Nachforschung keinen Anhaltspunkt für eine analoge Erkrankung bei den Vorfahren des Patienten ergibt und ganz bestimmte, manchmal recht eigenartige Gelegenheitsursachen das Leiden auslösten.

Ein bis dahin kerngesunder Offizier von ganz gesunder Abstammung zog sich durch einen Sturz mit dem Pferde eine Gehirnerschütterung zu. Unmittelbar nach dem Unfälle stellte sich der erste Anfall eines schweren QUINCKESCHEN Ödems über Rumpf, Kopf, Extremitäten und die Schleimhaut der oberen Luftwege ein. Die Attacken folgten jahrelang in schneller Aufeinanderfolge mit nur kurzen Intervallen, alle therapeutischen Bemühungen waren vergebens. Nur ganz allmählich wurden die Anfälle seltener und leichter, aber auch heute noch, 10 Jahre nach dem Unfälle, ist der Kranke von seinem Leiden noch nicht ganz befreit. Aber die Ödeme treten jetzt nur noch sehr selten auf und sind sehr gering.

Ein weiterer Fall von traumatischem Ödem wird von RAESCHKE¹ mitgeteilt. WIELE² berichtet ähnliche und parallele Störungen nach psychischer Beeinflussung und mechanischer oder entzündlicher Schädigung der vegetativen Zentren.

An meinem Patienten bedeutsam ist, daß derselbe bis zu seinem Unfall ganz gesund war, in keiner Weise hereditär belastet ist und daß bei ihm die sonst so bedeutsamen psychischen Momente, Nahrungssorgen, Rentenangst usw., nicht in Frage kamen, die ganze, schwere und langdauernde Erkrankung also die Folge einer rein mechanischen, indirekten Schädigung der vegetativen Zentren war.

Individuen ohne nachweisbare Belastung, die bis zu ihrem 30., 40., ja bis zu ihrem 75. Lebensjahre gesund waren und die dann plötzlich nach irgendeiner erschöpfenden Erkrankung, einer Arzneidroge, einer Abkühlung, nach dem Genuß eines Nahrungsmittels und ähnlichen Einwirkungen, denen sie sich vorher hundertmal ohne irgendwelche üble Folge ausgesetzt hatten, mit schweren Überempfindlichkeitserscheinungen reagieren, habe ich wiederholt gesehen.

Liegt nun in diesen und ähnlichen, durchaus nicht so seltenen Fällen, wie COCA meint, eine latente, angeborene Disposition vor, die nur durch die Gelegen-

¹ RAESCHKE: Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 37.

² WIELE: Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 43.

heitsursache geweckt wurde, oder ist die Disposition erworben? Die Beantwortung dieser Frage greift zwar über den Rahmen unserer Fachwissenschaft hinaus, immerhin aber sind wir in der Lage, zur Erbllichkeitsforschung ein Beobachtungsmaterial beizusteuern, das mir der Beachtung wert erscheint.

Daß Kinder, die von beiden Eltern belastet sind, stärker gefährdet sind und häufiger erkranken als einseitig oder gar nicht belastete, ist einleuchtend und auch ohne Statistik glaubhaft. Aber die Behauptung, daß es ohne erbliche Belastung überhaupt keine Überempfindlichkeitserkrankung gäbe, daß vielmehr in jedem Falle schon durch den Umfang der Beeinflussung des Keimplasmas von seiten der Ascendenten der Zeitpunkt und die Intensität des ersten Krankheitsanfalles festgelegt sind, das scheint mir mit den Tatsachen nicht vereinbar.

Sollen wir bei den Patienten, die jahrzehntelang ein Medikament, ein Nahrungsmittel ohne jede üble Folge genommen haben und dann plötzlich nach erneuter Zufuhr desselben Stoffes allergische Symptome zeigen, eine Sensibilisierung annehmen, zu deren Wirksamwerden so und und soviel Kilogramm Aspirin, Milch oder Fisch notwendig waren oder ist diese Umstellung der Reaktivität Folge irgendwelcher, den Organismus oder die vegetativen Zentren schwächender Momente?

Recht beachtenswert ist der von DEKKER mitgeteilte Fall: Eine Frau, die schon wiederholtlich von Bienen gestochen war, erkrankt nach einem erneuten Stich — der letztvorangegangene lag einige Jahre zurück — im Jahre 1923 an schwerem Asthma, das nach kurzer Zeit vorüberging. Nach 2 Jahren wieder ein Bienenstich. Danach Asthma, Niesattacken, Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle. Schnelle Heilung. 3 Jahre später ein neuer Bienenstich. Danach Anschwellen des Halses mit Erstickungsgefühl, also wohl Glottisödem, das im Laufe einiger Stunden ohne Kunsthilfe verschwand. Waren es wirklich die Jahre zurückliegenden Stiche, welche die idiosynkrasische Überempfindlichkeit bewirkten, die auf jede nach jahrelangen Intervallen erfolgende spezifische Provokation mit allergischen, aber in wechselnden Erfolgsorganen auftretenden Symptomen reagierte? Nachdem wir wissen, daß außer psychischen und chemisch-biologischen, auch mechanische, traumatische und entzündliche Schädigungen der vegetativen Zentren ihre physiologische Betätigung in höchst störender Weise beeinflussen können, scheint es mir an der Zeit nachzuprüfen, ob das Auftreten einer Überempfindlichkeit gegen Substanzen, die jahrelang vorher ohne jede Schädigung vertragen wurden, tatsächlich immer nur auf Sensibilisierung zurückzuführen ist.

Betrachten wir die endemische Verbreitung des Heufiebers in Deutschland, so sehen wir, daß dieses Leiden, vor 3—4 Jahrzehnten in unserem Vaterlande noch ganz vereinzelt, sich in dieser kurzen Zeitspanne, ähnlich wie früher in England und Amerika, vertausendfacht und bei seinem Umsichgreifen auch zahlreiche Individuen, ja ganze Berufskreise ergriffen hat, die ganz gewiß nicht hereditär belastet waren, bis dahin sogar für immun galten. Wenn wir weiter sehen, daß diese Individuen, einmal erkrankt, die Erkrankung ihren Nachfahren mit ziemlicher Regelmäßigkeit weiter geben, dann kann man sich doch eines Zweifels nicht erwehren, ob die bisher von den zünftigen Vertretern der Vererbungswissenschaft so bedingungslos vertretene Anschauung, daß *lediglich* die *angeborene* Disposition vererbbar sei, sich ohne Einschränkung aufrecht erhalten läßt oder ob nicht unter gewissen Umständen auch eine erworbene Krankheitsbereitschaft als Erbgut weitergegeben werden kann¹.

¹ Der mir häufig gemachte Einwand, daß man zu jener Zeit das Heufieber nur nicht zu diagnostizieren verstand, ist nicht stichhaltig. Vor 30—35 Jahren, in meiner Assistenzzeit, kannten wir das Heufieber sehr genau und fahndeten scharf danach, denn es war ein in den Kollegenkreisen sensationelles Ereignis, wenn einer von uns mal einen Heufieber-

Auch in dieser Frage ist noch nicht das letzte Wort gesprochen, und ganz gewiß sind wir Rhinologen nicht legitimiert, es zu sprechen. Aber es wäre doch wohl wünschenswert, daß die berufenen Kreise auch den hier erwähnten Tatsachen ihre Aufmerksamkeit zuwenden.

Zusammenfassend möchte ich als das Ergebnis all dieser Betrachtungen feststellen, daß die allergisch-anaphylaktischen und reflexneurotischen Phänomene in ihrer Vererblichkeit und Erwerbbarkeit, in ihren konstitutionellen Bedingungen, in ihrem Mechanismus, in ihrem engen Zusammenhang mit dem vegetativen Nerven- und dem endokrinen Drüsensystem und in ihrem Symptomenbild so viele und so gewichtige Übereinstimmungen zeigen, daß die Annahme einer gemeinsamen Wurzel dieser vielgestaltigen Erscheinungen durchaus wahrscheinlich ist.

III. Normale Nasenreflexe und nasale Reflexneurosen¹.

Die zentripetalen Bahnen des physiologischen Nasenreflexes bilden 1. der N. olfactorius (sensorisch), 2. der I. und II. Trigeminusast (sensibel). Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß das vegetative Nervensystem des Darmtrakts neben anderen auch zentripetale Fasern führt. Wir müssen deshalb mit der Möglichkeit rechnen, daß solche auch in der Nase vorhanden sind, was natürlich auf unsere bisherigen Anschauungen nicht ohne Einfluß sein dürfte. Aber zur Zeit fehlen noch genauere Unterlagen für weitergehende Schlussfolgerungen.

Bei denjenigen Reflexvorgängen, bei denen die Nase das Wirkungsorgan darstellt, bilden die vasomotorischen und sekretorischen Fasern des Sympathicus und Parasympathicus, welche den beiden Trigeminusästen beigemischt sind, die zentrifugalen Bahnen.

Der I. Trigeminusast versorgt durch die Nn. ethmoidales die vorderen und oberen Bezirke der Nasenhöhle und der Scheidewand, die Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen. Der Nasenboden und die Kieferhöhle werden durch den Ramus nasalis des N. dentalis superior aus dem II. Trigeminusast (N. infraorbit.) und die übrigen Abschnitte von den aus dem Ganglion sphenopalatinum kommenden Zweigen (Nv. nasal. post. sup. und inf.) beschickt. Die Versorgungsgebiete der einzelnen Nerven sind nicht streng gegeneinander abgegrenzt; einzelne Ethmoidalfäserchen reichen nach unten und hinten bis in die vom II. Trigeminusast versorgten Gebiete und umgekehrt; eine Tatsache, die, wie wir später sehen werden, für unsere therapeutischen Überlegungen von Wichtigkeit ist. Die sekretorischen Fasern für die Nasenschleimhaut kommen teils durch den N. petrosus superficialis major vom Facialis her und entstammen dem Parasympathicus, teils aber auch vom Trigeminus (ASCHENBRAND). Ob diese letzteren, wie vielfach angenommen wird, dem Sympathicus angehören, ist zweifelhaft. Denn wenn auch elektrische Reizung des Trigeminus Absonderung hervorruft und Resektion dieses Nerven sie vermindert, so wirkt andererseits Reizung des Trigeminus durch Adrenalin sekretionshemmend. Vielleicht läßt sich dieser scheinbare Widerspruch dahin lösen, daß dem Trigeminus Fasern beider Systeme beigemischt sind und daß diese, durch experimentelle Reize zu gleicher Zeit in Erregung gesetzt, ihre Wirkung gegenseitig teilweise parallelisieren.

kranken erwischte. In Übereinstimmung mit meiner Angabe steht, daß PHOEBUS (1862) in Deutschland nur 56 Heufieberkranke ausfindig machen konnte und daß STICKER in seiner Monographie (1896) in seinem Beobachtungsmaterial nur 5 Heufieberkranke erwähnt, während SCHEPPEGRELL ihre Zahl in Amerika auf 1% und RESTEINER in der Schweiz sie auf 0,82% der Gesamtbevölkerung berechnet.

¹ Da die physiologischen Nasenreflexe an anderer Stelle besprochen werden, sei hier über sie und ihre Leitungsbahnen nur das zum Verständnis der Zusammenhänge Notwendige in tunlichster Kürze erwähnt.

Die Vasodilatoren der Nasenschleimhaut gehen durch den Vidianus. Die Vasoconstrictoren kommen aus dem Halsstrang des Sympathicus und verlaufen zum größten Teil zusammen mit dem N. sphenopalatinus und N. nasal. poster. Einige Fasern aber ziehen auch mit dem N. vidianus. In diesem sind mehr Erweiterer als Verengerer enthalten. Reizung des Nerven hat daher ausschließlich vasodilatatorische Wirkung. Beide Nervengattungen sind im Ganglion sphenopalatinum unterbrochen. Beide sind zentral wie peripher erregbar. Adrenalin verengert, Kältereiz erweitert die Gefäße. Die lokale Wirkung auf örtliche Reizung wird erklärt durch die Einlagerung eines eigenartigen Mechanismus in den peripheren Nervenendorganen (myoneurogene Funktion), dessen Erregung die Gefäßmuskulatur unmittelbar in dem einen oder anderen Sinne in Bewegung setzt.

Daß wir auch mit der Möglichkeit centripetaler Fasern im vegetativen Nervensystem rechnen müssen, wurde bereits erwähnt.

Die *Respirationsorgane* beantworten endonasale Reizung auf dem Reflexwege durch Niesen, Husten, Verlangsamung der Atmung bis zum Stillstand, erhöhte Betätigung der Glottisschließer, der Bronchialmuskulatur und des Zwerchfells bis zum Spasmus. Nach ROSENBERG, HARTMANN, KILLIAN soll das sphenoidale Gebiet der Nasenschleimhaut in besonders enger Beziehung zum Husten und Asthma stehen.

Das *Gefäßsystem* reagiert auf Reizung der Nasenschleimhaut mit Verlangsamung des Herzschlages und Veränderung des Blutdruckes, Erweiterung oder Verengung der Gefäße, Beschleunigung oder Verlangsamung des Blutstromes¹. Das *Auge* durch stärkere Füllung der Conjunctival- und Cornealgefäße und durch Tränensekretion.

Der *Verdauungstraktus* zeigt bei endonasaler Reizung stärkere Peristaltik und Sekretion, der Uterus Muskelkontraktion.

Das *Drüsensystem* kann in manchen Bezirken durch endonasale Reizung zu vermehrter Tätigkeit angeregt werden. Wahrscheinlich ist auch ein physiologischer Einfluß auf die Funktion einzelner Blutdrüsen, worauf des näheren an anderer Stelle eingegangen werden soll.

Neben den sensiblen Nerven betätigt sich auch der Olfactorius bei der Auslösung dieser und ähnlicher Reflexwirkungen. Widerliche Gerüche rufen bei sehr vielen Menschen höchst unangenehme Reaktionen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schweiß, Benommenheit, Ohnmachten hervor. Es gibt aber eine nicht geringe Zahl von Individuen, bei denen dieselben üblen Zufälle durch Duftstoffe ausgelöst werden, welche von Normalempfindenden als angenehm oder indifferent empfunden werden (Rosen, Veilchen, Lilien, Pfeffermünz usw.). Goethe wurde bei einem Besuch im Schillerschen Hause durch den Geruch faulender Äpfel, welche Schiller sich verwahrte, weil sie auf ihn anregend wirkten, unwohl. Eine tiefe Ohnmacht stellte sich ein, die erst wich, als man ihn an die frische Luft brachte (vegetative Neurose?). Eine einwandfreie Klarstellung dieser Zusammenhänge ist schwierig, weil die meisten Riechsubstanzen neben dem Olfactorius auch die sensiblen Nerven in Erregung versetzen. Zweifelsohne und allbekannt ist aber der Einfluß, den Gerüche auf unsere Psyche ausüben: Wohltuende Düfte stimmen freudig, die Vitalität stärkend; übelriechende Stoffe wirken ekelerregend und funktionshemmend. In ganz ähnlicher Weise beeinflussen ja auch andere Sinnesorgane, Gesicht, Gehör, Geschmack, unsere Gefühlswelt. Es gibt aber Leute, bei denen Stimmung,

¹ KOBLANCK und ROEDER haben durch Tierversuche einen besonderen „Herzpunkt“ hinten oben am Septum feststellen zu können geglaubt. Da die reflektorische Beeinflussung der Atmung und des Herzens aber auch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung noch eintritt, muß noch eine direkte Verbindung zum Grenzstrang angenommen werden.

allgemeines Behagen oder Unbehagen von Geruchsempfindungen stärker beeindruckt wird als von anderen Sinnesempfindungen. Bei diesen „Nasensmenschen“ pflegt, ähnlich wie bei Nasentieren, das Erinnerungsvermögen, die Mneme, in besonders nahen Beziehungen zum Geruch zu stehen: Ereignisse und Situationen, die längst in das Unterbewußtsein hinabgeglitten sind, treten bei unvorhergesehener Wiederkehr einer bei jenem Erlebnis kaum beachteten Geruchsempfindung plötzlich frisch und lebensvoll wieder vor ihre Seele.

Die Nasenreflexe, bei denen die Nase sich als Erfolgsorgan betätigt, während der Reiz an anderer Stelle angreift (Abkühlung oder Erwärmung der Hautoberfläche, Lichtwirkung aufs Auge, psychische Einwirkungen), veranlassen Erblassen oder Rötung der Schleimhaut, Füllung oder Leerung der Schwellkörper, Sekretion, Niesen. Das Niesen selbst ist öfter nur eine indirekte Folge des Reizes, die erst durch die reflektorische Füllung der Schwellkörper und den hierdurch ausgelösten Kitzelreiz hervorgerufen wird.

Auf diesen physiologischen Reflexvorgängen bauen sich die verschiedenen Formen der nasalen Reflexneurose auf. Pathologisch an ihnen ist nicht der Reflexvorgang als solcher, der immer analog dem normalen gesetzmäßig verläuft und nur physiologisch präformierte Bahnen benutzt, sondern *das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reizwirkung und die besondere Konstellation und Ausbreitung der Reizeffekte.*

Als Erfolgsorgane der nasalen Reflexneurose kommen all die eben erwähnten Organe, die von der Nase aus physiologisch erregbar sind in Betracht: Der Atmungs- und Kreislaufapparat, das Auge, der Verdauungs- und Genitaltraktus und gewisse Bezirke des Drüsensystems.

IV. Asthma bronchiale nervosum.

In den oben skizzierten neuen Arbeiten über die Überempfindlichkeitskrankungen spielt das Asthma bronchiale nervosum als eine der häufigsten und am meisten in die Augen fallende Reaktionserscheinung eine hervorragende Rolle. Was hier an neuen Erfahrungen zutage gefördert wurde, verpflichtet uns zu einer Überprüfung unserer bisherigen Anschauungen über dieses so viel diskutierte Problem.

Bis vor geraumer Zeit noch sah die weit überwiegende Zahl der Autoren im Asthma bronchiale nervosum ein einheitliches Krankheitsbild, das den Organneurosen zuzurechnen ist. Bestimmend für diese Auffassung war, daß der charakteristische Symptomenkomplex (Bronchospasmus mit typischen Zirkulations- und Sekretionsstörungen und Eosinophilie) nur beim Mensch, nicht beim Tier bekannt war und daß man sein Auftreten, so mannigfach auch die auslösenden Gelegenheitsursachen waren, immer auf eine ganz besondere Disposition zurückführen zu müssen glaubte, auf eine funktionell sich auswirkende „Konstitutionsanomalie“, ohne deren Substituierung das Asthma unerklärbar schien. Nun haben aber mancherlei Beobachtungen beim Studium der Überempfindlichkeitserkrankungen den Glauben an diese Einheitlichkeit widerlegt. Man fand, daß bei einer bestimmten Versuchsanordnung auch beim Tier, neben anderen Reaktionserscheinungen, auch der für das menschliche Asthma bronchiale typische Symptomenkomplex mit experimenteller Sicherheit hervorgerufen werden kann. Ferner haben die Mitteilungen von ANCONA ergeben, daß öftere Berührung mit einer als Parasit der Mehlwürmer in den Getreidehalmen lebenden Milbenart (*Pediculus ventricosus*) bei *allen* Menschen Asthma auslöst, daß es zu seiner Provozierung in diesem Fall also keiner besonderen Dispositionsanomalie bedarf.

Ebenso sind die Anfälle, die durch giftartig wirkende, im Körper selbst entstandene Substanzen (histaminartige Substanzen, urämisches Gift) veranlaßt werden, zu beurteilen.

Aus diesen Beobachtungen würde sich, wenn weitere Nachprüfungen sie in ihrem vollen Umfang bestätigen, ergeben, daß unter gewissen Bedingungen Asthma bronchiale auch ohne besondere Disposition auftreten kann, das würde besagen, daß in diesen Fällen von einer Neurose nicht die Rede sein kann, daß das Asthma hier viel mehr eine Reaktion darstellt, die bei *jedem* Menschen unter dem Einfluß bestimmter Noxen *gesetzmäßig* mit derselben Regelmäßigkeit eintritt wie die Vergiftungserscheinungen nach Arsenik und Blausäure.

Wir haben also festzustellen, daß nach diesen Beobachtungen die Annahme einer besonderen, nur gewissen Individuen eigentümlichen Disposition als unerläßliche Vorbedingung, als prinzipielle Voraussetzung für *alle* Asthmaerkrankungen sich nicht mehr aufrecht halten läßt.

Wie steht es nun mit den Asthmaerkrankungen idiosynkrasisch-allergischer und reflexneurotischer Natur? Wie weit wird unsere bisherige Auffassung dieser Phänomene durch die obige Feststellung beeinflußt? Entscheidend für die Deutung dieser Vorgänge ist und bleibt meines Erachtens, ob die in Frage kommenden Reize bei allen Menschen die gleiche Wirkung auslösen — graduelle Unterschiede sind von keiner prinzipiellen Bedeutung — oder ob sie nur bei einzelnen Individuen diese handgreiflichen Reaktionen hervorrufen, für die große Masse aber harmlos und indifferent sind.

Die Zahl der reizsetzenden Substanzen und Einwirkungen ist sehr groß; ihrer Art nach sind sie sehr verschiedenartig. Da sind zuerst Arzneidrogen zu nennen: Chinin, Aspirin, Antifebrin, Antipyrin, Morphin, Cocain, Tannin, Atophan, Veronal usw.; dann zahlreiche Nahrungsmittel: Eiweiß, Erdbeeren, Himbeeren, Pilze, Fische, Bohnen, Buchweizen, Leinsamen usw. Die durch diese und ähnliche per os eingeführten Substanzen veranlaßten Reaktionserscheinungen hat VAN DER VEER als intestinale bezeichnet; ihnen gegenüber zu stellen wären die inhalatorischen, die durch Tierstaub, Pollen, Ursol¹, Holzsägestaub, Puder, Parfüm, Blumen, klimatischen Miasmen (STORM VAN LEEUWEN) — das sind unsichtbare und unwägbare Fäulnisprodukte, Eiweißspaltprodukte und ähnliche Substanzen — hervorgerufen werden; ferner das bakterielle Asthma und das Asthma nach Seruminjektion, nach Bienen- und Ungezieferstich und bei Eingeweidewürmern².

Neben dieser auf idiosynkrasisch-allergisch-anaphylaktischer Basis beruhenden Gruppe steht, von ihr zu scheiden und doch mit ihr innig verbunden, das psychoneurotische Reflexasthma, das durch bewußte oder unbewußte psychische Vorstellungen, und das neuropathische, das durch sensorische, chemische, mechanische, traumatische und thermische Reize ausgelöst wird.

Unter den angeführten Substanzen und Einwirkungen sind gewiß manche, die bei Überschreitung einer bestimmten Grenzmarke den Organismus schädigen. Diese Grenzmarke, der Ausdruck der individuellen Toleranz, ist wechselnd. In logischer Folgerung aus dieser allgemein anerkannten Erfahrung hat man überlegt, ob die allergischen Überempfindlichkeitserscheinungen nicht auch nur quantitativer Natur seien, die Folge einer individuellen Toleranzschwäche. Einzelne Autoren haben sogar schon ausgerechnet, daß nur ein geringer Bruchteil der lebenden Menschheit Allergen-immun ist und daß bei allen anderen die Auslösung der allergischen Reaktion nur eine Frage der Quantität, nicht der Qualität ist. Mag diese Behauptung auch über das Ziel hinausschießen, so darf man doch zugeben, daß für einzelne der bisher als allergische Phänomene gedeuteten

¹ Siehe Nachtrag S. 761, Nr. 4.

² Fast jede Substanz kann, wie KLEWITZ sagt, zum Allergen werden.

Vorgänge diese Annahme zutreffen mag. Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es sein, Klarheit darüber zu schaffen, für welche Fälle diese Annahme berechtigt ist. Aber eine allgemeine Geltung kann sie nicht beanspruchen. Gegen eine solche Verallgemeinerung spricht zuvörderst, daß Toleranzminderwertigkeit gegen die in Frage kommenden Fremdstoffe sich anders zu äußern pflegt als allergische Überempfindlichkeit; bei jener stellen sich die sonst nur bei größeren Gaben eintretenden typischen Vergiftungserscheinungen schon bei minimalen Dosen ein, bei diesen antwortet der Organismus durch eine Reaktion, die in *dieser* Form beim Normalen selbst nach häufiger und überreicher Zufuhr nicht auftritt. Mag Einer ein ganzes Leben lang Hühnereiweiß oder Fisch in ungeheuerlichsten Mengen verzehren, den Duft aller Rosengärten von Schiras täglich einatmen — niemals wird er, wenn er nicht konstitutionell prädisponiert ist, mit Asthma darauf reagieren. Und diese Nichtreagierenden sind doch, meine ich, immer noch weit in der Überzahl (s. hierzu Anm. S. 695).

Mag also eine in Zukunft noch näher zu bestimmende Zahl von Fällen auf eine Toleranzschwäche zurückzuführen sein und damit aus dem engeren Rahmen der allergischen Erkrankungen ausscheiden, so bleibt doch noch eine genügend große Menge, bei denen wir, vorläufig wenigstens, ohne die Annahme einer funktionell sich auswirkenden Konstitutionsanomalie nicht auskommen. Der gewiß berechtigte Wunsch, diese schärfer als bisher zu präzisieren, hat die so lange geduldig hingenomene Einschiebung einer neuropathischen oder psychoneurotischen Disposition in Mißkredit gebracht. Man wollte diese unsere ganze Ohnmacht kundgebende *qualitas occulta* durch handgreifliche Tatsachen ersetzen, und so sprach man von einer abnormen Ansprechbarkeit des autonomen Systems oder von einer Störung in der Ausbalancierung des Vago-Sympathicustonus. Hiergegen ist ja im Prinzip nichts einzuwenden, aber was ist damit gewonnen? Gewiß spielen diese Störungen im Ablauf der allergischen Vorgänge eine sehr wesentliche Rolle, aber sie sind doch nur ein Glied in der Kette des Geschehens, nicht seine Ursache: woher kommt die erhöhte Ansprechbarkeit des vegetativen Systems, woher die Störung im Vago-Sympathicustonus? Ich zweifle nicht, daß es allmählich gelingen wird, bald hier, bald dort neue Glieder der Kette nach ihrem Ursprung hin ausfindig zu machen, vielleicht wird sogar durch die Aufdeckung weiterer somatischer Zusammenhänge — die neueren Arbeiten über traumatische Schädigung der vegetativen Zentren, über Stoffwechsel, Ionenwirkung und über den Einfluß akuter und chronischer Infektionen auf die innere Sekretion und durch diese auf das vegetative Nervensystem werden sich hier vielleicht fruchtbar erweisen — die Einschaltung der neurotischen Disposition überflüssig werden, aber bis wir dahin kommen, halte ich sie für eine recht brauchbare, zur Zeit noch unentbehrliche Arbeitshypothese.

Von diesem Gesichtspunkt aus würden sich alle Asthmaerkrankungen — und das gilt *mutatis mutandis* auch für die anderen Überempfindlichkeits-erkrankungen (Rhinitis nervosa, Urticaria, Ekzem, angioneurotisches Ödem) — nach dem augenblicklichen Stande unseres Wissens in zwei Hauptgruppen scheiden lassen:

I. Asthma, das bei *allen* Menschen durch giftartig wirkende exogene und endogene Substanzen, durch entzündliche, mechanische oder traumatische Schädigungen der vegetativen Zentren in der gleichen Weise hervorgerufen wird, also keine besondere Konstitutionsanomalie zur Voraussetzung hat.

II. Asthma, das nur auf Grund einer besonderen individuellen Disposition sich entwickelt.

Zu der ersten Gruppe gehört mit Sicherheit das urämische Asthma; das Histaminasthma vielleicht.

Weitere Erfahrungen über die Folgen entzündlicher, traumatischer oder mechanischer Schädigung der vegetativen Zentren dürften wohl noch manchen bisher ungeklärten Fall in diese Rubrik verweisen.

Zu der zweiten Gruppe würden wir zu zählen haben:

1. Das idiosynkrasisch-allergisch-anaphylaktische Asthma.
2. Das neuropathische Asthma.
3. Das psychoneurotische Asthma.

Welche Erkrankungsformen bei weiterer Verfeinerung unserer Diagnostik aus der zweiten Gruppe in die erste zu verschieben sein werden, muß die Zukunft lehren. Heute sind es die letztgenannten, die den Gegenstand unserer Betrachtungen bilden.

Der Reflexmechanismus wird bei den idiosynkrasischen, allergischen und anaphylaktischen¹ Vorgängen in Bewegung gesetzt durch chemisch-biologische Einwirkungen. Die Reizung kann eine lokale sein oder aber, nach Resorption des Fremdstoffes, eine zentrale und allgemeine. Sie kann das Nervensystem unmittelbar in Erregung setzen oder mittelbar durch Reizstoffe, die sich unter seiner Einwirkung in gewissen Zellsystemen gebildet haben (Antikörper, Reagine, Atopene).

Die rein reflexneurotischen Phänomene werden durch mechanische, thermische, chemische Reize oder durch gewisse körperliche Vorgänge, z. B. durch die Menstruation, Narben- und Fremdkörperreizung usw. ausgelöst.

Psychosensorische Reizung erfolgt durch bewußte oder unbewußte Vorstellungen; sie kann auch bei der allergischen wie bei der reflexneurotischen Erkrankung statthaben.

Zu den Organen, von denen aus die Überempfindlichkeitserscheinungen ausgelöst werden können, gehört auch die Nase. Bei allergischen Inhalationserkrankungen bildet sie die Haupteinfallspforte für den Fremdstoff, der hier die centripetalen Nerven, den Olfactorius, die sensiblen, vasomotorischen und sekretorischen Nervenfasern, direkt erregen kann. Das ist der Fall bei den Reflexerscheinungen, die durch den Duft von Blumen, Parfüms, Drogen veranlaßt werden. Betonen möchte ich, daß gerade diese idiosynkrasische Überempfindlichkeit einen guten Beleg für die besondere Veranlagung dieser Kranken bildet, weil bei ihnen die Geruchsempfindung als solche weder in ihrer Intensität noch in ihrer Qualität verändert zu sein braucht. In ähnlicher Weise wirken bei disponierten Individuen tierische Ausdünstungen, Körperschuppen und Haare von Pferden, Hunden, Katzen, Meerschweinchen, Vögeln (Bettfedern), ferner die Pollen vieler Gräser und Pflanzen (Roggen, Weizen, Akazien, Kastanien, Flieder, Linde usw.), Verunreinigungen (Staub, Rauch) und mancherlei Beimengungen zur Atmungsluft bei einzelnen Berufsarten (Fellfärber, Kaffeeröster, Apotheker, Holzsäger, Bäcker usw.); gewisse Faktoren der Bodens (Grundwasserverhältnisse), des Klimas und miasmatische Substanzen (klimatische Allergene — STORM VAN LEEUWEN), und endlich Schwankungen der Temperatur, des atmosphärischen Druckes und des Feuchtigkeitsgehaltes. Auch Bakterien aus Infektionsherden in den Luftwegen (ebenso im Darm, in den Harnwegen usw.) werden als anfallauslösende Faktoren angesehen.

Bei einigen der hier aufgezählten Reizstoffe wird das wirksame Agens von einer Hülle umschlossen, die erst im Körper gelöst wird. Die Reflexauslösung erfolgt dann entweder durch unmittelbare Reizung der örtlichen Nervenendorgane oder nach Resorption des Giftstoffes, wahrscheinlich oft genug auf beiden Wegen.

Von den intestinalen Allergien gilt mutatis mutandis dasselbe wie von den inhalatorischen.

¹ Dem allgemeinen Brauch folgend habe ich die anaphylaktischen Vorgänge hier mit angeführt, obgleich, wie oben ausgeführt wurde, ihre Zugehörigkeit zu den allergischen Phänomenen noch nicht allseitig anerkannt ist.

Das *Reflexasthma* wird, wie gesagt, durch mechanische, chemische, thermische, durch exo- und endogene Reize ausgelöst. Soweit die Nase als Reizorgan in Betracht kommt, ist zu sagen, daß die reflektogenen Berührungsreize gewöhnlich recht zarte sind, mehr nach Art eines Kitzelreizes, der nicht einmal zur bewußten Empfindung zu kommen braucht, als durch gröberes Druck- oder Schmerzgefühl wirken. So werden zeitweise auftretende Schwellungen der Muschelschleimhäute, Narben und Synechien, Unregelmäßigkeit der Nasenscheidewand, die nicht dauernd, sondern nur gelegentlich mit den gegenüberliegenden Schleimhäuten in Berührung kommen, Polypen — meist kleine, im mittleren Nasengang sitzende, sehr selten große Polypenmassen — zu auslösenden Gelegenheitsursachen. Unter den genannten Reizmomenten kommt, worüber noch zu sprechen sein wird, den kleinen solitären Polypen eine wesentliche Bedeutung für die Diagnose des Asthma nasale zu, über dessen Häufigkeit die Ansichten im Laufe der Zeiten sehr gewechselt haben. Jahrelang galt es als Axiom, daß bei jedem Asthma zuvörderst mal die Nase gründlich behandelt werden mußte, und da durch diese sehr energischen Kuren vielfach Heilungen und Besserungen erzielt wurden, so schloß man, daß es sich in all diesen Fällen um ein nasales Asthma gehandelt habe. Allmählich wurden diese schönen Erfolge, nachdem erst einmal der Glaube wankend geworden war, immer seltener, und jetzt besann man sich darauf, daß die erzielten Resultate wohl nicht so sehr auf Rechnung des körperlichen Eingriffes, als der mit ihm verbundenen psychischen Beeinflussung zu setzen sein dürften. Als bald setzte nun die Reaktion mit voller Wucht ein. Aber wie vordem die Fanatiker in ihrer Begeisterung über das Ziel hinausschossen, so überspitzte nun auch sie ihre Skepsis: ein Asthma nasale, so folgte sie kurz und bündig, gibt es überhaupt nicht — eine Behauptung, die durch einwandsfreie Beobachtungen leicht zu widerlegen ist.

Das psychische Moment, das bei allergischer wie bei reflexneurotischer Erkrankung immer in Rechnung zu setzen ist, kann gelegentlich auch beim nasalen Asthma wirksam werden. Bewußte oder unbewußte Vorstellungen von Gerüchen, von erotischen Vorgängen, plötzlich einsetzende Affekte können das Reflexzentrum unmittelbar in Erregung versetzen. Umgekehrt können geistige Ablenkung, Suggestion durch Wort, Tat oder Milieustimmung, psychoanalytische Beeinflussung Hemmungen lebendig werden lassen, die dem pathologischen Reflexablauf entgegenwirken. So berichtet Moos¹, daß er neben zahlreichen leichteren Fällen 16 schwerere Asthmatiker, die er „durchzubehandeln“ Gelegenheit hatte, vollständig ausgeheilt habe, so vollständig, daß sie die vor der Behandlung idiosynkrasisch wirkenden Substanzen nachher ohne jede Unbequemlichkeit vertrugen.

Wie bei allen Arten des reflektogenen Asthmas, so steigert sich auch beim nasalen Asthma mit der Häufung der Anfälle die Reflexerregbarkeit. Die Ansprechbarkeit des Reflexzentrums nimmt zu, die Reflexbahnen werden gängiger, die Hemmungsvorrichtungen funktionieren mangelhafter. Die Folge ist eine immer sich steigernde Krankheitsbereitschaft. Während anfangs nur eine spezifische Noxe oder ein nur den umschriebenen Locus minoris resistentiae treffender Reiz den Anfall auslöste, können später alle möglichen endogenen und exogenen Zufälligkeiten, von allen möglichen Angriffspunkten aus, wirksam werden, und das besonders, wenn der Patient nach Überanstrengung oder einer erschöpfenden Krankheit seine „schwache Stunde“ hat. In solcher Situation nach der auslösenden Ursache zu forschen, ist auch für den findigsten Detektiv eine recht undankbare Aufgabe, denn einem so vorbereiteten Organismus wird eben Alles und Jedes zur Noxe und jedes Organ zur Reizzone.

¹ Moos: Münch. med. Wschr. 1928. Nr. 43.

Auf das *Symptomenbild* des nasalen Asthmas einzugehen, erübrigt sich, da es sich in allen Punkten mit dem üblichen, allbekanntem deckt. Zu erwähnen ist jedoch, daß die asthmatischen Anfälle bei vielen allergischen und anaphylaktischen Erkrankungen nur eine Teilerscheinung der Reflexvorgänge darstellen, die sich gleichzeitig in der Haut, dem Darmtraktus, dem Zirkulationssystem, den willkürlichen Muskeln usw. abspielen. Von einem nasalen Asthma kann man in solchen Fällen kaum mehr sprechen. Immerhin manifestiert die Nase ihre Zugehörigkeit zu dem auf dem Reflexwege in abnorme Erregung versetzten Respirationstraktus des öfteren, und zwar in mannigfacher Weise. In einzelnen Fällen spielen sich die den Anfall einleitenden Prodromalerscheinungen in ihr ab: Kitzel, Stechen, Niesen, Verstopfung, Sekretion eines wasserklaren Sekrets, hin und wieder auch Geruchhalluzinationen. Die Kranken kennen diese Aurasymptome und ihre Bedeutung. Am Anfall selbst beteiligt sich die Nase häufig, bald durch Verstopfung, bald durch Hypersekretion. Ich habe aber auch einen Patienten gesehen, bei dem Asthma und nasale Erscheinungen in einem ausgesprochenen Gegensatz standen: Während der Asthmaattacke war die Nase frei, und solange die Nase obstruiert war, war der Patient vor Asthma sicher. Dieses Alternieren der doch immerhin gleichgerichteten Reflexvorgänge bedeutete für ihn eine Art von Gesetzmäßigkeit, die bis zu seinem etwa 12 Jahre später erfolgenden Tode nicht ein einziges Mal durchbrochen wurde.

Die *Diagnose* des nasalen Asthmas hat eine zweifache Aufgabe zu erfüllen:

Die erste, der Nachweis, daß Bronchialasthma vorliegt und keine andere Form der Respirationstörung, ist leicht zu erfüllen. Die Art der Dyspnoe, der Verlauf des Anfalls, der Katarrh mit seinem typischen Auswurf, das Blutbild geben genügend Anhaltspunkte zur Sicherung der Diagnose. Die zweite, der überzeugende Nachweis, daß der vorliegende Anfall *nasalen* Ursprunges ist, ist meist viel schwieriger, oft so schwierig, daß auch die sorgsamste Untersuchung uns nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit hinausbringt.

Überzeugend wirken die schon erwähnten Fälle, wo ein kleiner Polyp, von dessen Vorhandensein der Patient selbst nichts weiß, Anfälle auslöst, die jedesmal mit der Entfernung des Polypen verschwinden und bei seinem Wiederwachsen neu auftreten. Solche Fälle sind von verschiedenen Autoren, auch von mir selbst, beobachtet worden. Hier kann von einer psychischen Beeinflussung nicht die Rede sein, da der Patient die Wiederkehr des Polypen selbst nicht fühlt. Ähnlich, allerdings schon nicht ganz so einwandfrei, liegen die Dinge bei den Kranken, bei denen eine durch Abkühlung der Haut, schlechte Luft usw. hervorgerufene Anschoppung der Schwellkörper jedesmal mit der Sicherheit eines Experimentes einen Anfall auslöst, oder wo die Durchtrennung einer Synechie, die Korrektur einer endonasalen Anomalie die Anfälle ein für alle Male verschwinden läßt. Aber derartige Beobachtungen sind selten und manche von den Mitteilungen, die solch einen glücklichen Erfolg melden, klingt nicht sehr überzeugend. Noch viel unzuverlässiger ist die Prüfung mit Cocain und Sonde, die früher als durchaus beweiskräftig angesehen wurde. Wenn ein Anfall durch Cocainisierung der Nasenschleimhaut ausgelöscht oder durch Reizung mit der Sonde hervorgerufen werden kann, so *kann* dieser Erfolg freilich auf einer Überempfindlichkeit der Nasenschleimhaut beruhen, er kann, aber er muß nicht. Die durch Cocain bewirkte Euphorie, das Freierwerden der Nasenwege, vor allem aber die bei einem Neurotiker durch jede Manipulation hervorzurufende psychische Beeinflussung können denselben Effekt haben. Deshalb sind Schlußfolgerungen aus diesen Prüfungen, selbst wenn sie wiederholentlich das gleiche Resultat ergeben und mit aller erdenklichen Vorsicht vorgenommen werden, ebenso wie die therapeutischen Erfolge bei Nasenbehandlung differential-

diagnostisch nur mit der Vorsicht zu bewerten. Schon der Ruf des Arztes, das Milieu seines Wartezimmers sind von unberechenbarer suggestiver Kraft.

Sensibilität und Reaktivität sind in den verschiedenen Nasenbezirken verschieden, in der Regel ist — individuelle Abweichungen von dieser Regel kommen vor — in den hinteren und oberen Bezirken der Nasenhöhle die Empfindlichkeit am stärksten. Deshalb werden auch von diesen Stellen aus bei gegebener Disposition Reaktionen am leichtesten ausgelöst. Aber typische asthmato gene Punkte gibt es nicht; bei entsprechender Anlage kann die Reflexwirkung von jedem Punkte der Nase aus hervorgerufen werden.

Bei längerer Dauer der Erkrankung, wenn das Reflexzentrum schon so empfindlich geworden ist, daß es auf die verschiedenartigsten, von allen Seiten zufließenden Reize in der gleichen Weise reagiert, ist es fast stets unmöglich, die Nase als den primären Hyperreaktivitätsherd nachzuweisen.

Ein Kapitel für sich bildet das idiosynkrasisch-allergisch-anaphylaktische Asthma. In vielen Fällen bringen die Patienten die Diagnose schon selbst mit. Wer durch den Duft einer Blume, eines Parfüms, durch die Einatmung gewisser Drogen, Eisenbahnstaub und ähnliche Verunreinigungen der Atmungsluft asthmakrank wird, weiß Bescheid. In manchen Fällen aber bedarf es einer ausgesprochenen Detektivbegabung, um auf die richtige Spur zu kommen. Zunächst wird man dem Patienten auseinandersetzen haben, worauf es ankommt, seine Erinnerung und Beobachtung schärfen, um zu erfahren, ob seine Anfälle mit der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel, mit dem Aufenthalt an besonderen Orten und in bestimmten Räumen (Schlafzimmer), mit einer bestimmten Betätigung, mit der Anwesenheit von bestimmten Tieren, mit Temperaturwechsel, Verunreinigung der Luft usw. zusammenhängen. Die Selbstbeobachtung der Kranken ist sehr wertvoll und leistet gute Pfadfinderdienste. Wo sie versagt, wird man versuchen, den oder die spezifischen Fremdstoffe durch die allergenfreie Kammer, durch die Filtermaske oder die cutane Testimpfung ausfindig zu machen.

Zum Bau der allergenfreien Kammer sah STORM VAN LEEUWEN sich veranlaßt, weil nach seiner Überzeugung „in 90% der Asthmafälle Klimafaktoren von Einfluß sind, sei es, daß sie das Krankheitsbild vollständig beherrschen, sei es daß sie neben anderen ursächlichen Momenten eine bedeutsame Rolle spielen“. In dieser Kammer sind die Wände und Decken aus einem Material hergestellt, in dem keine Mikroorganismen wachsen können. Sie sind luftdicht abgeschlossen und werden durch einen Motor ventiliert. Der Ventilator ist mit einem 10 m hohen Ansaugerohr verbunden. Diese Höhe genügt, um die Luft von Hausallergenen frei zu machen. Um Klimaallergene auszuschalten, muß das Ansaugerohr erhöht werden, in der STORM VAN LEEUWENSchen Anstalt bis zu 35 m. Um sie zu reinigen, wird die Luft an der Oberfläche einer Kühlmaschine entlang geführt, wodurch sie den größten Teil ihres Wassergehaltes und mit diesem ihre kolloidalen Bestandteile verliert. Zu ihrer Erwärmung wird sie an einem Radiator vorbeigeleitet.

Ein ähnlicher Gedankengang leitete ELSE LEVY und FRÄNKEL bei der Konstruktion ihrer Filtermaske, die in der Berliner Universitätsklinik für Hals- und Ohrenkrankheiten ausprobiert wird. Nach dem Prinzip der Gasschutzmasken gebaut, kann sie durch ihre Filter alle gasförmigen und festen Verunreinigungen fernhalten. Für die Diagnosenstellung hat sie meines Erachtens einen ganz besonderen Vorzug. Man kann in ihr den verdächtigen Fremdstoff einschalten oder entfernen, *ohne daß der Patient von dieser Änderung der Versuchsanordnung etwas bemerkt*. Auf diese Weise wird, soweit das überhaupt möglich ist, das psychische Moment ausgeschaltet, wodurch der Versuch sehr wesentlich an Beweiskraft gewinnt.

Noch einen weiteren Gewinn können wir bei der Suche nach der spezifischen Noxe aus der Applikation der Filtermaske ziehen. Da sie nur die auf dem Atmungswege zugeführten Substanzen fernhält, so zeigt ein positives Ergebnis des Versuches, daß der Anfall auf inhalatorische, ein negatives, daß er auf irgendwelche andere, jedenfalls nicht auf inhalatorische Allergene zurückzuführen ist. HANSEN hat gegen diese Schlußfolgerung Einwand erhoben. Es kommt, meint er, auf Grund seiner experimentellen Prüfungen, nicht nur auf die Anwesenheit, sondern vor allen Dingen auf die Resorption der Allergene an. Das ist gewiß

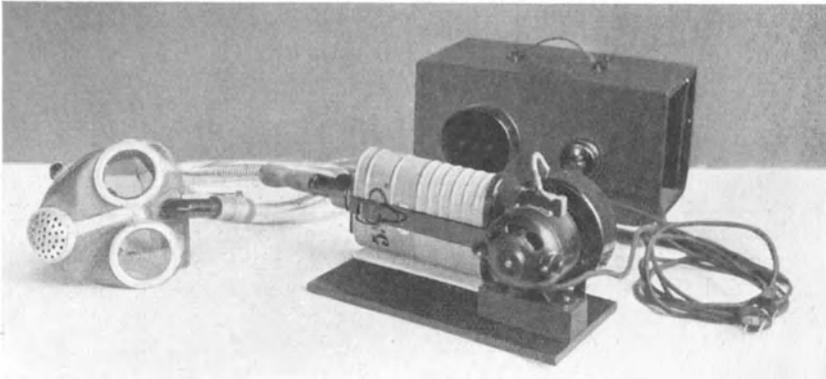


Abb. 1 u. 2. Allergolix nach Dr. FRÄNKEL und E. LEVY. (Dtsch. Gasgülicht-Auer-Ges. Berlin O. 17.)

richtig, aber ich glaube, daß inhalatorische Allergene überall da, wo sie in nennenswerter Anzahl vorhanden sind, unter natürlichen Verhältnissen auch in ausreichender Menge resorbiert werden. Wenn dies bei den HANSENSCHEN Versuchen nicht der Fall war, so wäre meines Erachtens zunächst einmal nachzuprüfen, ob seine Versuchsanordnung der physiologischen Atemführung in überzeugender Weise nachgebildet ist.

Bei der cutanen Testimpfung ist das Auftreten einer blassen oder geröteten Quaddel mit unregelmäßigen, zackigen Rändern 10–30 Minuten nach der Impfung charakteristisch für den positiven Ausfall.

Bei diesen Injektionen und Scarificationen ist große Vorsicht von nöten. Es sind sehr unangenehme Reaktionen, ja sogar Todesfälle danach beobachtet worden. Die Untersuchung kann eine monovalente oder eine polyvalente Ansprechbarkeit ergeben. Ob jede positiv ausfallende Testprobe stets eine spezifische

Veranlagung beweist oder ob sie nicht gelegentlich nur der Ausdruck einer allgemein allergischen Disposition, einer vegetativen Stigmatisierung ist, ist zur Zeit noch eine offene Frage. Sehr lehrreich sind die Untersuchungen BAAGÖES, die zeigen, daß aus dem positiven Ausfall einer Testimpfung keineswegs immer der bündige Schluß gezogen werden kann, daß man den spezifischen Reizstoff gefunden habe¹.

Er hat 129 Asthmatiker (32 Erwachsene, 89 Kinder) untersucht. Von diesen reagierten 45 auf einen (35 davon auf Federn), 43 auf mehrere Stoffe. Positive Cutanreaktion und klinische Idiosynkrasie deckten sich nicht immer. Einzelne Patienten zeigten negative Cutanreaktion auf den Stoff, gegen den sie klinische Idiosynkrasie zu haben angaben. Er kommt zu dem Schlusse: „Nur bei einer Minderheit von Patienten (im ganzen 33 von 121) gelang es, eine klinische Idiosynkrasie nachzuweisen, die einem oder einigen Stoffen entsprach, auf die der Patient positive Cutanreaktion gezeigt hatte. Und von diesen Patienten gab die positive Cutanreaktion nur bei ganz wenigen den Stoff an, der allein oder hauptsächlich die Ursache des Asthmas gewesen zu sein schien, so daß der Patient nach Entfernung der schädlichen Stoffe ganz oder beinahe ganz frei von Anfällen wurde“. „Immerhin blieben 21 Asthmatiker (davon 18 mit positiver Cutanreaktion) nach einer 1–3jährigen Beobachtungszeit ganz oder fast ganz anfallsfrei, nachdem der vermutlich schädliche Stoff entfernt war“.

Diese etwas umständliche Suche nach den jeweiligen ursächlichen Faktoren hat STORM VAN LEEUWEN in ein handliches System zu bringen versucht. Er setzt den Patienten zuerst in eine Kammer, die mit gewöhnlicher hochgezogener Luft ventiliert ist. Verlieren sich hier die Krankheitserscheinungen innerhalb von 2–3 Tagen, so liegt eine Überempfindlichkeit gegen Hausallergene vor. Bleibt der Erfolg aus, so wird 3 Tage lang durch Kühlung gereinigte, aus höheren Schichten angesogene Luft gegeben. Eine jetzt eintretende Besserung spricht dafür, daß in diesem Falle Klimaallergene, Außenallergene, wirksam sind. Bleibt der Zustand auch jetzt unverändert, so darf man Klimaallergene als ausgeschlossen betrachten. Danach läßt er den Patienten zwei Tage hungern, um eine eventuelle Nahrungsmittelallergie festzustellen, die bei positivem Versuchsausfall durch vorsichtiges Ausprobieren näher präzisiert wird. Ergibt auch diese Prüfung keine Änderung des Krankheitsbildes, so bleiben nur noch zwei Möglichkeiten: entweder ist das Asthma psychisch bedingt bzw. psychisch geworden, oder es finden sich im Körper, in den Bronchien, Infektionsherde, die das Asthma unterhalten.

Bei diesem Vorgehen glaubt VAN LEEUWEN bei jedem Asthmafalle längstens binnen 10 Tagen volle diagnostische Klarheit schaffen zu können. Und es ist zugegeben, daß das ganze Verfahren logisch wohl durchdacht ist und verlockend genug aussieht. Nur befürchte ich, daß das psychische Moment, das mir bei allen LEEUWENSchen Deduktionen immer etwas stiefmütterlich behandelt erscheint, ihm auch hier seine Kreise des öfteren stören wird.

Von einer neuen, auffallenden Komplikation berichtet STORM VAN LEEUWEN ganz neuerdings². Unter 100 Asthmatikern fand er 16, die eine lebhaftere Überempfindlichkeit gegen Aspirin zeigten. Es handelte sich in diesen Fällen nicht nur um Patienten, bei denen das Asthma durch Aspirin ausgelöst war, sondern um Kranke, bei denen die Ursache ihres Leidens nicht feststellbar war und die Überempfindlichkeit gegen Aspirin erst im Verlauf der Erkrankung zufällig konstatiert wurde. Er gibt an, daß bei diesen zur „Aspiringruppe“ gehörigen Kranken die das Asthma auslösende Ursache nicht auffindbar war,

¹ Die therapeutische Bedeutung dieses Verfahrens wird in dem Abschnitt, der sich mit der Behandlung des Asthmas beschäftigt, erörtert werden.

² Münch. med. Wschr. 1928. Nr 37.

daß die Erkrankung gewöhnlich eine recht schwere und die Prognose eine sehr ungünstige ist. Allergenfreie Kammer, Hochgebirgsklima und Desensibilisierung haben in diesen Fällen immer versagt.

Außerdem ist da aber noch ein Punkt, der der Klärung bedarf. Was bedeutet es, daß BAAGÖE, TALBOT, BAKER, BLACKFAN u. a. bei Kindern, bei denen die klinische Untersuchung keinerlei allergische Erscheinungen nachweisen konnte, in 5–10% positive Cutanreaktionen erzielten? Besagt dieses Ergebnis, daß auch Nicht-Allergiker positive Cutanreaktion geben können, was ihren diagnostischen Wert natürlich sehr beeinträchtigen würde, oder hat uns, gerade umgekehrt, die Cutanprüfung eine so subtile Methode in die Hand gegeben, daß ihr positiver Ausfall auch die klinisch noch latente Allergie verrät und offenbar macht?

Die *Prognose* des nasalen Asthmas ist, so lange es sich um eine reine Reflexneurose handelt, günstig, da die ursächlichen, meist geringfügigen Anomalien in der Nase leicht behoben werden können. Rückfällen kann durch periodische Kontrolluntersuchungen vorgebeugt werden. Solche Fälle sind aber, wie schon gesagt, selten. Ihre relative Gutartigkeit erscheint im ersten Augenblick etwas auffällig angesichts der Tatsache, daß durch die Nasenbehandlung doch nur eine Gelegenheitsursache ausgeschaltet wurde, während die konstitutionelle Grundlage des Leidens unverändert weiter besteht. Aber dieselbe Erfahrung machen wir auch oft genug bei anderen Asthmaformen. Ein gegen eine bestimmte Eiweißart überempfindliches Individuum kann sein ganzes Leben lang, trotz aller auf Schritt und Tritt ihn umgebenden, für andere Neurotiker verhängnisvollen Noxen gesund bleiben, wenn er den für seine Konstitution gefährlichen Fremdstoff meidet. Daß die Disposition dieselbe geblieben ist, kann in jedem Augenblick durch die Provozierung eines Anfalles durch die spezifische Noxe erwiesen werden. Es ist und bleibt eben bei manchen dieser Kranken ihre Idiosynkrasie zeitlebens eine ganz umschriebene, monovalente, während bei vielen anderen schon von vorneherein, manchmal erst nach längerer Dauer der Erkrankung, die verschiedenartigsten, sonst ganz harmlosen Reize den Anfall auslösen. Bei den letzteren ist die Prognose gewöhnlich eine ungünstige, aber, wie so vieles an diesem Leiden, auch unberechenbar. Denn Fälle, wo ein viele Jahre bestehendes Asthmaleiden gegen alle Erwartung verschwindet — Näheres hierüber wird in dem Abschnitt über die Therapie zu sagen sein — sind nicht allzu selten. Eine weitere, schwer zu erklärende Eigentümlichkeit dieser Kranken ist, daß die Spezifität ihrer Empfindlichkeit manchmal wechselt. So kenne ich einen Patienten, der seit 40 Jahren an schwerem Heufieber-Asthma leidet — eine hereditäre Belastung war bei ihm, nebenbei gesagt, trotz sorgsamster Nachforschung nicht festzustellen — und der in den ersten Jahren seiner Erkrankung gegen Kastanienblüten überaus empfindlich war. Die Empfindlichkeit gegen Kastanienblüten ist im Laufe der Jahre ganz geschwunden, auf Roggen-, Linden- und andere Pollen reagiert er nach wie vor.

Behandlung während des Anfalles.

Ist der nasale Ursprung eines Asthmaanfalles erwiesen oder wahrscheinlich, so wird man sofort die Nase in Angriff nehmen. Man führe kleine Wattebäusche die mit 10%iger Cocain-, 5%iger Mentholöllösung oder mit reinem Coryfin getränkt sind, in die Nasenhöhle ein und lasse sie hier 5–10 Minuten einwirken. Suprarenin darf nur bei Leuten, deren Toleranz man erprobt hat, in der Nase benutzt werden, weil es bei empfindlichen Schleimhäuten stunden- und tagelange Nieskrämpfe, Nasenlaufen und Verschwellung auslöst, wodurch ein vielleicht schon beendeter Anfall leicht wieder hervorgerufen wird¹. Diese endonasale Therapie

ist auch bei nicht nasalem Athma oft von Erfolg, da sie eine gewisse Euphorie schafft, die Atmung freier macht und bei Leuten, denen sie noch ein Novum ist, recht suggestiv wirkt. Überlegene Willensenergie und zuversichtliche Haltung des Arztes erhöhen ihre Suggestivkraft.

Zieht man den Zerstäuber vor, was ich nicht tue, so sind die Medikamente entsprechend zu verdünnen.

Bleibt die Nasenbehandlung ohne Erfolg, so muß man der Reihe nach all die Mittel versuchen, welche beim Asthmaanfall erfahrungsgemäß eine günstige Einwirkung ausüben. Recht gute Dienste hat mir in vielen Fällen die Einatmung von Sauerstoff und noch besser die von Glycirenan geleistet. Aber die im Handel befindlichen kleinen Zerstäuber reichen gewöhnlich nicht aus, um eine durchgreifende Besserung zu erzielen. Es bedarf dazu eines stärkeren Druckes, wie er durch motorgetriebene Apparate oder Sauerstoffbomben erzielt wird.

Viele meiner Patienten halten sich solche Apparate im Hause, nehmen Miniaturausgaben auch auf die Reise mit und sind nach ihrer eigenen Aussage dadurch imstande, den Anfall zu unterbrechen. Das Bewußtsein, auch in der Fremde das erprobte, wirksame Mittel jederzeit zur Hand zu haben, gibt den Patienten ein sehr heilsames Gefühl der Sicherheit. Wichtig ist, daß man mit der Inhalation gleich beim ersten Anzeichen der Atemnot beginnt.

Wenn, wie das bei den meisten Asthmamitteln der Fall ist, diese Procedur mit der Zeit im Stich läßt, dann kommen die üblichen Räuchermittel an die Reihe. Sie sind verhältnismäßig harmlos und geben den Patienten, da ihre Zahl Legion ist, die Möglichkeit, von Zeit zu Zeit zu wechseln. Sie enthalten gewöhnlich in wechselnder Zusammensetzung Folia Strammoni, Belladonna, Herba Lobeliae, Natr. nitrosum, Kalium nitric. Dieselben Drogen finden sich in den Asthma-Zigaretten und Räucherkerzen. Jeder Kranke schwört, wenigstens eine Zeitlang, auf seine Spezialmarke, manche auch auf die einfache Carta nitrata.

Versagen diese leichteren Mittel, so muß man zu Medikamenten greifen: Morphinum, Pantopon, Chloralhydrat, Scopolamin hydrobromic. Gibt man einem Patienten ein Narkoticum, so gebe man ihm auch eine ausreichende Dose; ungenügende Mengen sind direkt schädlich, weil sie den Kranken erregen und ihm das Vertrauen zur Möglichkeit einer wirksamen Hilfe rauben. Empfehlenswert ist die Kombination mehrerer dieser Präparate; Morphinum mit Scopolamin, Chloralhydrat mit Morphinum, eventuell mit einem Zusatz von Jodkali, das in größeren Dosen auch allein den Anfall erleichtern und abkürzen kann. STORM VAN LEEUWEN mahnt bei „der Aspiringruppe der Asthmatischer“ zu Vorsicht bei Verabreichung von Schlafmitteln, weil manche dieser Patienten sehr stark darauf reagieren. Meine Aspirin-Idiosynkrasiker haben die üblichen Präparate bisher ohne Schädigung vertragen. Aber sicher wird man darauf bedacht sein müssen, bei Asthmaticern mit der Verordnung von Narkotica vorsichtig und zurückhaltend zu sein.

Recht großer Beliebtheit erfreut sich das TUCKERSche Geheimmittel, das mittels eines Zerstäubers in die Nase eingebracht wird. Es soll zusammengesetzt sein aus Atropin. sulfur. 1,0, Natr. nitros. 4,0, Pflanzenextrakt 0,5,

¹ Die Firma Parke, Davis & Co. haben mir kürzlich zu Versuchszwecken ein Präparat übergeben, das sich zusammensetzt aus Adrenalin 1 : 10 000, Ephedrin Sulfat 2 $\frac{1}{2}$ %, Chloreton 0,5 $\frac{1}{2}$ %, Aq. dest. q. s. — Adrephine genannt. Diese Mischung ergibt bei lokaler Anwendung eine kräftige Anschwellung der Nasenschleimhäute und wurde auch von Patienten, die gegen Suprarenin sehr empfindlich sind, oft ohne die bekannten unangenehmen Folgeerscheinungen gut vertragen.

Wasser 10. EINHORN und RITSERT, SPIESS und STÄUBLI haben versucht Ersatzmittel zu schaffen. Diese Präparate haben den Vorzug, daß sie wesentlich billiger sind als das TUCKERSche Mittel, aber zuverlässiger ist nach meinen Erfahrungen das letztere. In der Promptheit und Sicherheit der Wirkung konkurriert mit ihm nur die subcutane Injektion von Suprarenin oder Asthmolysin (Adrenalin-Hypophysenextrakt). In den meisten Fällen wirken diese Einspritzungen ausgezeichnet. Versager sind, besonders bei Patienten, die diese Präparate zum erstenmal bekommen, sehr selten. Aber bei schweren und lang dauernden Anfällen braucht der Kranke allmählich immer größere Dosen — eine meiner Patientinnen brachte es bis auf 14 Ampullen pro Tag —, was doch recht bedenklich ist, und nach längerem Gebrauch kann es schließlich ganz wirkungslos werden. Ephedrin und Ephetonin (3 mal täglich 0,05) sind oft von guter Wirkung.

Atropin-, Strontium- und Kalkpräparate, beliebt als Dauerverordnungen über lange Zeiträume, werden auch zur Coupierung des Anfalls empfohlen. Zu diesem Zweck benutze ich diese Medikamente nur als Injektionen. Am besten bewährt hat sich mir das Troparin (Papaverin-Novatropin) und Afeuil. Mit beiden Präparaten glückt es manchmal den Anfall prompt zu unterbrechen. Nebenbei möchte ich bemerken, daß ich vom Troparin auch günstige Erfolge bei Urticaria, bei Ohrschwindel auf vasomotorischer Grundlage gesehen habe, besonders wenn die Affektionen noch frisch sind. Ich empfehle mit geringen Dosen, 0,3 bis 0,5 ccm, zu beginnen. Afeuil und Strontium werden intravenös gegeben (5—10 ccm) und sind ganz langsam einzuspritzen. Aber wie bei all diesen Mitteln ist der Erfolg nicht garantiert, und selbst dort, wo die erste Injektion außerordentlich günstig wirkt, schwächt sich der Effekt bei häufiger Wiederholung leicht ab, was, genau besehen, mit der Annahme, daß Atropin und Kalk bei Überempfindlichkeitserkrankungen kausal wirken sollen, nicht gut zu vereinbaren ist.

Die jüngste Zeit hat noch weiter eine große Anzahl von Drogen auf den Markt gebracht (Spasmosin, Spasmopurin, Spasmyl, Taumagen, Impletol, Felsol u. a. m.), die entweder den Vagotonus herabsetzen oder den Sympathicustonus verstärken sollen oder auf beide Wirkungen gleichzeitig eingestellt sind. Ein Urteil über den Nutzeffekt dieser Präparate läßt sich zur Zeit noch nicht abgeben. Immerhin ist es, wenn auch der Segen schon etwas groß geworden ist, doch gerade bei dieser kapriziösen Erkrankung, bei der die individuelle Komponente eine so große Rolle spielt, ganz angenehm, eine reichliche Auswahl zur Verfügung zu haben.

Neben der medikamentösen Behandlung werden verschiedene physikalische Methoden empfohlen. Zuvörderst strebe man eine Regulierung der in Unordnung geratenen Atemführung an, indem man die Expiration ergiebiger gestaltet, um die Lunge von der vermehrten Residualluft zu befreien. Diesen Zweck erreicht in einfacher Weise das SÄNGERSche Zähl- und das HOFBAUERSche Summverfahren. SÄNGER läßt den Kranken mit lauter Stimme und starker Vokalbetonung zählen, und zwar in der Weise, daß anfangs je vier Zahlen mit der Expirationsluft ausgesprochen werden, die fünfte fällt aus, um für eine kurze Inspiration Raum zu geben. Allmählich wird die gesprochene Zahlenreihe und damit die Expirationsphase verlängert, die Inspiration seltener. Beim Summverfahren summt der Kranke mit geschlossenem Munde anstatt zu zählen; allmählich wird auch hier die Expiration verlängert.

Die KUHNSche Saugmaske und die BRUHNSche Unterdruckeinatmung sollen die Kranken an eine Disciplinierung der Atemführung gewöhnen, der ROSSBACHSche Atmungsstuhl unterstützt die Ausatmung durch eine während der Expirationsphase automatisch einsetzende Kompression des Brustkorbes.

Heiße Hand- und Fußbäder wirken ableitend, ebenso Schwitzkuren.

Jede dieser Methoden kann von Nutzen sein, ist es auch oft genug. Das Summ- und Zählverfahren besonders dann, wenn der Patient schon in der anfallsfreien Zeit darauf eingeübt und mit Vertrauen zu ihm durchtränkt ist. Bei heftigen Anfällen aber ist es schwer, den verängstigten und aufgeregten Kranken so weit zu disziplinieren, daß er diesen Anweisungen Folge gibt. Auch Saugmaske, Unterdruckatmung, Schwitzbäder usw. werden bei heftiger Atemnot oft abgelehnt.

Über den Effekt der Röntgenbestrahlungen sind die Meinungen geteilt. Von rückhaltloser Begeisterung, die einwandfreie Dauerheilung verspricht, bis zur schwersten Skepsis stufen sich die Urteile ab. Mißerfolge werden von den Enthusiasten auf mangelhafte Technik zurückgeführt. Immerhin ist dieses Verfahren des Versuches wert. Mehrere Patienten haben mir erklärt, daß sie unter der Lampe eine sofortige wohltuende Beruhigung bis zur vollkommenen Lösung des Anfalles empfunden haben. Einen Dauererfolg hatte ich allerdings bei keinem zu verzeichnen. Nicht unerwähnt lassen darf ich, daß einzelne Kranke nach der Bestrahlung über ein schweres, höchst unangenehmes Mattigkeitsgefühl klagten; bei einem war dieses so stark, daß er, wie er sagte, lieber einen schweren Anfall aushalten wolle als sich noch einmal diesem enervierenden Hinfälligkeitsgefühl aussetzen.

Von den ausgesprochenen Allergenerkrankungen werden die intestinalen, sobald man den oder die spezifisch wirkenden Stoffe ausfindig gemacht hat, durch deren Ausschaltung schnell zu beheben sein. Auch die inhalatorischen Noxen werden leicht ferngehalten werden können, solange es sich um Schlafzimmer-, Haustier- und andere leicht vermeidbare Allergene handelt. Weit größeren Schwierigkeiten begegnet die Behandlung des durch klimatische oder Berufsallegene hervorgerufenen Asthmas, da Wechsel des Berufes oder des Wohnortes nur in Ausnahmefällen durchzusetzen sein dürften. Hier wird dann die Filtermaske oder allergenfreie Kammer, über deren therapeutischen Nutzwert im nächsten Abschnitt gesprochen werden soll, zu Hilfe genommen werden müssen.

Desensibilisierungsversuche während des Anfalls dürften nicht zu empfehlen sein.

Hier, wie bei jeder Behandlung des asthmatischen Anfalles, muß dem materiellen Effekt der angewandten Methode die psychische Einwirkung des behandelnden Arztes zu Hilfe kommen. Oft genug dürfte ihr, wie die von verschiedenen Seiten gerühmte Suggestionsbehandlung bestätigt, der Löwenanteil an dem erreichten Erfolg zuzuschreiben sein. Denn abgesehen von den Fällen, wo es sich um regelrechte Vergiftungen handelt, sind alle Asthmakranken psychischen Beeinflussungen so sehr unterworfen, daß es kein Mittel und keine Methode gibt, und seien sie noch so bizarr, denen nicht gelegentlich Erfolge beschieden wären, wenn ein zielbewußter, energischer Wille sie zum Träger seiner Suggestivkraft macht. Hierin liegt das Geheimnis des Kurpfuschers, der, von dem Nimbus des Wundertäters umgeben und nicht von des Gedankens Blässe angekränkt, seine Methoden den Kranken von vorneherein als unfehlbar suggeriert.

Behandlung in der anfallsfreien Zeit.

Die Behebung des asthmatischen Anfalles ist nur der erste Teil unserer Aufgabe, der zweite, gewiß nicht leichtere, ist die Bekämpfung des Asthmaleidens selbst. Bei systematischem Vorgehen haben wir zuvörderst zu untersuchen, ob oder wieweit es möglich ist, seine ursächliche Vorbedingung, die pathologische Ansprechbarkeit, die konstitutionell verankerte Überempfind-

lichkeit und Übererregbarkeit zu beeinflussen. Das ist gewiß in jedem Falle schwierig, aber doch nicht in allen von vorneherein ausgeschlossen. Bei Jugendlichen ist die Chance für eine konstitutionelle Umformung günstiger und solch ein Versuch deshalb aussichtsvoller als bei Erwachsenen. Erworbene Eigenschaften sind leichter zu parallelisieren als ererbte. In allen Fällen, die irgendwelche Aussicht auf Erfolg bieten, sollen alle Hilfsmittel, welche eine seelische und körperliche Ertüchtigung zu fördern geeignet sind, herangezogen werden: Veränderung der gewohnten Umwelt, Abhärtung, Sport, geistige Ablenkung und Konzentration, Selbstdisziplin. Skeptiker seien daran erinnert, daß kindliches Asthma doch in nicht gerade seltenen Fällen in späterem Alter verschwindet und trotz der im Berufsleben viel häufigeren Gefährdungen verschwunden bleibt.

Wenn eine Stoffwechseluntersuchung eine Verschiebung des Säurebasenhaushaltes erkennen läßt, so wird eine dem Befunde entsprechende Korrektur angestrebt werden. Daß von einer Dauerverabreichung von Calcium, Strontium und Atropin von verschiedenen Autoren gute Erfolge gemeldet werden, wurde bereits erwähnt.

Die bereits erwähnten gymnastischen Atemübungen (Summen, Zählen usw.) sind in den anfallsfreien Intervallen sorgsamst zu pflegen, eine normale Atemführung durch regelmäßige Übungen fest zu verankern.

Über die Behandlung des auf allergisch-idiosynkrasischer Basis beruhenden Asthmas zu sprechen, ist bei dem heutigen Stand der Dinge nicht ganz einfach. Wo ein spezifisch wirkender Fremdstoff als *causa movens* erkannt ist, ist der einzuschlagende Weg ja gegeben: man hat die schädliche Substanz eben zu vermeiden. Das wird, wie schon oben gesagt, für die intestinalen und einen Teil der inhalatorischen Noxen verhältnismäßig leicht zu erreichen sein. Dort wo aber zwingende Rücksichten, die Unmöglichkeit eines Wohnort- oder Berufswechsels, einer rationellen kausalen Therapie entgegenstehen, mußte ein anderer Weg zur Fernhaltung der schädlichen Substanzen gesucht werden. Aus diesem Bedürfnis heraus ersann STORM VAN LEEUWEN seine ingenieös erdachte allergenfreie Kammer. Durch sie wurde, wie er berichtet, bei seinen Asthmakranken innerhalb einiger Tage oder Wochen vollkommene Heilung oder erhebliche Besserung erzielt in 75%, 15% wurden in geringem Maße gebessert, 10% blieben unbeeinflusst. Diese Zahlen erleiden aber eine Einschränkung durch die schon oben erwähnten, kürzlich erst veröffentlichten Mißerfolge bei der „Aspiringruppe der Asthmatiker“ (s. S. 718), die ST. V. LEEUWEN selbst auf 16% all seiner Asthmafälle berechnet und bei denen bisher alle therapeutischen Bemühungen, Desensibilisierung, Hochgebirgsklima, allergenfreie Kammer, versagten. Es wären demnach nicht 10%, sondern zum allerwenigsten 16%, welche von der Kammer unbeeinflusst blieben.

Trotz dieses Einwandes erkenne ich VAN LEEUWENS Erfolge gern an. Aber ohne sie zu unterschätzen, erscheinen sie mir doch nicht bedeutsam genug, um aus ihnen eine therapeutische Überlegenheit der allergenfreien Kammer anderen Heilmethoden gegenüber herauslesen zu können. Sollte nicht in jedem gut geleiteten Sanatorium, zumal wenn von ihm und seinem Leiter der gleiche suggestible Weltruf ausstrahlt, auch durch andere Heilverfahren ein ähnlicher Augenblickserfolg zu erringen sein? Denn wohlgemerkt, diese „75% vollkommene oder erhebliche Besserung“ bedeuten nur ein „Anfallfreiwerden in der Kammer“, durchaus nicht, wie STORM VAN LEEUWEN selbst betont, eine Dauerheilung. Um eine solche durchzusetzen, dazu bedarf es auch seiner Überzeugung nach noch wesentlich anderer Maßnahmen: dauernder Änderung des Wohnortes oder des Berufes oder dauernder Benutzung der allergenfreien Kammer — die in manchen Fällen durch die bequemere und billigere Filtermaske

mit gutem Nutzen ersetzt werden kann — oder der Desensibilisierung. Aber wie viele Patienten gibt es, die so einschneidende Umstellungen ihrer ganzen Lebensführung durchführen können? Und außerdem kann man, bei aller Anerkennung der Klimaallergene, einem Asthmatiker seine Dauerheilung nach Übersiedelung in ein „gefahrreies Klima“ wirklich und mit Sicherheit garantieren? Erleben wir es nicht oft genug, daß der Patient, nachdem er nach dem ihm auferlegten Wechsel des Wohnortes, im Hochgebirge oder an der See, monatelang anfallsfrei geblieben war, plötzlich wieder, und oft genug ohne erkennbare Ursache, rückfällig wird und bleibt, bis er sein Domizil von neuem geändert hat?

Bleibt noch die Desensibilisierung. Über deren therapeutischen Wert heute schon ein Urteil abzugeben, scheint mir verfrüht. Immerhin muß gesagt werden, daß die bisher erzielten Erfolge nicht unerheblich hinter den anfänglichen Erwartungen zurückgeblieben sind. Das ist ja auch nicht weiter wunderbar, denn wie bei den infektiösen Erkrankungen ist auch bei allergischen zwischen dem Auffinden der Krankheitsursache und der Nutzbarmachung dieses diagnostischen Wissens zu therapeutischen Zwecken noch ein weiter Weg. Die besten Resultate erzielt die Desensibilisierung beim Pollenasthma, aber auch hier ist sie nicht immer sicher und jedesmal nur von begrenzter Dauer; in jedem Jahr muß die Behandlung wiederholt werden.

Da bei Allergikern des öfteren auch mit nicht spezifischen Stoffen eine positive Hautreaktion zu erzielen ist, so hat man auch auf diesem Wege eine Herabstimmung der allergischen Überempfindlichkeit angestrebt. STORM VAN LEEUWEN und VAREKAMP haben, auf diesem Gedankengang fußend, eine solch unspezifische Desensibilisierung durch Tuberkulin-Impfungen herbeizuführen versucht, von anderen Autoren wurden andere unspezifische Stoffe, Proteine, Bakteriengemische benutzt. Wie von allen andern Behandlungsmethoden wurden auch von dieser anfangs die besten Erfolge gemeldet. Ob eine längere Beobachtung sie bestätigen wird, muß abgewartet werden. Bis dahin aber, bis die Tatsachen überzeugend gesprochen haben, ist negierende Ungeduld ebenso abzulehnen wie übertreibende Einseitigkeit. Die einen mögen bedenken, daß die Lösung so überaus schwieriger Probleme nur in langer, sehr langer Zeit heranreifen kann; die anderen, daß eine kritiklose Übertreibung auch die beste Sache schädigt¹.

Von EPHRAIM wurde eine später auch von anderen Autoren (PEYSER) gerühmte endobronchiale Behandlung des Asthma bronchiale empfohlen. Mittels Bronchoskops oder durch biegsame Schläuche wird eine Novocain-Suprarenin-Lösung bis in die Bronchien gestäubt. Man muß diesem Verfahren zugestehen, daß es, theoretisch betrachtet, eine besonders günstige Kombination darstellt: die unmittelbare Applikation schleim- und krampflösender Substanzen und dazu der gewaltige psychische Eindruck der Intubation. Aber trotz der so günstigen Chancen scheint der praktische Erfolg auf die Dauer nicht befriedigt zu haben, so daß, meinem Eindruck nach, die endobronchiale Behandlung heut auch nur als eine von den vielen gelegentlich wirksamen, aber nicht zuverlässigen Methoden bewertet und nicht allzu häufig angewandt wird.

Auch die Bemühungen, das Asthmaleiden durch Resektion des Sympathicus oder Vagus zu heilen, haben sich als vergeblich erwiesen, und gerade die Erfahrungen bei diesem chirurgischen Eingreifen, das an Kühnheit gewiß nichts zu wünschen übrig ließ, mußten jedem, der es nicht schon vorher wußte, zeigen, mit welcher Vorsicht die Berichte über therapeutische Erfolge auf diesem und naheliegenden Gebieten aufzunehmen sind: die anfängliche Zuversicht flaute allmählich immer mehr und mehr ab, und jetzt wird, glaube und hoffe ich, kein Fall mehr operiert.

¹ Siehe Nachtrag S. 761, Nr. 5.

Das ultimum refugium der Asthmaperbehandlung ist Luftwechsel. Er tut oft Wunder. Kranke, die in ihrer gewohnten Umgebung trotz aller therapeutischen Bemühungen von einem Anfall in den andern fallen, fühlen sich oft schon erlöst, sobald sie eine halbe Stunde in einem Eisenbahnzuge sitzen, der sie einem anderen Aufenthaltsort zuführt. Dieses Wunder hat nun auch durch die Entdeckung der Haus- und Klimaallergene, deren Ausschaltung ja durch den Wechsel des Aufenthaltes die Asthmaanfalle zum Verschwinden bringt, seine Erklärung gefunden. Es wird also die Feststellung der spezifischen Noxe in Gemeinschaft mit den Angaben des Patienten, der vielfach selbst schon ausreichende Erfahrung gesammelt hat, welches Klima ihm zuträglich ist, bei seiner Verschickung ausschlaggebend sein. Aber es bleibt ein peinlicher Rest. So einleuchtend diese theoretische Deduktion auch klingt, in der Praxis schützt sie uns, wie schon angedeutet, nicht immer vor unliebsamen Enttäuschungen. So mancher Asthmatiker, der sich aus seinen Anfällen in sein Spezialklima gerettet hat, erleidet dort nach wochen- und monatelangem Wohlbefinden plötzlich Rezidive, ohne daß man eine Ursache hierfür ausfindig machen kann. Was ist geschehen? Was hat unsere so schöne Theorie zu Fall gebracht? Hat sich eine neue Empfindlichkeit herausgebildet? Das wäre gewiß möglich. Aber derselbe Ort wirkt, wenn er nach längerer Abwesenheit von neuem aufgesucht wird, wieder günstig und anfalllösend. Oder sind es psychische Momente, die, dem Patienten unbewußt, hier wirksam werden? Eine schwer zu beantwortende Frage, die wohl nur auf Grund weiterer Einzelbeobachtungen zu lösen sein wird, die uns aber überleitet zu der Besprechung der psychischen Komponente des Asthma bronchiale und seiner psychotherapeutischen Beeinflussbarkeit.

Die Aufgaben, die hier gestellt, die Möglichkeiten, die hier geboten werden, hat I. H. SCHULTZ in einem jüngst erschienenen Aufsatz¹ klar umrissen. Die früher schon erwähnten Bemühungen, durch Übungen, die auf geistiger Konzentration beruhen, den Atmungsmechanismus umzustellen, gehören hierher. Ganz besonders aber die Bestrebungen, durch seelische Beeinflussung, durch Suggestion, durch Hypnose, durch Psychoanalyse, die Widerstände gegen krankmachende Einflüsse zu stärken und das Verhältnis des Kranken zu seiner Erkrankung umzustellen. Nur *ein* Wort in dem SCHULTZschen Aufsatz gibt mir Anlaß zu einem Einwand. Er meint, daß „ausschließlich seelisch bedingte Fälle von Asthma bronchiale nicht beobachtet werden“. Wenn aber in einer Schulklasse eine Anzahl bis dahin ganz gesunder Kinder, nachdem sie Zeuge eines Anfalles bei einem Mitschüler geworden sind, unmittelbar darauf selbst einen typischen Asthmaanfall bekommen, so scheint mir doch hier der Eindruck, daß es „ausschließlich“ seelische Eindrücke — Angst, Schreck, Nachahmungstrieb — gewesen sind, die bei einem labilen Nervenstatus den Anfall auslösten, nicht von der Hand zu weisen.

I. H. SCHULTZ schließt mit den Worten: „Viel mehr Asthmatiker als man im allgemeinen denkt, toben in diesem Leiden bewußte, halb- oder unbewußte Konflikte aus, und nur eine gründliche und verständnisvolle Erfassung der ganzen Persönlichkeit kann die ausreichende Ergänzung der rein körperlichen Heilbehandlung geben.“ Ob wirklich so viele Asthmaerkrankungen auf derartige Konflikte zurückzuführen sind, weiß ich nicht. Jedenfalls teile ich aber den Standpunkt, den ich schon seit 25 Jahren verrete, daß nicht nur bei rein oder überwiegend psychoneurotischen Asthmaerkrankungen, sondern bei *allen*, welchen Ursprungs sie auch sein mögen, die seelische Beeinflussung des Patienten im Rahmen der Heilbehandlung eine wesentliche, eine gar nicht zu überschätzende Rolle spielt.

¹ I. H. SCHULTZ: Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 23.

Die Überweisung eines Asthmakranken in eine auf Asthmabehandlung speziell eingestellte Heilanstalt in günstiger klimatischer Lage ist empfehlenswert, weil hier eine sachgemäße individuelle Kur durch die suggestive Atmosphäre solcher Sanatorien und ihrer Leiter bestens unterstützt wird.

Die Nase wird, wie jedes andere Organ, in der anfallsfreien Zeit aufs genaueste untersucht und mit Sonde und Cocain auf Reiz auslösende Anomalien oder hyperästhetische Zonen geprüft. Wo sich solche finden, ist natürlich eine örtliche Behandlung je nach Lage des Falles einzuleiten. Fällt eine gewissenhafte Untersuchung negativ aus, so können unter Umständen doch lokale Maßnahmen gerechtfertigt sein, wenn man sich hiervon eine günstige psychische Beeinflussung des Kranken verspricht. Aber in solchen Fällen darf der Arzt sich keiner Selbsttäuschung hingeben und nicht, wie es so oft geschehen ist, die Suggestivwirkung seines Scheineingriffes mit einem somatischen Operationseffekt verwechseln. Durch diese Überlegung wird auch das Maß dessen, was zur Erreichung dieses Zweckes erlaubt ist, umschrieben. Keinesfalls kann es unsere Aufgabe sein, ohne zwingende Gründe, nur, um alle denkbaren Möglichkeiten auszuschalten, das Naseninnere zu einem anatomischen Idealgebilde umzugestalten. Die Unbeständigkeit der Erfolge nach derartigen Eingriffen zeigt, wie wenig Einfluß die Konfiguration der Nase, wenn sie nicht selbst Reizorgan ist, auf das Asthmaleiden hat.

NEUMAYER hat bei Asthmatikern, bei denen eine nasale Ursache angenommen wurde, die Ethmoidalnerven reseziert. Es ist mir nicht bekannt, ob diese Methode auch von anderer Seite versucht wurde und mit welchem Erfolg.

Es braucht wohl kaum noch erwähnt zu werden, daß jede lokale Therapie des reizaufnehmenden Organes, mag es nun die Nase oder ein anderes sein, durch eine individuelle Allgemeinbehandlung zu unterstützen ist.

V. Rhinitis vasomotoria nervosa. Nervöser Schnupfen. Krampfschnupfen. Heufieber.

Unter der Bezeichnung „nervöser Schnupfen“ oder „Rhinitis vasomotoria nervosa“ hat man eine Reihe von Krankheitszuständen zusammengefaßt, deren Symptomenbild eine gewisse Ähnlichkeit mit der akuten Rhinitis aufweist. Diese Ähnlichkeit ist aber nur eine recht oberflächliche; bei genauerem Zusehen findet man sehr bald, daß die Erscheinungen des nervösen Schnupfens doch ganz anders geartet sind als die der akuten Rhinitis und daß Ursprung und Wesen dieser beiden Krankheitszustände nichts gemeinsames haben.

Die akute Rhinitis ist entweder Folge einer lokalen (mechanischen, thermischen usw.) Reizung oder sie ist infektiösen Ursprunges. Der nervöse Schnupfen hat mit einer Infektion nichts zu tun; er ist die Folge einer seltener direkten, meist indirekten, auf dem Reflexwege zustande gekommenen Reizung. Von der durch unmittelbare Irritation der Schleimhaut entstandenen Rhinitis acuta unterscheidet er sich dadurch, daß die Entzündungserscheinungen, die bei jener das Wesentliche sind, bei ihm ganz fehlen oder in den Hintergrund treten. Während bei der akuten Rhinitis die Intensität der Reizwirkung der Stärke des Reizes parallel geht, besteht bei dem nervösen Schnupfen, und das ist sein Hauptcharacteristicum, immer ein auffallendes Mißverhältnis zwischen Reiz und Reizwirkung. Denn die Rhinitis nervosa beruht, ebenso wie gewisse Formen des Asthma bronchiale, auf einer konstitutionellen Überempfindlichkeit. Beide Krankheitszustände treten anfallsweise auf, vielfach gleichzeitig, manchmal aber auch untereinander abwechselnd; beiden liegen analoge pathologische

Vorgänge zugrunde: die auf dem Reflexwege hervorgerufene Hyperämie und Hypersekretion.

Wie eng beide Prozesse zusammengehören, erhellt am besten aus der Tatsache, daß der asthmatische Anfall des öfteren, als Ausdruck einer Verbreiterung des Reflexzentrums, zum Krampfschnupfen hinzutritt, wenn die auslösende Noxe sehr heftig ist, sehr lange einwirkt oder wenn die Reflexbahnen bei langer Dauer des Leidens sehr gangbar werden, d. h. wenn die physiologischen Hemmungen, die einer weiteren Ausbreitung der Reflexerscheinungen entgegenstehen, mehr und mehr schwinden. Dieses Ineinander-Übergehen beider Formen von Überempfindlichkeit, das wir auch bei der experimentellen Anaphylaxie und gelegentlich auch bei Impfungen zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken sehen, beweist, daß sie beide, Asthma und Krampfschnupfen, einer gemeinsamen Wurzel entspringen, womit die weitgehende Übereinstimmung der ätiologischen Faktoren bei beiden Prozessen im Einklang steht: das Zusammentreffen der konstitutionellen Disposition mit einer provozierenden Gelegenheitsursache, die den reflexneurotischen oder idiosynkrasisch-allergischen Mechanismus in Bewegung setzt.

Der den reflexneurotischen Krampfschnupfen auslösende Reiz kann von der Nase ausgehen, aber auch jedes andere Organ kann zum Reizorgan werden. In der Nase selbst sind es nur selten die groben Dauerverlegungen des Lumens durch Choanalatresien, große Polypenmassen usw., die die Rhinitis vasomotoria veranlassen, sondern kleine Anomalien, die, ohne die Passage des Respirationsstromes nennenswert zu beeinträchtigen, eine Zerrung oder eine leichte taktile, kitzelartige Reizung verursachen: kleine Polypen, Schleimhauthypertrophien, Schwellungen am Tuberculum, Synechien, geringfügige Septumanomalien, die nur gelegentlich die gegenüberliegende Schleimhaut berühren, Fremdkörper, Anschoppungen der Schwellkörper. Bei manchen Leuten mit so labiler Reaktionsbereitschaft der Corpora cavernosa genügt schon die Veränderung der Kopfhaltung beim Bücken oder Schlafen, um sie schwammartig anschwellen zu lassen. Andere reagieren in der gleichen Weise auf die Einatmung warmer oder kalter, trockener oder feuchter Luft. Fast alle diese Kranken sind äußerst empfindlich gegen die „verbrauchte“ Atmosphäre in Räumen mit größeren Menschenansammlungen, gegen überhitzte, trockene Luft, gegen Verunreinigung durch Tabakdunst und Staub.

Ist hier die Nase gleichzeitig Reiz- und Wirkungsorgan, so sind die Fälle, wo der Krampfschnupfen von anderen Organen her ausgelöst wird, nicht weniger häufig. In erster Reihe steht hier der Einfluß eines Temperaturwechsels auf die Körperoberfläche, plötzliche Erwärmung haben denselben Effekt wie Abkühlung. Bemerkenswert ist, daß eine partielle Abkühlung, das Kaltwerden eines Armes, eines Knies, ein Luftzug im Nacken, oft viel stärker wirken als eine Abkühlung des ganzen Körpers. Ich kenne Patienten, die Sommer und Winter ungestraft kalt baden, aber prompt mit einem Krampfschnupfen reagieren, wenn sie während des Schlafes einen Arm oder ein Bein entblößen oder beim Erwachen unvorsichtig den Kopf aus den warmen Kissen heben.

Bekannt ist, daß Erregungs- und Reizzustände im Genitalsystem (Orgasmus, Menstruation), in den Harnwegen (Nieren- und Blasensteine), in den Gallenwegen (Entzündungen und Konkrementen) bei disponierten Individuen gelegentlich auch Rhinitis vasomotoria hervorrufen. Dahingegen bedürfen die Zusammenhänge zwischen Verdauungstractus und Nase noch einer weiteren Klärung. Dyspepsien und Sekretionsstörungen, Entzündungen und Ulcerationen sind gewißlich in manchen Fällen Überempfindlichkeitserscheinungen, dem Krampfschnupfen und dem Asthma koordiniert. Ich habe aber den Eindruck, daß umgekehrt auch Störungen im Verdauungsgeschäft, Gasbildungen, Bakterien-

ansammlungen in den Därmen und ihren Adnexen, Eingeweidewürmer zu auslösenden Gelegenheitsursachen werden können.

Überflüssig darauf hinzuweisen, daß psychische Beeinflussungen auch hier eine bedeutsame Rolle spielen.

Dem reflexneurotischen Krampfschnupfen steht ätiologisch, durch mancherlei Übergänge in ihn hineinfließend, die Rhinitis vasomotoria auf idiosynkrasisch-allergischer Basis gegenüber. All die Riechstoffe und sonstigen Substanzen, (Allergene, Anaphylaktogene, Atopene), die das wesensverwandte Asthma auslösen können und dort ausführlich besprochen wurden, können auch hier als Gelegenheitsursache wirksam werden.

Klinisch charakterisiert ist die Rhinitis nervosa durch eine mehr oder weniger plötzliche Verlegung der Nasenatmung, durch Absonderung eines massenhaften dünnflüssigen, wasserklaren Sekretes und durch heftigen Niesreiz. Jede dieser Erscheinungen kann für sich allein oder mit anderen kombiniert auftreten.

Die *Verlegung* des Nasenlumens wird bewirkt durch Füllung der Muschelschwellgewebe, die wie ein sich vollsaugender Schwamm anschwellen. Sie tritt in der Regel ziemlich plötzlich auf, befällt bald nur die eine, bald beide Nasenseiten und kann, wenn die auslösende Ursache behoben ist, ebenso schnell, wie sie gekommen ist, verschwinden.

Die plötzliche Unterbrechung der Nasenatmung wird sehr unangenehm empfunden, viel unangenehmer als eine gleich starke Dauer-Obstruktion, die sich allmählich entwickelt hat. Sie macht die Patienten unruhig und nervös, stört den Schlaf, veranlaßt Atemstörungen, Herzpalpationen, Kopf- und Nackenschmerzen, gelegentlich auch Angina pectoris.

Bei der Untersuchung während des Anfalls sieht man das ganze Schwellgewebe der Nasenschleimhäute prall gefüllt, die untere Muschel in ihrer ganzen Ausdehnung stark vergrößert. Die Farbe der Schleimhaut wechselt, sie ist das eine Mal blaßrosa, das andere Mal lebhaft gerötet; häufig zeigt sie einen lividen Ton.

Die *Hypersekretion* fördert ein mucinarmes, wasserklares, dünnflüssiges Sekret zutage, das oft in erstaunlichen Mengen abgesondert wird. Manche Patienten verbrauchen 8–10 Taschentücher während eines Anfalls, wenn sie nicht vorziehen, das Sekret einfach abtropfen zu lassen. Man hat dieses Symptomenbild als *Hydorrhoea nasalis* bezeichnet. Dagegen ist nichts einzuwenden, nur muß man diese Bezeichnung dann ausschließlich für die Sekretabsonderung bei der Rhinitis nervosa reservieren und darf sie nicht, wie das manchmal geschieht, auch bei Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit, aus cystischen Geschwülsten usw. gebrauchen.

Die *Hydorrhoea nasalis* kann sehr lästig werden, sie kann, so befremdend das erscheinen mag, die Patienten tatsächlich zur Verzweiflung treiben. Aber man wird dieses Gefühl verstehen, wenn man sieht, wie die Kranken täglich und stündlich durch ihr Nasenlaufen gequält werden. Beim Essen, beim Arbeiten, in Gesellschaft, immer und überall tropft ihre Nase. Das macht sie unruhig und unsicher und beeinträchtigt ihre berufliche Verwendbarkeit. Sie glauben sich dauernd beobachtet und kommen sich selbst unappetitlich vor. Nach dem Anfall fühlen sie sich müde und abgespannt. So werden sie mit der Zeit menschenscheu und melancholisch, und es ist nicht allzu selten, daß sich solche Kranken mit Selbstmordgedanken tragen¹.

¹ Ich lege Wert darauf, daß diese Bemerkung nicht als bloße Redensart, sondern wörtlich genommen wird. Wiederholtlich wurde mir von älteren, gesetzten Leuten gesagt, daß das Nasenlaufen, die Verlegung der Nasenatmung in Verbindung mit dem Schmerz- und Angstgefühl schlimmer sei als jede andere Erkrankung und zur Verzweiflung, zum Selbstmord treiben könne. Einen meiner Patienten haben Asthma und Rhinitis nervosa tatsächlich in den Tod getrieben.

Ob die abgesonderten Flüssigkeitsmengen von den drüsigen Gebilden der Nasenschleimhaut geliefert werden, wie FINK und LERMOYEV behaupten, oder ob sie, wie BRINDEL meint, aus den Blut- und Lymphgefäßen transudiert werden, ist noch nicht mit Sicherheit klargestellt.

Die Nasenschleimhaut pflegt bei einer unkomplizierten Hydrorrhoe keinerlei Entzündungserscheinungen aufzuweisen. Sie zeigt ihren gewöhnlichen Farbenton, nur erscheint sie etwas aufgelockert und gequollen.

Die *Nieskrämpfe* werden oft durch ein Kribbeln oder Stechen in der Nase, durch ein lästiges Jucken und Kitzelgefühl eingeleitet. Sie können sehr heftig sein und stundenlang anhalten. Die fortwährende starke Erschütterung des ganzen Körpers kann zu einer schweren Erschöpfung des Kranken führen.

Bei solch heftigen Niesattacken ist die Schleimhaut der Nase lebhaft gerötet; oft erstreckt sich die Rötung bis in den Rachen hinein.

Die *Sensibilität* ist während des Anfalls wohl ausnahmslos erhöht. In den Zwischenzeiten ist sie, nach meinen Erfahrungen, in der Mehrzahl der Fälle normal. Die Erhöhung der Reflexerregbarkeit geht mit der Sensibilität keineswegs immer parallel.

Manchmal, glücklicherweise nicht sehr oft, führt die Rhinitis nervosa zu ernsteren Komplikationen. Selbst auf dem Boden einer neurotischen Disposition erwachsen, rüttelt jeder neue Anfall an der Stabilität des Nervensystems. Die Ansprechbarkeit der Reflexzentren wird immer größer, die Leistungsfähigkeit der Hemmungsvorrichtungen immer geringer, die Anfälle häufiger und die Reflexbahnen gängiger und vielfältiger. So kann es kommen, daß die Erregung auf die motorischen Zentren übergreift und epileptiforme Anfälle auslöst oder daß die ursprünglich so harmlos aussehende Rhinitis nervosa allmählich den Boden für eine ernste Hysterie oder Neurasthenie, für eine Hypochondrie oder Melancholie vorbereitet.

Die *Diagnose* ergibt sich aus dem Krankheitsbericht und der lokalen Untersuchung. Zur Feststellung ihrer ursächlichen Momente bedarf es, ebenso wie beim Asthma, einer sorgsamten Untersuchung der gesamten Persönlichkeit des Patienten, seiner körperlichen und seiner seelischen Individualität. Filtrierende Gesichtsmaske, allergenfreie Kammer, Testimpfungen müssen zu Hilfe genommen werden. Auch auf Eingeweidewürmer, Ungeziefer- und Insektenstiche zu fahnden, vergesse man nicht.

In *Entwicklung und Verlauf* zeigt die Rhinitis vasomotoria bei den verschiedenen Individuen ein sehr wechselvolles Bild. Das eine Mal zeigen sich die ersten Spuren schon in den Kinder- oder Pubertätsjahren, in anderen Fällen wird der Patient 60, 70, ja in einem meiner Fälle 76 Jahre alt, bevor er seinen ersten Anfall erlebt. Wobei ich noch besonders betonen möchte, daß gerade dieser letzterwähnte Patient, ebenso wie mancher andere, in seinem langen Leben keinerlei Anzeichen einer Überempfindlichkeit gezeigt hatte.

Wenn die Anfälle auf eine erkannte und vermeidbare spezifische Noxe zurückzuführen sind, ist der Verlauf leicht zu beeinflussen. In vielen, besonders in den ätiologisch unklaren Fällen wechseln, wie beim Asthma, Perioden höchster Empfindlichkeit mit manchmal Monate und Jahre lang dauernden Ruhepausen ab, ohne daß man einen Anhaltspunkt für die Umstellung des Organismus nach der einen oder anderen Seite hin ausfindig machen kann.

Die *Behandlung* hat bei der Rhinitis nervosa wie bei jeder konstitutionellen Disposition mit der Prophylaxe zu beginnen. Bei hereditärer Belastung sind geistige und körperliche Kräftigung von Kindesbein an zu erstreben. Selbstzucht und Konzentration sind schon in frühester Jugend zu pflegen; eine nicht verzärtelte Erziehung, viel Luft und Licht mit ausgiebiger Unterstützung

der verschiedenen Freiluft-Sportarten, von Licht-, Fluß- und Seebädern müssen noch viel mehr als bisher die Grundlagen unserer Kindererziehung werden, wenn wir ein gesundes, kräftiges, selbstsicheres Geschlecht heranbilden wollen, das im Wettkampf mit der Jugend anderer Nationen bestehen soll. Die Wege, die zu diesem Ziele führen, sind allbekannt; unsere Pflinglinge aber auf diese Wege zu leiten und sie, trotz der mannigfachen Schwierigkeiten, auf ihnen festzuhalten, ist die oft sehr schwere, aber unerläßliche Aufgabe des beratenden Familienarztes.

Ist die Krankheit erst einmal zum Ausbruch gekommen, so muß eine Umstellung der körperlichen oder geistigen Lebensbedingungen des Patienten nach Lage des Falles erstrebt werden. Den besten Erfolg dürfen wir erwarten, wenn es möglich ist, den Kranken aus seinem gewohnten Milieu herauszunehmen und ihn auf längere Zeit unter günstige Bedingungen zu bringen. Ein mehrmonatlicher Aufenthalt im Hochgebirge oder an der Nordsee bringen oft durch die geistige Ausspannung und die kräftigende, bewegte, abhärtende Luft, durch das Fehlen spezifischer Allergene einen vollen Erfolg. Wo solch ein energischer Eingriff in die Lebensführung des Patienten sich aus wirklich zwingenden Gründen verbietet, müssen Luft- und Lichtbäder, Wasserprozeduren und angemessene Sportbetätigung bei möglichster geistiger Schonung, allergenfreie Kammer oder Filtermakse in weitestem Ausmaß herangezogen werden.

Die Diät sei reizlos; sie nähere sich dem vegetabilischen System, Fleisch soll nur als Beilage gegeben werden. Scharfe Gewürze und Alkohol sind zu vermeiden, der Säure-Basenhaushalt ist zu kontrollieren, die Verdauung zu regeln.

Daß spezifisch wirkende Stoffe zu vermeiden sind, nachdem ihre unangenehme Wirkung erkannt ist, ist selbstverständlich. Was sich zur Zeit über die Desensibilisierungstherapie sagen läßt, ist im vorigen Kapitel gesagt worden. Die Verabreichung von Kalkpräparaten, lange Zeit fortgesetzt, wird von vielen Seiten empfohlen; sie soll einen günstigen Einfluß auf die zentrale Übererregbarkeit und eine Abdichtung der Gefäßwandungen bewirken. Auch Atropinkuren, natürlich nur unter ständiger Aufsicht, haben sich gelegentlich gut bewährt. Ein Versuch mit Ephedrin und Ephetonin ist in jedem Falle angezeigt.

Bei schweren Anfällen wird man lokale Anaesthetica, wie Alypin, Novocain und vor allem das Cocain, nicht immer vermeiden können. Daß das Cocain nur für den Notfall zu reservieren ist, braucht nicht besonders betont zu werden. Die Gefahr der Gewöhnung liegt ja sehr nahe. Aber manche von diesen Patienten leiden unter ihrem Krampfschnupfen so schwer, daß man, wenn alles andere versagt, um das Cocain nicht herumkommt. Nebennierenpräparate in Form von subcutanen Einspritzungen wirken oft günstig, müssen aber sehr vorsichtig abprobiert werden. Endonasal werden sie bei Rhinitis nervosa in der bisher allein üblichen Form fast stets schlecht vertragen. Dahingegen habe ich von der schon erwähnten neuen Komposition von Parke, Davis & Co., dem Adrephine, auch bei Patienten, die gegen die bisher verwendeten Nebennierenpräparate außerordentlich empfindlich sind, öfters gute Erfolge ohne üble Nachwirkungen gesehen. Je nach der Toleranz des Kranken kann man das Präparat rein oder mit einer Novocainlösung verdünnt benutzen. Man erzielt damit ungefähr denselben Effekt wie mit Cocain und vermeidet die Gefahr der Cocaingewöhnung. Der Tuckerspray und seine Ersatzmittel sind auch bei der Rhinitis nervosa sehr beliebt.

Über die Frage, ob, abgesehen von diesen symptomatischen Notbehelfen, beim nervösen Schnupfen eine Nasenbehandlung angezeigt ist, gehen die Meinungen auseinander. Die unbestreitbare Tatsache, daß wir die Rhinitis nervosa

oft genug bei normalen Nasenbefund sehen, läßt einzelne Ärzte jede endonasale Behandlung ablehnen. Ich stehe auf einem andern Standpunkt. Die praktische Erfahrung hat mich gelehrt, daß nicht nur bei groben, handgreiflichen Anomalien, sondern auch bei scheinbar ganz normalen Verhältnissen im Naseninnern örtliche Maßnahme doch von günstigem Erfolge sein können. Diese früher nur empirisch feststellbare Tatsache hat neuerdings eine einleuchtende Erklärung gefunden durch die Erfahrung, daß die nervösen Elemente in den Gefäßwänden und in den Drüsenelementen der Nasenschleimhaut selbst den Krampfschnupfenanfall direkt auslösen können. Deshalb korrigiere ich nicht nur grobe Anomalien in der üblichen Weise, sondern behandle bei anscheinend normalem Nasenbefund auch die Schleimhäute der Nasenhöhle, insbesondere das Tuberculum septi und die gegenüberliegenden Partien, nach vorheriger leichter Cocanisierung mit milden Ätzmitteln. Von den für diese Zwecke zur Verfügung stehenden Präparaten hat sich mir die Trichloressigsäure in steigender Konzentration (3—10%) am besten bewährt, besser als *Argentum nitricum* und Galvanokauter. Oft hat man die Genugtuung, schon nach wenigen Sitzungen die Anfälle leichter und seltener werden zu sehen, manchmal verschwinden sie auch für einige Zeit vollständig. Ein alle Zeiten und Fährlichkeiten überdauernder Erfolg ist durch diese Methode allein nur höchst selten zu erreichen. Aber so lange wir eine zuverlässigere nicht kennen, müssen wir uns mit dieser Palliativkur begnügen, und ich kann versichern, daß die Kranken nach ihrer eigenen Aussage, für die ihnen verschaffte Besserung, wenn sie auch nicht von ewiger Dauer ist, doch sehr dankbar sind.

Die Wirkung dieser Ätzungen erkläre ich mir in der Weise, daß die Trichloressigsäure die nervösen Endorgane in den obersten Schleimhautschichten, die sensiblen sowohl wie die in den Gefäßwänden und Drüsen liegenden, erreicht und ihre Ansprechbarkeit herabsetzt.

Bei Patienten, die unter der plötzlichen Anschwellung der Corpora cavernosa besonders stark leiden, dadurch sehr nervös werden, über Herz- und Atembeschwerden und allseits ausstrahlende Schmerzen klagen, habe ich öfters die untere Muschel verkleinert, so daß bei Wiederkehr der Anfälle das Nasenlumen nicht mehr so vollständig verlegt werden konnte. Die Patienten haben diesen Notbehelf als große Erleichterung empfunden. Eine Schädigung, die von mancher Seite nach Verkleinerung der unteren Muschel befürchtet wird, habe ich niemals gesehen — natürlich darf man nicht allzuviel von ihr opfern.

Das Heufieber.

In dem als Heufieber bezeichneten Leiden sehen wir das idiosynkrasisch-allergische Krankheitsbild in seiner typischen, bestbekannten Erscheinungsform. Seine Geschichte ist ungemein lehrreich. Sie zeigt in unübertrefflicher Weise, mit welcher großen Schwierigkeiten die Deutung eines Krankheitsbildes verknüpft sein kann, das nach der Klärung sich auf eine so einfache Formel bringen läßt. Wir müssen uns aber hier darauf beschränken, die wesentlichsten Merksteine dieser historischen Entwicklung wiederzugeben.

BOSTOCK war der Erste, der das Heufieber als ein besonderes, selbständiges Krankheitsbild erkannte und schilderte, aber seine Ätiologie verkannte. Er war der Meinung, daß es durch die erste Sommerhitze hervorgerufen würde. Daß die Pollen blühender Gräser die wirksame Noxe seien, wurde zuerst von ELLIOTSON festgestellt, die idiosynkrasische Disposition der Heufieberkranken besonders von E. SIMES THOMSON betont. BUCKLEY erbrachte dann etwas später den experimentellen Nachweis für die Richtigkeit der Pollentheorie. Damit waren all die anderen Hypothesen, welche die gichtische Disposition,

lebende Vibriolen oder eine Hyperästhesie der Nasenschleimhaut für die Entstehung des Heufiebers verantwortlich machen wollten, eigentlich abgetan. Aber immer und immer wieder wurde die Pollentheorie angezweifelt, bis ihr endlich DUNBAR (1903) durch seine überzeugenden experimentellen Untersuchungen zum endgültigen Siege verhalf. Er zeigte, daß erst nach Zerstörung der die Pollenkörper umgebenden, aus 2 Membranen, Exine und Intine, bestehenden Hülle die wirksame Substanz frei wird und daß diese bei Heufieberkranken zu jeder Stunde, auch in der nicht kritischen Winterszeit, einen typischen Anfall auslöst. Es gelang ihm weiter, aus den Amylumkörpern der Gramineenpollenkörner eine Substanz zu gewinnen, die nicht nur bei ihrer Einbringung in die Nase oder ins Auge, sondern auch bei subcutaner Injektion das charakteristische Krankheitsbild hervorruft. Hiermit war in überzeugender Weise der Nachweis erbracht, daß in den Pollenkörpern die wirksame Noxe des Heufiebers enthalten ist, weiter, daß diese nicht nur rein lokal wirkt, sondern daß sie, resorbiert, die Reflexzentren direkt reizt, und endlich, daß das Pollengift nur bei gewissen Individuen wirksam, für die anderen aber unschädlich ist, daß also eine besondere Disposition, eine individuelle Idiosynkrasie, die Grundlage der Heufiebererkrankung bildet.

Die Untersuchungen der nächsten Jahrzehnte haben dann unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete erweitert und vertieft. Wir wissen heute, daß außer den verschiedenen Grasarten auch Kastanie, Akazie, Linde, Flieder, Jasmin und viele andere Pflanzen durch ihre Pollen bei idiosynkrasisch veranlagten Menschen den gleichen Symptomenkomplex hervorrufen können, daß einzelne Individuen nur auf die eine, andere auf mehrere Pollenarten reagieren, daß die spezifische Empfindlichkeit im Laufe der Jahre wechseln kann. (PRAUSNITZ, WEICHHARDT, WOLFF-EISNER, ESKUCHEN, HANSEN u. v. a.).

Alles, was im vorigen Kapitel über die konstitutionelle Disposition, über Vererbbarkeit und Erwerbbarkeit, über die stetig zunehmende Verbreitung der Überempfindlichkeitserkrankungen gesagt, gilt in vollem Umfang auch für das Heufieber, das durch seine Typizität, durch die Massenhaftigkeit seines Auftretens und die Eindeutigkeit seiner pathologischen Vorgänge das beste und reichste Beobachtungsmaterial für das Studium allergisch-idiosynkrasischer Erkrankungen liefert.

Heufieber bei kleinen Kindern ist — vorläufig wenigstens noch — selten. Gewöhnlich machen sich die ersten Anzeichen im Pubertätsalter, aber manchmal auch noch viel später bemerkbar. In späterem Lebensalter, so um das 60. Lebensjahr, scheinen die Anfälle leichter zu werden; ich kenne aber mehrere Heufieberkranke, die auch nach dem 70. Lebensjahr, wenn auch nicht so schwer wie früher, doch noch genügend darunter zu leiden haben.

Als kritische Zeit gilt die Zeit der Gräserblüte, die in unserer Heimat von Mitte Mai bis Ende Juli dauert. Sie wechselt natürlich mit den jeweiligen Witterungsverhältnissen, mit der geographischen Lage und vor allen Dingen auch mit der Blütezeit der spezifisch wirkenden Pflanze. In manchen Ländern, die wie die Vereinigten Staaten Nordamerikas von der stark gemäßigten bis in die subtropische Zone reichen, gibt es stets, da oder dort, ein Pflanzenblühen, und da der Wind manche Pollenarten Hunderte von Meilen weit trägt, so reißt hier die Pollenerkrankung das ganze Jahr über kaum ab.

Die Pollen gelangen mit der Atmungsluft in Mund und Nase und von hier aus in den Magen und die tieferen Luftwege. Auch in den Augen und im Gehörgang setzen sie sich fest. An allen Schleimhäuten, an denen sie haften bleiben, rufen sie lebhafte Reizungen, Rötung und Schwellung, verstärkte Sekretion, Jucken und Brennen hervor. Die Sekretmassen lösen die äußere Hülle der Pollenkörper, das in ihnen enthaltene, nunmehr frei gewordene Gift wird

resorbiert und wirkt jetzt direkt auf die Reflexzentren ein, die örtlichen Reizerscheinungen verstärkend und darüber hinaus mehr oder weniger heftige Störungen des Allgemeinbefindens auslösend.

Bei einem vollen Heufieberanfall fühlen die Patienten sich nicht nur schwer krank, sie sind es auch. Der Anfall beginnt gewöhnlich mit Jucken und Kribbeln in der Nase oder in den Augen, in Hals oder Ohr. Das Juckgefühl wird immer stärker, die Nase schwillt zu, große Sekretmassen fließen aus der Nase und den Augen, heftige Nieskrämpfe erschüttern den ganzen Körper. Bei Beteiligung des Respirations- und Verdauungstractus kompliziert sich das Krankheitsbild noch weiter. Es bildet sich eine Laryngitis und Tracheo-Bronchitis, deren Sekret allmählich rein eitrig oder fibrinös wird, ein quälender Husten stellt sich ein und in seinem Gefolge das so gefürchtete Asthma. Recht qualvoll ist die Miterkrankung des Darmes. Kollern im Leibe, kolikartige Schmerzen, Diarrhöen lassen den Kranken nicht zur Ruhe kommen. Selbst im Anus, in der Vulva und in der Urethra macht sich manchmal ein höchst lästiges Juckgefühl geltend. Schwere Allgemeinerscheinungen, Fieber, vollkommene Appetitlosigkeit, eine tiefe Erschöpfung und Depression vervollständigen dieses mitleiderregende Krankheitsbild.

Die Dauer des Anfalls hängt viel von äußeren Umständen ab. Unter ungünstigen Verhältnissen, wenn der Patient sich dem Pollenzustrom immer weiter aussetzen muß, bei Eisenbahnfahrten, bei Berufsarbeit im Freien, können die Anfälle tagelang anhalten. Arbeitsfähig bleibt allerdings auch der willensstärkste Mann nicht lange. Unter günstigen Bedingungen und bei Zuhilfenahme von lindernden Maßnahmen pflegen die Attacken nicht so heftig zu werden und schneller abzuklingen.

Die *Diagnose des Heufiebers* ergibt sich gewöhnlich ohne weiteres aus dem Krankenbericht. Meist wissen auch die Kranken, welche Pflanze ihnen gefährlich ist. Wo die Anamnese nicht ausreicht, muß die Cutanprüfung zu Hilfe genommen werden.

Neben den unverkennbaren, vollausgebildeten Anfällen gibt es Abortivformen (leichte Schnupfenanfälle, Niesattacken, Kopfschmerzen, Hustenreiz, Conjunctivitis), die leicht falsch gedeutet werden, wenn man nicht an die Heufiebermöglichkeit denkt.

Prognose. Eine volle Ausheilung, worunter eine dauernde Immunität gegen die spezifische Giftwirkung zu verstehen ist, ist bisher noch nicht erreicht. Durch therapeutische Maßnahmen, durch Aufenthalt in vegetationsarmen Gegenden können wir wohl die einzelnen Anfälle mildern oder vermeiden, auch habe ich den Eindruck, daß bei Patienten, die mehrere Jahre hintereinander sich auf die eine oder andere Weise anfallsfrei halten konnten, die Empfindlichkeit geringer wird, aber daß sie ganz und für alle Zeiten verschwindet, habe ich noch nicht gesehen.

Behandlung. Bei der ausgesprochenen Vererbungstendenz des Heufiebers und Asthmas wäre es gewiß sehr wünschenswert, wenn schon bei der Gattenwahl diese konstitutionelle Belastung in Erwägung gezogen würde. Aber nicht allzu oft, fürchte ich, werden Überlegungen dieser Art den Ausschlag geben.

Alles, was über die Prophylaxe und eine ertüchtigende Erziehung beim Asthma und bei der Rhinitis nervosa gesagt wurde, gilt auch hier. Allerdings liegen beim Heufieber die Verhältnisse insofern günstiger, weil man hier den Feind meist besser kennt und ihn, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, vermeiden kann. Wer es irgendwie ermöglichen kann, wird die 2—3 kritischen Monate in vegetationsarmen Gegenden oder in Landstrichen, in denen die Gräserblüte in eine andere Zeit fällt, zubringen. Aber in der glücklichen Lage, einige Monate im Jahr auf einer Nordseeinsel oder in dem Gebirge der Schweiz oder Schottland

zu verbringen, sind ja nur wenige. Die Mehrzahl muß sich zu Hause einrichten, so gut es eben geht. Man vermeide den Aufenthalt im Freien, besonders Eisenbahnfahrten, so viel als möglich, halte Fenster und Türen im Wohn- und Schlafzimmer fest verschlossen, beim Ausgehen sichere man die Nase durch einen mit Vaselin eingefetteten Wattebausch oder streiche eine der zahlreichen Heufiebersalben (Risin-, Ephetoninsalbe) in den Naseneingang. Warm empfohlen wird Salvamin-Kahlbaum von HIRSCH-LÖWE¹ und von GERLACH², der es bei sich selbst mit gutem Erfolg benutzte. Er nahm vormittags 2, nachmittags 1 Tablette, immer eine halbe Stunde vor dem Ausgehen.

Zur Bekämpfung des Anfalls selbst kann eine Ableitung durch Senfpapier, heiße Hand- und Fußbäder versucht werden. Die alterfahreneren Heufieberkranken aber halten sich hiermit gewöhnlich nicht lange auf und greifen schnell zu den anästhesierenden Mitteln, Eucain, Novocain, Alypin und vor allem Cocain oder zum TUCKER-Spray, zum RITSERSchen Zersteuber (Eupneuma), oder zur Suprareninspritze. Auch Ephedrin und Ephetonin leisten manchmal gute Dienste. Adrephine ist eines Versuches wert. Fast jeder Heufieberkranke hat sich nach längerem Probieren ein eigenes Verfahren herausgearbeitet, auf das er baut. Man lasse ihn, wenn er nicht gar zu viel schädliche Substanzen verbraucht, getrost bei seiner Methode; der Glaube macht selig — auch hier.

An Versuchen, durch eine Präventivbehandlung in der vorkritischen Zeit die Patienten gegen die Pollenvergiftung immun oder wenigstens widerstandsfähiger zu machen, hat es natürlich nicht gefehlt. Wie bei so vielen Organneurosen wird auch hier jede dieser Heilmethoden von der einen Seite laut gepriesen, von der andern verworfen, eine einmütige Anerkennung hat jedenfalls noch keine gefunden. Kalk und Atropin werden auch gegen das Heufieber vielfach empfohlen. Intravenöse Afeinlinjektionen haben vielfach einen zwar nicht lange vorhaltenden, aber momentan ausgezeichneten Erfolg.

Von einer vorbeugenden Nasenbehandlung gilt ungefähr dasselbe, was von ihr bei Besprechung der Rhinitis nervosa gesagt wurde, mit der weiteren Einschränkung, daß die Nase ja nur einer von den mannigfachen Wegen ist, auf denen die Pollen in den Körper eindringen. Deshalb sollte man meinen, daß selbst ein hermetischer Verschluß der Nase den Heufieberkranken nur wenig nützen wird; denn da sie nun doch mal atmen müssen, so würden sie mit dem gleichen Luftvolumen auch die gleiche Pollenmenge durch den Mund anstatt durch die Nase einführen, ganz abgesehen von den Mengen, die sonst auf irgendeinem Wege in den Körper gelangen. Es wäre also nur die lokale Reaktion nach einem anderen Organ verlegt, die Masse des zur Resorption kommenden Giftes aber würde ungefähr die gleiche bleiben. So einleuchtend diese Überlegung nun auch klingt, so habe ich in der Praxis doch immer wieder die Erfahrung gemacht, daß eine Vorbehandlung der Nase mit Trichloressigsäure, oder mit der von HAIKE empfohlenen Optochinlösung (0,5—1,0%) den Kranken oft gute Dienste leistet. Ich nehme an, daß durch diese leichten Ätzungen die Empfindlichkeit der in der Nasenschleimhaut liegenden Nervenendorgane und damit sowohl die lokale Reizwirkung wie die Resorption des Pollengiftes vermindert wird.

Bei ganz besonders schweren Erkrankungen hat man die Resektion der Ethmoidalnerven vorgenommen. Sie kann extranasal, im inneren Augwinkel, oder endonasal ausgeführt werden. Der extranasale Eingriff ist leicht auszuführen und unbedenklich. Der endonasalen Durchschneidung des N. ethmoidalis aber stehen Bedenken entgegen. Es sind einige Fälle mitgeteilt worden, bei denen im Anschluß an die submuköse Infiltration der lateralen

¹ HIRSCH-LÖWE: Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 17.

² VON GERLACH: Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 30.

Nasenwand im oberen Ethmoidalgebiet Besorgnis erregende Schwellungen des Auges (JANSEN), ja sogar Erblindung (HALLE u. a.) eingetreten sind. Wie und auf welchem Wege eine anscheinend lege artis und von geübter Hand vorgenommene Injektion an dieser Stelle so üble Folgen nach sich ziehen kann, ob ihnen eine Infektion, eine Blutung, eine intraorbitale Drucksteigerung oder sonst ein anderes Moment zugrunde liegt, das ist zur Zeit noch nicht klar. Auch ein ausgiebiger Meinungs-austausch über diese Unglücksfälle in der Berliner oto-laryngologischen Gesellschaft (März 1923) brachte keine befriedigende Erklärung, doch aber eine nicht unwesentliche Förderung, da er zeigte, daß wir es hier wohl nicht mit einem einheitlichen Vorgang zu tun haben, sondern daß unberechenbare Zufälle verschiedener Art zu dem gleichen traurigen Endeffekt führen können. Selbstverständlich wird, so lange auch nur die entfernteste Möglichkeit einer so katastrophalen Folgeerscheinung in Betracht zu ziehen ist, die einfache und unbedenkliche Operation von außen vorzuziehen sein.

Der unmittelbare Erfolg der Ethmoidalresektion ist, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, ein günstiger. Die Anfälle verschwinden zwar nicht vollständig, aber die Empfindlichkeit wird geringer, der einzelne Anfall milder. Dieser Effekt ist auffallend, wenn man bedenkt, daß durch die Operation weder die Menge der eingeatmeten Pollen noch die Größe der Resorptionsfläche verringert wird. Verkleinert wird lediglich der Bezirk, in dem die Pollen auf die Nervenendorgane eine lokale Reizwirkung ausüben. Und auch dieser Ausfall ist im Verhältnis zu dem durch die Resektion der Ethmoidalnerven nicht berührten Einfallgebiet der Pollen verhältnismäßig gering. Da er aber, wie der Augenschein lehrt, doch tatsächlich genügt, um eine oft geradezu überraschende Besserung herbeizuführen, so müssen wir annehmen, daß durch die Ausschaltung der sensiblen, vasomotorischen und sekretorischen Nervenendapparate im Ethmoidalgebiete, ähnlich wie bei der chemischen Ätzung, die lokale Entzündung, die zur Lösung der Exine erforderlichen Sekretmengen und damit die Resorption des Pollengiftes wesentlich verringert werden.

Leider ist der Erfolg der Ethmoidalresektion wenig dauerhaft. Ich habe 8—10 cm lange Stücke aus dem Nerven entfernt, aber schon nach 2—3 Jahren ist die allmählich wieder zunehmende Sensibilität des ganzen Schleimhautbezirkes in ihrem vollen Umfange wieder hergestellt. Das beeinträchtigt natürlich den Wert des Eingriffes so sehr, daß man nur in besonders dringenden Fällen seine Zuflucht zu ihm nehmen wird.

All diese Behandlungsmethoden treten, seitdem man im sog. Heufieber den typischen und am leichtesten zugänglichen Repräsentanten der allergischen Überempfindlichkeitserkrankungen erkannt hat, zurück gegen die Versuche, diesem Leiden kausal, d. h. durch Desensibilisierung beizukommen. NOON und FREEMAN waren die ersten, die über günstige Erfolge mit der aktiven immunisierenden Behandlung der Pollenerkrankungen berichteten. Seitdem sind diese Bemühungen von zahlreichen Autoren (besonders in England und Amerika, in Deutschland von DUNBAR, WOLF-EISNER, ESKUCHEN, LOEB und PETOW, HANSEN) systematisch fortgesetzt worden, um durch Testimpfungen den oder die giftig wirkenden Fremdstoffe (qualitative Prüfung) und den Schwellenwert der Reaktion (quantitative Prüfung) festzustellen.

Die Impfung soll, da gelegentlich ernste Shockerscheinungen vorgekommen sind, mit größter Vorsicht vorgenommen werden. Scarifikationen und intracutane, flache Einspritzungen mit ganz geringen Anfangsdosen dürften wohl den subcutanen Impfungen vorzuziehen sein. Der Reihe nach müssen die einzelnen Extrakte geprüft werden. Bei positivem Ausfall vergrößert sich die weiße Quaddel innerhalb von 5—20 Minuten, ihre Ränder, was besonders charakteristisch ist, werden zackig und unregelmäßig, die Umgebung zeigt

Schwellung und Rötung. Man kann bei negativem Ausfall der ersten Impfung eine zweite folgen lassen und so fort bis zu höchstens 6 Quaddeln. Danach ist vor weiteren Versuchen aber eine Pause von 5—6 Tagen zu setzen. Zu quantitativer Prüfung benutze man nicht größere Mengen des spezifischen Extraktes, sondern, um unnötige Spannungsschmerzen zu vermeiden, höhere Konzentrationen in geringen Flüssigkeitsmengen. Ganz allmähliches Vorgehen ist dringend geboten.

Gelingt es den oder die spezifischen Fremdstoffe festzustellen, so ist, ob mono- oder polyvalent, das Desensibilisierungspräparat gegeben. Nur muß die wirkliche Spezifität der Pollen auch einwandfrei festgestellt sein. Denn sorgsame Untersuchungen verschiedener Autoren haben es zweifelhaft erscheinen lassen, ob bei positiv polyvalenten Lokalreaktionen jeder einzelne der wirksamen Impfstoffe als spezifisch für die allgemeine Überempfindlichkeit anzusehen ist. Möglich, daß polyvalente Lokalreaktion bis zu einem gewissen Grade nur der Ausdruck der allgemeinen Allergie ist. Aus diesem Gedanken heraus hat sich HANSEN neuerdings¹ energisch dafür eingesetzt, daß man mehr als bisher auf das Ausfindigmachen der spezifischen Pollen bedacht sein soll. Experiment und klinische Erfahrung, so sagt er, zeigen, daß polyvalente Vaccinen die Forderung einer streng spezifischen Behandlung nicht oder nur zufällig erfüllen. Diese Mahnung ist gewiß beherzigenswert, und man sollte annehmen, daß ihrer strikten Befolgung günstigere Resultate beschieden sein werden. Bisher scheint mir allerdings diese Erwartung noch nicht erfüllt, denn HANSEN berichtet, daß von 23 nach diesem Prinzip behandelten Fällen 13 wesentliche, 7 mittlere und 3 keinerlei Besserung zeigten, ein Resultat, das sich meines Erachtens noch nicht wesentlich genug von den mit polyvalenten Vaccinen behandelten Fällen abhebt.

Recht beachtenswert scheint mir eine Mitteilung von GRÜNWARD², in der er die bisher so wenig befriedigenden Ergebnisse der desensibilisierenden Heufieberbehandlung auf eine nicht genügende Erschließung der Pollen bei der Vaccineherstellung zurückführt. Da wir noch nicht darüber klar sind, welche von den in den Pollen enthaltenen Substanzen die spezifische, idiosynkrasisch wirksame ist, so müssen wir bemüht sein, möglichst den gesamten Polleninhalte für die desensibilisierende Behandlung nutzbar zu machen. Das gelingt aber mit den bisher zur Extraktgewinnung benutzten Methoden nur in sehr unvollkommenem Maße. Er schildert nun ein sorgfältig ausgedachtes Verfahren — er regt vor der Extrahierung die Pollen zum Pollenschlauchwachstum an —, mittels dessen er einen wesentlich vollständigeren und vor allen Dingen ergiebigeren Extrakt gewinnen konnte, den er an einem schweren, vorher immer erfolglos behandelten Heufieberfall ausprobierte und der sich bei dieser Probe „gegenüber anderen Extrakten durch eine erheblich stärkere Wirksamkeit auszeichnete“. Er empfiehlt an Stelle der zur Zeit üblichen subcutanen die intracutane Impfung, „weil die Haut eine sehr viel größere Reaktionsfähigkeit besitzt als das subcutane Gewebe“.

Im Gegensatz zu dieser Forderung, welche nur von einer ganz streng spezifischen Desensibilisierung Erfolg erhofft, empfehlen andere Autoren die unspezifische Behandlung mit Tuberkulin, Milch oder Pepton. Es wird wohl noch einer recht langen und kritisch recht sorgsam gesichteten Erfahrung bedürfen, bis wir uns zu einem abschließenden Urteil über diese Fragen durchgerungen haben.

Noch viel weniger geklärt ist die Rolle, welche die Bakterienderivate in der Pathogenese der Überempfindlichkeitserkrankungen spielen. Deshalb hängt

¹ HANSEN: Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 35.

² GRÜNWARD: Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 40.

auch die therapeutische Verwendung der Bakterienvaccinen noch ganz und gar in der Luft.

Die therapeutische Desensibilisierung soll eine prophylaktische sein. Im Durchschnitt nimmt sie 6—10 Wochen in Anspruch. Da die Grasblüte in Deutschland in der zweiten Maihälfte einsetzt (mit regionären Unterschieden bis zu 10 Tagen), soll man mit der Behandlung möglichst Anfang März beginnen.

Als erste Dosis nimmt man $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{3}$ derjenigen Antigenmenge, die eben eine positive intracutane Reaktion gegeben hat; bei einer Empfindlichkeit von 25 E. also 10 E Anfangsdosis. Injektion der kleinen Dosen jeden 3. bis 4. Tag, der mittleren jeden 4. bis 5. und der hohen Dosen jeden 6. bis 7. Tag. Bei den kleinen Dosen kann man jedesmal um 100%, bei den mittleren um 50%, bei den höheren um 25% steigern. Für Injektionen (subcutan) am geeignetsten ist der linke Oberarm und die Gegend zwischen den Schulterblättern. Es empfiehlt sich, möglichst immer an gleicher Stelle zu injizieren, da sich eine gewisse lokale Immunität ausbildet, so daß nach den ersten 2—3 Injektionen meist keine Lokalreaktionen mehr aufzutreten pflegen. Eine geringe Lokalreaktion ist bedeutungslos, eine stärkere mahnt jedoch zur Vorsicht, so daß man besser bei der nächsten Injektion noch einmal die gleiche Dosis oder sogar eine geringere gibt. Zu einer Allgemeinreaktion darf es nicht kommen; nötigenfalls Coupierung mit Adrenalin und starke Reduzierung der nächsten Dosis. Die Anzahl der Injektionen hängt einmal von der Höhe der Anfangsdosis ab, zweitens von der Schnelligkeit, mit der man im Einzelfall steigern kann, und drittens von der Höhe der zur Desensibilisierung notwendigen Enddosis. Alle drei Faktoren sind individuellen Schwankungen unterworfen; ein starres Schema der Behandlung läßt sich nicht aufstellen. Die Höhe der Hautempfindlichkeit gibt keinen Gradmesser für die erlaubte Schnelligkeit der Dosensteigerung, diese ist rein empirisch festzustellen. Auch sagt weder die primäre Hautempfindlichkeit noch die Stärke der klinischen Erscheinungen etwas darüber aus, welche Maximaldosis erreicht werden muß, um einen befriedigenden therapeutischen Effekt zu erzielen. Um sicher zu gehen, empfiehlt es sich daher in jedem Falle, mindestens im ersten Jahre der Behandlung, möglichst weitgehend zu desensibilisieren, d. h. eine hohe Enddosis (etwa 5000 E.) zu erreichen.

Je nach der Reaktionsweise des Patienten und nach der Beschaffenheit des gewählten Impfpräparates¹ sind die Zeitabstände und die Antigenmengen zu variieren. Bei Zeitmangel ist eher eine Verkürzung der Zeitabstände als eine Steigerung der Dosis gestattet. Ob es wünschenswert ist, die Behandlung während der Blütezeit fortzusetzen, kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Da aber der erreichte Grad der Desensibilisierung relativ rasch wieder absinkt, halte ich es für ratsam, mit Injektionen der erreichten Enddosis in wöchentlichen Abständen bis zum Abschluß der Blütezeit (Ende Juni) fortzufahren. Notwendig ist die Weiterbehandlung bei denjenigen Kranken, die auch unter der zweiten Blüte (Ende Juli bis Mitte August) zu leiden haben.

Nach meinen Erfahrungen, die sich wohl mit den der meisten anderen Autoren decken, sind die Resultate der Desensibilisierung bei den verschiedenen Heufieberarten als günstig zu bezeichnen. Zwar habe ich nicht die große Zahl von klinischen Heilungen zu verzeichnen, die COCA u. a. angeben, aber mit wenigen Ausnahmen konnte ich eine von den Patienten selbst als wesentlich bezeichnete Besserung erzielen. Die Anfälligkeit wurde geringer, die einzelnen Anfälle

¹ Die obigen Vorschriften sind nur als prinzipielle anzusehen. Jeder von den mannigfachen im Handel befindlichen Pollenvaccinen ist eine genaue Gebrauchsanweisung beigegeben.

gelinder und seltener, schwere Symptome, wie Asthma, Darmerscheinungen, Fieber usw. blieben aus. Aber keinen Heufieberkranken habe ich gesehen, der auch nach ausgiebiger Kur sich während eines heißen Sommers ganz ungestraft einer ausgiebigen Pollenvergiftung aussetzen durfte. Kann ich demnach — andere mögen mehr Glück gehabt haben — immer nur von einer Besserung, nie von einer Heilung sprechen, so kommt noch ein weiteres Moment hinzu, das doch den Wert dieser Behandlung noch mehr beeinflußt: der Erfolg ist von keiner Dauer. Jedes Jahr muß die Kur von neuem durchgeführt werden. In den Vereinigten Staaten Amerikas mit ihren verschiedenartigen Klimaten dürfen Leute, die viel reisen, sie kaum je unterbrechen. Das ist natürlich ein Übelstand, der es verständlich macht, daß von diesen Kranken jeder, der es irgendwie ermöglichen kann, während der kritischen Zeit lieber in vegetationsarme Gegenden flüchtet als die viel Geld und Zeit kostende Kur jedes Jahr von neuem durchzumachen.

Das Fazit aus diesen Erfahrungen und Überlegungen möchte ich dahin zusammenfassen: Die bisherigen Erfolge berechtigen zu einem gewissen Optimismus. Ob das letzte Ziel der Desensibilisierungsbestrebungen, die Behebung der Überempfindlichkeitsdisposition, auf dem einen oder anderen der skizzierten Wege erreichbar ist, muß die Zukunft lehren. Noch stehen wir jedenfalls erst am Anfange des Weges, das Ziel liegt noch in weiter Ferne, und bis dahin sind noch viele, sehr viele Schwierigkeiten zu überwinden. Und erst wenn wir am Ziele angelangt sein werden, werden wir übersehen können, ob unsere augenblicklichen Theorien über die Ursachen dieser Phänomene und ihre inneren Zusammenhänge von den Tatsachen bestätigt werden.

VI. Nase und Genitalapparat.

Einfluß des Genitale auf die Nase.

Die geschlechtliche Erregung und der Ablauf ihres Geschehens sind nicht nur eine Angelegenheit der Sexualorgane, die gesamte Physis und Psyche sind daran beteiligt. Die Rolle und Bedeutung des Physischen erhellt am deutlichsten aus der Beobachtung der Tiere, bei denen der Sexualtrieb in die Zeitspanne der periodisch wiederkehrenden Brunst gebannt ist: Das Mit- und Nebeneinander von männlichen und weiblichen Individuen erregt keine ernstlichen Annäherungsversuche, bis zu dem Augenblick, wo die Geschlechtsdrüsen unter dem Einfluß einer in ihren letzten Ursachen uns unbekanntem Gesetzmäßigkeit zu ihrer physiologischen Bestimmung heranreifen und in diesem Stadium zur Betätigung drängen. Diese erfolgt, wenn die Genossin erreichbar und, selbst unter dem Einsatz des eigenen Lebens, gewinnbar ist, in naturgemäßer Weise. Wo das, wie bei vielen in der Gefangenschaft lebenden Tieren nicht möglich ist, treibt die geschlechtliche Erregung sowohl das männliche wie das weibliche Tier, oft unter Anwendung ganz heroischer oder raffinierter Mittel, zu einer Selbstbefriedigung, um sich von den drängenden Impulsen der Genitaldrüsen zu entlasten. Die Einwirkung dieser Vorgänge auf die Physis des Tieres zeigt ferner das in jener Zeit entstehende Hochzeitskleid bei Vögeln und Säugetieren, die Geweihbildung usw. Die Beteiligung der Psyche erhellt aus der Umstellung des Gefühlslebens, die aus den gutmütigsten Tieren in der Brunst vielfach ruhelose, wilde Bestien macht.

Für das Menschengeschlecht gelten gleichsinnige Gesetze. Auch hier drängt die Reifung der Geschlechtsdrüsen in der Pubertät, ebenso eine lange Enthaltensamkeit das geschlechtsreife Individuum gewaltsam zur Erfüllung des Urgesetzes, zur Fortpflanzung der Art. Hand in Hand geht eine heftige, oft

ins Pathologische spielende Erregung der Geistes- und Gefühlswelt. Wenn beim Menschen der vom Genitale ausgelöste Trieb durch Hemmungen mancherlei Art in Grenzen gehalten wird, so hat Mutter Natur ihn dafür von dem periodischen Zwangstrieb erlöst und ihm den Vorzug und die Gefahr einer jederzeit bereiten Betätigungsfähigkeit angedeihen lassen, wodurch das Psychische beim Menschen mehr in den Vordergrund rückt. Deshalb ist die Auslösung der geschlechtlichen Erregung hier nicht nur von der drängenden Kraft der ihren Höhepunkt erreichenden Drüsenfunktion abhängig, sondern von psychischen, ästhetisch-gefühlsmäßigen Vorstellungen, die das Verlangen nach dem begehrten Weibe erwecken und nun sekundär den physischen Mechanismus in Bewegung setzen.

Zu den Organen, die bei dem psychisch-physischen Ineinandergreifen des Geschlechtsvorganges, bei dem vorgestellten ebenso wie bei dem vollzogenen, mit in Bewegung gesetzt werden, gehört in erster Reihe das Gefäßsystem und besonders das des Gesichtes, der Augen und der Nase. Daß diese, dank ihren eigenartigen, mächtigen Blutbahnen und ihrem Nervenreichtum, an psychischen und somatischen Erregungszuständen vielfach hervorragenden Anteil nimmt, ist nicht auffallend. Und wenn auch der Füllungszustand der Corpora cavernosa bei geschlechtlichen Anlässen sich gewöhnlich nicht so erheblich ändert, daß daraus empfindliche Unbequemlichkeiten erwachsen, so tritt doch bei manchen Individuen bei diesen Gelegenheiten eine so starke Anschoppung der Schwellkörper ein, daß das Nasenlumen ganz und gar verlegt wird. Diese shockartige Störung in der Atemführung und die hierdurch veranlaßte Auslösung hemmender Reflexe können so stark werden, daß der Akt zwangsläufig unterbrochen wird. Welche Verheerung eine öftere Wiederkehr solcher Zwangszustände auf das Geschlechtsleben und damit auf das gesamte Nervensystem des so Stigmatisierten ausüben muß, liegt auf der Hand. Der Blutzufuß kann so stark werden, daß die zartwandigen, oft vorher schon lädierten Gefäßwandungen am Locus Kiselbachii reißen. Bekannt ist ja, daß der Volksmund die habituellen Blutungen Jugendlicher auf erotische Unarten zurückführt, eine Annahme, die gewiß in vielen Fällen zutrifft, in ihrer allgemeinen Fassung aber über das Ziel hinausschießt.

Ganz analogen Erscheinungen begegnen wir bei der Menstruation. Auch hier finden wir des öfteren, aber bei weitem nicht regelmäßig, lebhaftere Injektion, Volumenzunahme der Nasenschleimhäute und manchmal auch Hyperästhesien. Nasenbluten während der menstruellen und prämenstruellen Tage ist nicht allzu selten, bei manchen Frauen ist es sogar eine regelmäßige Begleiterscheinung der Menstruation, die sich hin und wieder auch während der Schwangerschaft oder, wenn die Genitalblutung infolge einer Erkrankung oder bei beginnender Menopause aussetzt, regelmäßig an dem bestimmten Termin einstellt.

Diese mit dem Menstruationsvorgang zusammenhängenden Nasenblutungen hat man als vikariierende, als Ersatzblutungen bezeichnet. Dieser Bezeichnung lag die alte Anschauung zugrunde, daß die Menstruation ein Reinigungsprozeß sei, durch den sich der Organismus überflüssiger oder schädlicher Blutmassen entledigt, und daß, wenn diese Ausscheidung aus irgendeinem Grunde nicht durch das Genitale erfolgen kann, sie durch ein anderes, stellvertretendes Organ besorgt werde. Heute wissen wir, daß diese Ansicht eine irrige war; die menstruelle Genitalblutung entfernt nicht überflüssige Blutmengen, sondern sie ist lediglich eine Begleiterscheinung¹, wenn die unter dem Einfluß des Corpus

¹ Und zwar eine ziemlich nebensächliche, denn bei manchen Tiergattungen verläuft die der menschlichen Menstruation analoge Brunst ohne Genitalblutung.

luteum prämenstruell entstandenen intrauterinen Schleimhautwucherungen, die zur Aufnahme eines befruchteten Ovulum bestimmt sind und bei Ausbleiben der Befruchtung überflüssig werden, degenerieren und ausgestoßen werden. Diesen Zweck kann natürlich eine Blutung aus einem anderen Organ nicht erfüllen. Deshalb haben die Gynäkologen recht, wenn sie die Bezeichnung dieser Blutungen als „Ersatz- oder vikariierende Blutungen“ beanstanden.

Andererseits ist aber daran festzuhalten, daß der Gesamtheit aller menstruellen Vorgänge, den Veränderungen im Uterus, den Blutungen aus dem Genitale und anderen Organen, sowie allen anderen psychischen und somatischen Umstellungen während der Menstruation ein und dieselbe Causa movens zugrunde liegt: die Wirkung gewisser Ovarialhormone. Gerade die öfters beobachtete periodische Fortführung dieser Organblutungen ohne ausgesprochenen Zweck, zu Zeiten, wo die Genitalblutung aus irgendeinem Grunde aussetzt, beweist schlagend, daß der Menstruationsvorgang nicht nur das Genitale, sondern den gesamten Organismus beeinflusst. Und was hier von der Menstruation gesagt wird, gilt auch für andere Genitalvorgänge, für den Orgasmus, für die Gravidität, für die Reifung wie für die Rückbildung der Generationsorgane. Wenn die Nasenschleimhaut bei erotischer Erregung sich rötet und anschwillt, so sehen wir denselben Turgor in der Gesichtshaut und in den Conjunctiven. Blutungen im Zusammenhang mit der Menstruation können nicht nur aus der Nase, sondern auch aus Auge und Ohr, aus den Lungen und Brüsten und aus dem Magen kommen, wenn dort der Locus minoris resistentiae liegt. Stärkere Schleimhautschwellungen in der Nase während der Menstruation und Gravidität sind nach meiner Erfahrung nicht so viel häufiger und stärker als in manch anderen Organen, z. B. im Kehlkopf, wo sie schon manchen Unerfahrenen zu der folgenschweren Fehldiagnose einer Kehlkopftuberkulose verleitet haben. Und daß das Genitalorgan nicht nur die körperlichen Organe, sondern auch die Psyche, und zwar in ganz hervorragendem Maße beeinflusst, das beweisen ja handgreiflich die tausendfachen Stimmungsnüancen, mit denen unser Seelenleben, himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt, auf die verschiedenartigen Vorgänge in der Genitalsphäre reagiert.

Diese Auseinandersetzung schien mir geboten, um noch einmal zu den FLIESSCHEN Schriften Stellung zu nehmen, welche ganz besondere Beziehungen zwischen Genitale und der Nase annehmen und die Nase sozusagen als ein Geschlechtsorgan zweiter Ordnung hinstellen. Davon kann meines Erachtens keine Rede sein. Die Vorgänge im Genitalapparat ziehen den gesamten Organismus, die körperliche wie die seelische Komponente unserer Persönlichkeit, in Mitleidenschaft. Selbstverständlich, daß auch die Nase mit ihrem Gefäß- und Nervenreichtum hier mitbeteiligt ist, aber durchaus nicht in einer Weise, aus der für sie dem Genitale gegenüber eine Sonderstellung anderen Organen gegenüber gefolgert werden könnte.

Wieviel von diesen Wirkungen auf Rechnung einer unmittelbaren Hormonwirkung, wieviel auf psychische oder reflektorische Vorgänge zurückzuführen ist, läßt sich nicht einwandfrei auseinanderrechnen. Zweifelsohne aber, daß das vegetative Nervensystem hier den Hauptvermittler spielt. Auf seine vasomotorische Einwirkung ist wohl auch der Einfluß zurückzuführen, den Menstruation und Gravidität auf gewisse Erkrankungen der Nase, Ozaena, Rhinitis hypertrophica, Rhinitis nervosa ausübt. Aber eine gleiche Beeinflussung sehen wir auch wieder bei mancherlei Erkrankungen anderer Organe.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei einzelnen Individuen der Coitus subjektive Geruchsempfindung, gewöhnlich unangenehmer Art, auslöst.

Einfluß der Nase auf den Genitalapparat.

Auch in der umgekehrten Richtung, in der Richtung von der Nase zum Genitale hin, ist der Verbindungsweg zwischen beiden Organen gangbar. Drei Bahnen stehen hier zur Verfügung: 1. Der Olfactorius: Vom Olfactorius ziehen Fasern zum Thalamus opticus, von hier möglicherweise durch den Fasciculus longus posterior zum Boden der Rautengrube, wo sie mit den Kernen der meisten anderen Hirnnerven in Verbindung treten. 2. Der I. und II. Trigeminusast, die durch Vermittlung des Ganglion sphenopalatinum und wahrscheinlich auch des Ganglion Gasseri mit den anderen Hirnnerven und dem Sympathicus in Verbindung treten, welcher als 3. Bahn über den Plexus hypogastricus und solaris das Genitalorgan erreicht.

KOBLANK und RÖDER haben den Einfluß der Nase auf die Entwicklung des Genitalorganes experimentell klarzustellen sich bemüht, indem sie neugeborenen Kaninchen die untere Nasenmuschel entfernten. Geschah das beiderseitig, so starben die Tiere sehr bald; die einseitige Operation überlebten nur drei Tiere. Diese blieben später sexuell indifferent, und als sie getötet wurden, zeigte sich, daß ihre Genitalorgane auf embryonaler Stufe stehen geblieben waren. Die Verfasser bezeichnen ihre Ergebnisse selbst als „spärlich und lückenhaft“ und sagen, daß „vorläufig jede Erklärung des Zustandekommens des nachgewiesenen reflektorischen Vorganges fehlt“. Diesem Urteil schließe ich mich an. Weitere Untersuchungen nach dieser Richtung sind meines Wissens nicht vorgenommen worden, so bleiben noch mancherlei Zweifel und Unklarheiten zu beheben. Zuvörderst ist auffallend, daß eine einseitige Operation schon so destruirend wirken soll. Dann aber hat man nie gehört, daß die Entwicklung der Genitalorgane durch einen angeborenen Verschuß der Choanen oder durch eine in frühester Kindheit einsetzende Atrophie *aller* Nasenmuscheln infolge von Ozaena oder multipler Nebenhöhlenerkrankungen beeinträchtigt worden sei. Deshalb wäre es wünschenswert, daß in Zukunft bei mangelhafter Entwicklung der Genitalien auf die Nase und bei schweren Dauererkrankungen der kindlichen Nase auf den Genitalapparat geachtet würde, damit Klinik und Autopsie diese Frage zur Entscheidung bringen, deren experimentelle Lösung notgedrungen mit allzuvielen Fehlerquellen behaftet ist.

Bedeutsamer scheinen mit die hierhergehörigen Mitteilungen von HENSCHEL und BIEDL. HENSCHEL fand bei einem Individuum, dem beide Olfactorii fehlten, Hypoplasie der Hoden; BIEDL sah nach operativer Entfernung des Riechlappens eine mangelhafte Entwicklung des Genitale. Auch diese Beobachtungen bedürfen gewiß noch mancher Nachprüfung und Ergänzung, aber auch so schon bestätigen sie die uns aus tausendfältiger anderweitiger Erfahrung bekannte Abhängigkeit der Genitalfunktion vom Geruchsinn. Wissen wir doch, daß bei zahllosen Geschöpfen, bei den Haus- und Nagetieren, bei den Tieren in der freien Wildbahn es der Olfactorius ist, der die Fortpflanzung, die Erhaltung der Art ermöglicht. Denn sie alle sind Nasentiere und der Riechnerv allein führt das Männchen zum Weibchen. Eine Erblindung beeinträchtigt die Paarung bei ihnen in keiner Weise, verliert das männliche Tier aber seine Witterung, so verliert es damit die Möglichkeit, das weibliche Tier als solches zu erkennen. Dasselbe gilt vom Maikäfer, vom Schmetterling und zahllosen anderem Getier, das da fliehet und krecht. Wesentlich anders liegen die Dinge beim Menschen. Wir sind Augentiere. Ob wir es von jeher gewesen sind, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls zeigt ein Vergleich zwischen zivilisierten und im Urzustand lebenden Individuen auch hier, daß uns die Segnungen der Zivilisation nicht ganz unentgeltlich zuteil geworden sind. Wie mit so manch anderer Fähigkeit, haben wir auch

mit der Feinheit des Geruchssinnes, der für uns heutigen Tages fast nur noch ein Luxussinn ist, dafür zahlen müssen. Trotzdem spielt der Geruchssinn auch jetzt noch im Sexualleben des Menschengeschlechts eine gewisse Rolle.

In diesem Sinne dürfte es zu verstehen sein, daß bei den Ostasiaten nicht der Kuß, sondern das Aneinanderreiben der Nasen als Einleitung zum Liebespiel dient, was wohl als Überbleibsel eines ursprünglichen Beschnüffeln zu deuten ist. Außerdem aber haben wir noch andere Tatsachen zu verzeichnen, die unzweideutig einen Einfluß der Nase auf den Sexualtrieb erweisen, im negativen Sinne sowohl wie im positiven. So hemmen widerliche Gerüche die Libido, wobei allerdings Gewöhnung und persönlicher Geschmack entscheidend mitsprechen. Bekannt ist ja, daß die abstoßende Wirkung, die gewisse körperliche Ausdünstungen bei der ersten Begegnung ausüben, z. B. die Ausdünstung der Negerin auf den Europäer, bei längerem Zusammenleben nicht mehr als unangenehm, eher als Reizmittel empfunden werden. Als positive Belege für den Zusammenhang zwischen Nase und Sexualempfinden dürfen wir verzeichnen, daß die sympathische Eigenatmosphäre der geliebten Frau die Libido unterstützt, möglicherweise auch erregt. Dahingestellt bleibt, ob dieser Eigenduft an und für sich so anregend wirkt oder weil er dem Gegenstand der Sehnsucht eigentümlich ist. Anders zu bewerten ist die stimulierende Wirkung, die gewissen Parfüms mit süßlich-schwülen Duft zugeschrieben wird, denn hier handelt es sich ja nicht um etwas Persönliches, sondern um eine künstliche Zutat. Aber diese Parallelität ist nur eine formale; der Unterschied zwischen Mensch und Tier ist hier doch ein grundsätzlicher.

Bei dem Menschen sind Gesicht und Gefühl die Organe, die ihn zu dem Weibe seiner Wahl führen. Der Geruchssinn kann, ähnlich wie das Auge, das Ohr, die Stimmung des Augenblicks günstig beeinflussen, aber das ist, wenigstens für den Kulturmenschen, wohl nicht mehr etwas Ursprüngliches wie beim Tier, sondern nur etwas Akzidentelles, ausgelöst durch gewisse im Bewußtsein oder Unterbewußtsein sich abspielende Assoziationen der Phantasie oder Erinnerung, oder es ist gar nur eine Steigerung des allgemeinen Lustgefühls, das der Erregung der Libido zu Hilfe kommt, ganz in derselben Weise, wie andere Stimmungsmomente der Umwelt im entscheidenden Augenblick. Das gilt, wie schon angedeutet, ganz besonders von der Wirkung des Parfüms, die mit der natürlichen Eigenatmosphäre nicht gleichgesetzt werden kann.

Wenn bei einzelnen Individuen Gerüche, die sonst als widerlich empfunden werden, die Libido erregen, ich erinnere an die Kopromanen, so handelt es sich hier um perverse, in der Regel wohl nur erst durch Ausschweifung pervers gewordene Leute, bei denen der Fäkalgeruch nur den Peitschenhieb gibt, dessen ihre stumpf gewordene Phantasie bedarf, um wach und wirksam zu werden.

In einem gewissen Gegensatz hierzu steht die oben erwähnte Mitteilung von HENSCHEL (mangelhafte Entwicklung der Hoden bei fehlenden Olfactorii). Sollte sich diese meines Wissens bisher nur einmal gemachte Beobachtung als gesetzmäßig erweisen, so würde sich daraus der Schluß ergeben, daß auch beim Menschengeschlecht die Genitalfunktion ursprünglich vom Geruchssinn abhängig war und daß diese physiologische Beziehung auch jetzt noch fortbesteht, wo wir uns ihrer kaum mehr bewußt werden.

Aus diesen physiologischen und pathologischen Beobachtungen hat man nun mancherlei Schlußfolgerungen gezogen, die auch für uns von Interesse sind. So versuchte man die Tatsache, daß man durch endonasale Reizung auf dem Reflexwege Kontraktionen der Uterusmuskulatur hervorrufen kann, bei mangelhafter Wehentätigkeit, bei atonischen Blutungen, bei verzögerter Lösung der Placenta therapeutisch zu verwerten. Aber die anfangs sehr lebhaft propagierte Methode für dieses Verfahren ließ bald nach, weil es sehr umständlich und

in seiner Wirkung unsicher und ungenügend ist. Und zur Zeit dürfte von dieser Methode, soweit ich sehe, in gynäkologischen Kreisen nicht mehr viel Gebrauch gemacht werden.

Dann wurde, wohl aus der gleichen Erwägung heraus, die galvanokaustische Ätzung der Muscheln während der Schwangerschaft beanstandet, weil danach in einigen Fällen Abort eingetreten sein soll. Aber als man diesen Fällen nachging, stellte sich heraus, daß die Galvanokaustik als endonasale Reizsetzung wohl nicht ein einziges Mal die wirkliche Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung gewesen ist. Immerhin wird man bei Schwangeren eine galvanokaustische Ätzung und andere eingreifende oder eingreifend aussehende Behandlungsmethoden, soweit nur irgendmöglich, vermeiden, weil sie, wie jede andere Manipulation bei nervösen Frauen, durch Erregung oder Shockwirkung unangenehme Folgen haben können. Aber daß die Galvanokaustik in einer cocainisierten Nase als Reiz genüge, um auf dem Reflexwege durch Uteruskontraktionen den Abort hervorrufen, ist nicht anzunehmen. Es liegen genügend Beobachtungen vor, wonach nicht nur eine galvanokaustische Ätzung, sondern auch nicht aufzuschiebende schwerere endonasale Eingriffe ganz glatt verliefen.

Stärker und nachhaltiger als diese Erwägungen hat eine andere hierhergehörige Frage die beteiligten Kreise, die Gynäkologen und Rhinologen, beschäftigt, die Frage nach Art und Wesen der sog. Dysmenorrhoea nasalis. Es ist das ein Krankheitsbild, das von WILHELM FLIESS aufgestellt wurde und von dem er sich folgende Vorstellung macht.

Es gibt eine Form des menstruellen Schmerzes, die von gewissen Veränderungen in der Nase abhängig ist. Diese finden sich an den Genitalstellen der Nase, das sind die vorderen Enden der unteren Muscheln und die Tubercula septi. An diesen Punkten sieht man bei jeder Menstruation in wechselndem Ausmaß folgende Veränderungen: 1. sie schwellen an, 2. sie bluten leicht, 3. sie sind auf Sondenberührung schmerzhaft empfindlich, 4. sie sind leicht cyanotisch gefärbt. Die Empfindlichkeit auf Sondenberührung beruht auf einer „neuralgischen Veränderung“ der Genitalstellen, die in konstanter Verbindung mit der nasalen Dysmenorrhoe stehen. Worin diese neuralgische Veränderung besteht, welcher Art sie ist, darüber fehlen nähere Angaben. Die Entwicklung der nasalen Dysmenorrhoe denkt sich FLIESS in der Weise, daß sich entweder schon in der Kindheit bei akuten Infektionskrankheiten Veränderungen in der Nase einstellen, die sich nachher nicht zurückbilden, oder daß bei den ersten, vielfach nicht ganz glatt verlaufenden Menstruationen die Kongestionen an den Genitalstellen, die er für typisch und gesetzmäßig hält, mit dem Ablauf der Periode nicht ganz zurückgehen. Die sich summierenden Reste der endonasalen Veränderungen führen zur Dysmenorrhoea nasalis. Typisch für sie ist, daß der Menstruationsschmerz nicht mit dem Eintritt der Blutung aufhört, sondern die ganze Zeit über dauert. Entscheidend für die Diagnose ist der Cocainversuch: Wenn auf Cocainisierung der Genitalstellen die Schmerzempfindung weicht, so liegt eine Dysmenorrhoea nasalis vor. Durch fraktionierte Cocainisierung läßt sich der dysmenorrhoeische Schmerz zerlegen: anästhesiert man nur die Tubercula septi, so hört nur der Kreuzschmerz auf; Cocainisierung der unteren Muscheln bringt den Bauchschmerz zum Schwinden. Durch Verätzung der Genitalstellen mit Trichloroessigsäure, Elektrolyse oder Kaustik läßt sich die nasale Dysmenorrhoea dauernd ausheilen.

Die Nachprüfung dieser Lehre ergab zuvörderst einmal, daß in der Tat durch eine Cocainisierung des Naseninnern dysmenorrhoeische Beschwerden vielfach überraschend günstig beeinflusst werden. Diese Erfahrung warb ihr viele begeisterte Anhänger, die sich ihren weiteren Ausbau angelegen sein ließen. Aber bald ergaben sich Unstimmigkeiten, zunächst in bezug auf die rein

praktischen Erfolge. Die Dauerheilungen, über die FLEISS u. a. nach Ätzung der Genitalstellen berichteten, konnten von anderen Autoren gar nicht oder nur in sehr bescheidenem Umfange bestätigt werden. Reizung der Genitalstellen bewirkten in sehr vielen Fällen keine Verschlimmerung der menstruellen Beschwerden. Auch mit der Zerlegung der dysmenorrhöischen Schmerzempfindung klappte es nicht: der eine fand die Schmerzauslösung gleichseitig mit der Cocainisierung, der andere gekreuzt. Die Beziehungen der Tubercula zum Kreuz- und der Muscheln zum Leibsmerz waren durchaus nicht typisch; sie waren sogar bei derselben Frau unbeständig und wechselnd. Die Existenz typischer Genitalpunkte wurden von den Rhinologen fast einstimmig abgelehnt. Auch die FLEISSschen Angaben über eine gesetzmäßige Veränderung der Nasenschleimhaut während der Menstruation und Gravidität konnten von OPIKOFER, der zahlreiche Frauen daraufhin fortlaufend beobachtet hat, nicht bestätigt werden. Ich selbst sah einige Frauen, bei denen dieses Phänomen deutlich zu konstatieren war, bei der Mehrzahl aber fehlte es vollständig oder war nur ganz schwach ausgeprägt. Ganz im Widerspruch mit allen sonstigen rhinologischen Erfahrungen steht der von FLEISS behauptete Entstehungsmodus der nasalen Dysmenorrhöe: Schwellungen, Verdickungen an den Muscheln und am Tuberculum septi sind ungemein häufig, aber nur in einer sehr geringen Zahl sind sie oder anderweitige pathologische Zustände in der Nase (Polypen, Empyeme) mit dysmenorrhöischen Beschwerden vergesellschaftet, und umgekehrt, wo man nach FLEISSscher Definition eine Dysmenorrhoea nasalis erwarten müßte, zeigt das Nasenbild oft genug keinerlei Abweichung von der Norm. Ich nehme Abstand, alle weiteren Widersprüche und Unklarheiten der FLEISSschen Lehre, mit denen ich mich schon vor 25 Jahren eingehend befaßt habe, hier noch einmal zusammenzustellen, und möchte heute, wo wir eine für die objektive Beurteilung dieser Streitfragen genügende Distance gewonnen haben, meine Ansicht folgendermaßen formulieren.

Eine Dysmenorrhoea nasalis, im Sinne des von FLEISS entworfenen, auf bestimmte pathologische Veränderungen in der Nase bezogenen Krankheitsbildes gibt es nicht, ebensowenig wie es eine bestimmte für das Asthma bronchiale typische Form der Nasenerkrankung gibt.

Typische Genitalpunkte in der Nase gibt es nicht. Während der Menstruation kommen gewisse endonasale Veränderungen vor, bei einzelnen Frauen sogar regelmäßig, hin und wieder auch während der Schwangerschaft und bei Beginn der Menopause sich fortsetzend. Aber diese sind keineswegs so häufig, daß man sie als gesetzmäßige typische Menstruationsvorgänge bezeichnen könnte. Sie stehen auf der gleichen Stufe wie die gleichsinnigen Veränderungen in anderen Organen während der Menstruation.

Übrig bleibt von der ganzen Lehre nur die Tatsache, daß bei einzelnen Frauen menstruelle Beschwerden durch Cocainisierung der Nasenschleimhaut gebessert werden können, und zwar manchmal in einer ganz überraschend plötzlichen Weise, die lebhaft an die Wirkung der Nebennierenpräparate beim Asthma erinnert. Über die Deutung dieses Phänomens hat man seiner Zeit viel gestritten. FLEISS sah in ihr eine Bestätigung seiner Lehre; die Abschwellung der Schleimhaut durch das Cocain, seine Beeinflussung der hypothetischen neuralgischen Veränderungen sollte die „Projektion des Schmerzes“ (SCHIFF) nach dem Uterus hin aufheben. Der wunde Punkt dieser übrigens sehr unklaren Deduktion liegt darin, daß an den sog. Genitalstellen Schmerz oder Irritation, die nach dem Kreuz oder Abdomen ausstrahlen oder projiziert werden könnten, meist gar nicht nachweisbar sind. Da diese Erklärung von den meisten Untersuchern abgelehnt wurde, so suchte man eine andere, einleuchtendere. Das Nächstliegende war, den Erfolg der Nasenbehandlung auf die euphorische Allgemeinwirkung

des Cocain zurückzuführen. Diese mag gewiß in vielen Fällen mitgesprochen haben, ist sie doch bei manchen Individuen überraschend groß. Aber sie konnte nicht die einzige Ursache des Erfolgs sein, da bei manchen Frauen schon minimale Mengen genügten, um ihre Beschwerden zu beseitigen, ja sogar durch andere Präparate, z. B. Menthol, physiologische Kochsalzlösung, der gleiche Effekt erzielt werden konnte. So faßte man das Ganze als eine Suggestionswirkung auf, und es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß diese Annahme für sehr viele Fälle zutrifft, wenn auch FLIESS und seinen Anhängern bereitwilligst zugegeben werden mag, daß sie bei ihren Prüfungen alle erdenklichen Vorsichtsmaßregeln getroffen haben, um eine solche fernzuhalten. Aber sie läßt sich, auch beim besten Willen, eben nicht ganz ausschalten; auf empfindsame Menschen wirkt alles, die Person des Arztes, sein Ruf, sein Wartezimmer, die Umgebung, jede Manipulation, suggestiv. Und zweifellos war ein großer Teil der von mir in Gemeinschaft mit Dr. LEHMANN untersuchten Patientinnen, bei denen Erfolge erzielt wurden, sehr suggestibel. Denn alle möglichen anderen Präparate konnten bei vielen von ihnen von der Nase und vom Rachen aus die gleiche Wirkung auslösen. Neben diesen beiden, zweifelsohne wirksamen Faktoren, scheint mir vielleicht noch ein drittes Moment in Frage zu kommen, auf welches mich die bessere Einsicht in die Funktion des vegetativen Nervensystems, die Entdeckung seiner zentripetalen Fasern und das hieraus sich ergebende bessere Verständnis seiner Bedeutung für das Asthma hingeführt hat. Beim Asthma, Heufieber und ähnlichen Erkrankungen sehen wir, daß das Einbringen von Cocain, von Nebennierenpräparaten, von den Drogen des Tuckerspray usw. durch ihre lokale Einwirkung auf die peripheren Endorgane in der Nasenschleimhaut und, nach ihrer Resorption, auf die Zentren einen Einfluß auszuüben imstande ist, der, ganz allgemein gesprochen, die in Unordnung geratene Funktion des vegetativen Systems wieder ins Gleichgewicht bringt, und zwar selbst in den Fällen, wo eine lokale Erkrankung oder Überempfindlichkeit der Nasenschleimhaut sicher nicht vorliegt. Vielleicht findet bei gewissen Formen der Dysmenorrhöe etwas Ähnliches statt, indem von der Nase aus, auch von einer ganz gesunden Nase aus, durch Einwirkung des eingebrachten Medikamentes auf die zentripetalen Nervenfasern ein Einfluß auf das vegetative System ausgeübt wird, durch welchen schmerzhaft Hyperämien und Muskelkontraktionen des Uterus gemildert oder beseitigt werden. Die Zukunft mag entscheiden, ob diese Erwägung uns auf den rechten Weg führt.

Man hat schließlich, um auch das noch zu erwähnen, in der Nase einen günstigen Angriffsort sehen wollen, von dem aus man gewisse Menorrhagien und Amenorrhöen, eine allzu lebhaft Libido und Überempfindlichkeit der HEADSchen Felder mit Erfolg behandeln könne. Soviel ich sehe und durch Nachfrage feststellen konnte, scheint diesen Vorschlägen eine Bedeutung für die praktische Therapie nicht beschieden gewesen zu sein¹.

Fasse ich die Ergebnisse unserer Erörterung noch einmal kurz zusammen, so haben wir festzuhalten, daß es einen Verbindungsweg zwischen dem Genitale und der Nase und umgekehrt einen Weg von der Nase zum Genitale gibt. Auf dem ersteren werden die Reize übermittelt, die bei gewissen Vorgängen in der Genitalsphäre — Libido, Orgasmus, Menstruation, Gravidität — auf dem Reflexwege oder durch Hormonwirkung mancherlei endonasale Veränderungen auslösen können: Injektion, Schwellung, Blutung, erhöhte Sensibilität und Reflexerregbarkeit. Aber diese Veränderungen sind weder so häufig noch so

¹ Eine ganz objektive und erschöpfende Darstellung dieser Streitfrage findet sich bei I. NOVAK (5. Bd. des Halban-Seitzschen Werkes: Biologie und Pathologie des Weibes). Hier und bei LEICHER weitere Literaturangaben.

regelmäßig, daß sie als typisch oder gesetzmäßig für diese Genitalvorgänge angesehen werden können. Sie sind genetisch ebenso zu beurteilen wie die analogen Erscheinungen, die sich unter denselben Bedingungen in anderen Organen abspielen.

Für den umgekehrten Weg stehen in der Nase zur Aufnahme von Reizen mehrere Nervenbahnen zur Verfügung: 1. der Olfactorius, 2. die sensiblen Trigeminasäste, 3. die zentripetalen Fasern des vegetativen Nervensystems.

Die Funktion des Olfactorius ist bei vielen Tierspezies für die Fortpflanzung und Erhaltung der Art von allergrößter Wichtigkeit. Beim Menschengeschlecht ist seine Bedeutung hierfür unwesentlich.

Durch Reizung der endonasalen zentripetalen Leitungsbahnen kann man auf dem Reflexwege die Muskulatur und das Gefäßsystem des Uterus beeinflussen. Die Möglichkeit, Menstruationsbeschwerden in gewissen Fällen von der Nase aus zu beeinflussen, wird zugegeben. Eine Verständigung darüber, wie diese Wirkung zustande kommt, ist noch nicht erzielt. Im übrigen scheinen die Effekte, die sich auf diesem Wege erreichen lassen, für gewöhnlich so geringfügig und unzuverlässig zu sein, daß man sie für die Praxis wohl nur noch selten oder höchstens in Kombination mit anderen Methoden nutzbar zu machen sucht.

VII. Nase und Morbus Basedowii.

Auch das Morbus-Basedowii-Problem hat von den Untersuchungen über das endokrine Drüsen- und das vegetative Nervensystem Nutzen gezogen. Soweit wir auch noch von einem letzten Verständnis entfernt sind, so haben sie uns doch mancherlei Zusammenhänge geoffenbart, die unserer Einsicht über die viel erörterten Wechselbeziehungen zwischen Nase und Schilddrüse zugute kommen.

Der Symptomenkomplex, den wir als BASEDOWSche Krankheit bezeichnen, beruht auf einer gegebenen Anlage, die ererbt oder erworben sein kann. Sie ist wahrscheinlich an bestimmten Stellen des Zentralnervensystems fixiert. Als ihre Projektionsfelder gelten die Medulla oblongata, der Thalamus opticus und der Boden des 4. Ventrikels. Die Erkrankung zeigt eine neurogene und eine thyreogene Komponente; bald tritt die eine, bald die andere stärker in den Vordergrund. Die neurogene beruht auf einer Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, die thyreogene auf einer pathologischen Veränderung des Schilddrüsensekretes. Ob die Schilddrüse in jedem Falle vergrößert ist, ist nach einigen Forschern zweifelhaft, sicher ist aber, daß in manchen schweren Basedowfällen ihre Vergrößerung der Schwere der Erscheinungen nicht entspricht. Diese Tatsache kann aber die Annahme, daß ihre Funktionsstörung bei der BASEDOWSchen Krankheit eine bedeutsame Rolle spielt, nicht erschüttern, denn auch eine nicht oder nur wenig vergrößerte Drüse kann unter Umständen ein giftiges Sekret liefern.

Das vegetative Nervensystem und sein Erfolgsorgan, die Schilddrüse, sind zu einer geschlossenen Kette vereinigt, deren Glieder fest ineinander greifen und sich gegenseitig beeinflussen. Störungen in der Funktion des vegetativen Nervensystems beeinträchtigen den Ablauf der Sekretionstätigkeit der Schilddrüse; ob direkt oder indirekt durch Zwischenschaltung einer erst unter seinem Einfluß in der Schilddrüse sich bildenden Substanz, ist noch fraglich. Das pathologisch veränderte Inkret der Schilddrüse beeinflußt wieder das vegetative Nervensystem, das nun seinerseits die charakteristischen Basedowerscheinungen veranlaßt. Der Schilddrüse wird in diesem Zirkel die Rolle eines „Multiplikators“ zugeschrieben. Daß auch andere Blutdrüsen in diesem pathologischen Prozeß mit einbezogen

werden, darf man bei ihren regen Wechselbeziehungen als gewiß annehmen. Welcher Art aber die so bedingten Veränderungen sind, wieweit sie Ursache, wieweit sie Folge sind und Folgen haben, darüber ist etwas Zuverlässiges zur Zeit noch nicht bekannt. Jedenfalls aber sind jene Fälle, die sich im Anschluß an schwere, erschöpfende Krankheitszustände, an psychische Depressionen, an Gravidität und an heftige Gemüterschütterungen anschließen, nunmehr unserem Verständnis etwas näher gerückt. Erst jetzt fangen wir an, den Zusammenhang zu begreifen, wenn ein heftiger Schreck im Zeitraum einer einzigen Stunde schwere Basedowerscheinungen auslöst (FALTA). Und da wir von anderen Organneurosen her wissen, daß materielle Reize unter Umständen den gleichen Effekt hervorrufen können wie psychische Erregungen, so schlägt diese Erfahrung die Brücke zum besseren Verständnis des Zusammenhanges zwischen der Nase und den Basedowsymptomen, die durch Reizung der endonasalen centripetalen Nervenfasern auf dem Reflexwege hervorgerufen bzw. durch Ausschaltung dieser Reize zum Verschwinden gebracht werden können¹.

Fälle von Basedowerkrankungen, welche durch galvanokaustische Ätzungen der Muscheln oder durch Entfernung von Tumoren und Polypen günstig beeinflußt oder geheilt werden, sind von HACK, HOPMANN, B. FRÄNKEL, BEBONE, STOKER, MUSEHOLD, SPENCER, WATSON, SCANES SPICER, STÖRK, MORITZ SCHMID u. a. veröffentlicht worden. MÖBIUS übte seiner Zeit an diesen Mitteilungen scharfe Kritik. Er meinte, es läge kein Grund vor, einen so wunderbaren Zusammenhang zwischen Nase und BASEDOWscher Krankheit anzunehmen. Die vereinzeltten Erfolge der Nasenärzte beruhten nicht auf reflektorischen Vorgängen, sondern auf den mit diesen Eingriffen verbundenen Gemütsbewegungen. Bei geringen Graden der Basedowveränderung könnten eben sehr verschiedene Schädlichkeiten die Basedowsymptome verstärken, und Beseitigung anderer krankhafter Zustände wirke auch der BASEDOWschen Krankheit entgegen.

Diese Einwände scheinen mir nicht stichhaltig. Es liegen verschiedene Beobachtungen vor, die gegen die MÖBIUSSchen und ähnliche Deutungsversuche sprechen. So hat RUDOLF HOFFMANN, der sich in zahlreichen, sorgfältigen Arbeiten mit dieser Frage beschäftigte, wiederholtlich Besserung und Verschwinden von Basedowerscheinungen durch galvanokaustische Ätzung der Muschelschleimhäute gesehen, auch wenn „raumbegrenzende, die Mucosa irritierende Momente“ nicht vorlagen. Er hat, wie er schreibt, in mehr als einem Dutzend vasculärer Strumen ihren Umfang nach Nasenätzung um 1–4 cm zurückgehen sehen, aber gewöhnlich erst 7 Tage nach dem Eingriff. Die Besserung des Exophthalmus machte sich nach 12–24 Stunden bemerkbar, und zwar zunächst auf der geätzten Seite. Diese *Retractio bulbi* konnte aber unmöglich, wie BRÜCKNER meint, als lokale Wirkung durch die Ausheilung eines nicht erkannten Nasenleidens gedeutet werden, da ein solches in keinem dieser Fälle vorlag. HOFFMANN verweist zur Deutung dieses Phänomens auf eine Mitteilung von FR. MÜLLER, der zwei Basedowkranke mit einseitigem Exophthalmus gesehen hat. Bei beiden Kranken war nur eine einseitige Struma vorhanden und der Exophthalmus betraf dieselbe Seite, auf welcher der Kropf lag. Dié eine dieser Kranken hatte früher an schwerem Morbus Basedowii mit doppelseitiger Struma und doppelseitigem Exophthalmus gelitten. Nach Wegnahme

¹ Es ist mir erfreulich, daß W. H. VEIL-Jena, den ich, angeregt durch seine instruktiven Aufsätze über endokrine Erkrankungen in den Juni-Nummern der Münch. med. Wochenschr. 1928, um seine Meinung über die von mir schon seit 25 Jahren vertretene Anschauung bat, diese brieflich bestätigte: „Natürlich ist es selbstverständlich, daß es gleichgültig ist, von welcher Seite bei der nervösen Genese der BASEDOWschen Erkrankung die Erregungen aufprallen, ob aus dem äußeren Milieu oder durch innere Vorgänge, d. h. auf reflektorischem Wege.“

der einen Strumahälfte bildeten sich die Allgemeinerscheinungen und der Exophthalmus auf der operierten Seite zurück, auf der anderen blieben Weite der Lidspalte und Protrusio bulbi unverändert.

Weiter möchte ich hier auf eine lehrreiche Beobachtung von FELIX SEMON hinweisen. Bei einem Patienten, dem vorher schon wiederholentlich ohne jede üble Nachwirkung Polypen mit der GlühSchlinge entfernt worden waren, wurde 1—2 Tage nach der erneuten Ausführung dieses kleinen Eingriffes Exophthalmus des rechten Auges mit dem GRAEFESchen und STELLWAGSchen Symptom festgestellt. Eine Wiederholung der Operation erhöhte die Pulsfrequenz, die bis dahin normal geblieben war, auf 100—110 Schläge. Gleichzeitig begann ein starker Haarausfall, der den Patient binnen kurzer Zeit kahlköpfig machte. Mit der Ausbildung der Basedowsymptome verschwand das Bronchialasthma, an dem der Kranke vorher gelitten hatte. Exophthalmus und Pulsfrequenz besserten sich im Laufe der Jahre etwas, aber 3 Jahre später war immer noch Exophthalmus nachzuweisen und die Pulsfrequenz betrug immer noch 100 Schläge.

Ich glaube, daß diese Beobachtung, das Auftreten von Basedowsymptomen durch eine Nasenoperation im Zusammenhang mit den durch Nasenbehandlung erzielten Besserungen in ihrer gegenseitigen Ergänzung gar keinen anderen Schluß zuläßt, als daß tatsächlich in der Nase Reize gesetzt bzw. aufgehoben werden können, welche nicht, wie MÖBIUS meint, durch Gemütsbewegung, nicht durch venöse Stase oder den allgemeinen Einfluß des Nasenleidens — denn nichts von alledem lag bei diesen Fällen vor —, sondern durch Beeinflussung des vegetativen Nervensystems Basedowerscheinungen hervorrufen oder auslösen können. Da unter den ungezählten Fällen eingreifender endonasaler Behandlungen solche günstige oder üble Folgen nur ganz vereinzelt sind, so muß man bei ihnen, worauf ja auch der Haarausfall¹ und das Verschwinden des Asthmas in der SEMONSchen Mitteilung hinweisen, eine besondere Labilität des vegetativen Nervensystems annehmen.

HACK, STOKER und besonders R. HOFFMANN haben sich bemüht, die durch so zahlreiche Beobachtungen erwiesenen Zusammenhänge zwischen Nase und Basedowerscheinungen aufzuklären. HACK betrachtete, getreu seiner ganzen Auffassung, seinen Fall als eine nasale Reflexneurose vasodilatatorischer Art, analog dem nasalen Asthma und nasaler Migräne. Durch Zerstörung der übererregbaren peripheren Reizaufnahmestellen werden die Reflexvorgänge unterbunden. STOKER sah in der günstigen Wirkung der Nasenbehandlung die Folge eines auf das vasomotorische System ausgeübten Reflexreizes mit konsekutiver Kontraktion der Schilddrüsengefäße und Verkleinerung der Struma. HOFFMANN verwirft die HACKSche Erklärung, da in seinen Fällen keinerlei Nasenerkrankung vorgelegen hat, und schließt sich der STOKERSchen auf Grund seiner klinischen und zahlreichen experimentellen Untersuchungen an. Er hat die von FRANCOIS FRANK² aufgestellte und schon von GROSSMANN³ energisch bekämpfte Behauptung, daß „die Zunahme des Gehirnvolumens bei Reizung der Nasenmuscheln nicht mit einer Vasodilatation im Bereich des Kopfes, sondern mit einer Vasokonstriktion auch in diesem Bezirk Hand in Hand geht“, widerlegt. Von den Ergebnissen seiner Untersuchungen seien hier die für uns wichtigsten wiedergegeben.

„Die Reizung der Nasenmucosa beeinflusst in besonders hervorragender Weise die cerebrale Vasomotion. Der Reizeffekt zeigt sich in der Kontraktion

¹ Zwei Fälle von Alopecie im Anschluß an Trigemiusverletzungen bei Nasenoperationen hat auch G. TRAUTMANN mitgeteilt. (Dermatol. Zentralbl. Bd. 15, Nr. 1.)

² FRANCOIS-FRANK: Arch. de physiol. 1889.

³ GROSSMANN: Wien. klin. Wochenschr. 1906.

der Gefäße derselben Hirnhälfte.“ „Bei der BASEDOWSchen Krankheit besteht nach meiner Auffassung eine Hypersekretion der Thyreoidea plus relativer Insuffizienz der Nebennieren (inkompensierte Hyperthyreoidea), infolgedessen finden sich die Depressoren im Zustand großer Reizbarkeit. Trifft die Nasenschleimhaut eines solchen Individuums, dessen Tendenz zur Vasodilatation bei schwachen Nasenreizen in starker lokaler und conjunctivaler Reizung zum Ausdrucke kommt, ein starker Reiz, wie z. B. eine galvanokaustische Ätzung, so wird das Vasomotorenzentrum zu mächtig erregt. Es kommt eine Umstimmung der Vasomotorenzentren zustande; eine Gefäßtonuserhöhung im Bereiche des Kopfes und Halses setzt die Sekretionsgröße der Schilddrüse (und der Nebennieren) und damit die Erregbarkeit des gleichzeitigen Depressors herab.“

Eine eingehende Erörterung dieser Hypothese verbietet sich an dieser Stelle. Nur so viel sei gesagt, daß mir bei aller Anerkennung der Genauigkeit der HOFFMANNNSchen Experimente die Schlußfolgerungen, die er aus ihnen zieht, doch allzu gewagt erscheinen. Lügen die Dinge so glatt, wie er annimmt, so müßte jede Basedowerkrankung durch galvanokaustische Ätzung der Nasenschleimhaut günstig zu beeinflussen sein. Das ist nun, wie allbekannt, leider nicht der Fall. Die Zahl der Fälle, wo Basedowerscheinungen von der Nase aus gebessert oder, umgekehrt, solche durch endonasale Reizsetzung hervorgerufen wurden, ist im Verhältnis zu den durch die gleichen Manipulationen nicht beeinflussbaren verschwindend klein. Nun glaube ich zwar, daß die oben erörterten Zusammenhänge zwischen Schilddrüse und vegetativem System zu den Beobachtungen gehören, an deren Tatsächlichkeit nicht gezweifelt werden kann. Eine andere Frage ist aber und das ist doch sehr wesentlich, ob es sich in den von der Nase her beeinflussten Fällen wirklich um echte Basedowerkrankungen gehandelt hat oder nur um basedowartige Symptome auf Grund einer besonderen Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems. Es ist zugegeben, daß bei ihnen die neurogene Komponente meist stark im Vordergrund stand und daß über die für die genuine Basedowerkrankung charakteristischen thyreogenen Erscheinungen wie Stoffwechselstörungen, psychische Veränderungen usw. in diesen Fällen keine überzeugenden Beobachtungen vorliegen. Es muß deshalb die Beantwortung dieser Frage vertagt werden bis Grundumsatz- und Jodbestimmung und all die anderen modernen differentialdiagnostischen Methoden uns eine bessere Einsicht in das Wesen der BASEDOWSchen Erkrankung und der sog. basedowoiden Erscheinungen verschafft haben.

Bei dieser Lage der Dinge ist es natürlich recht schwierig, aus dem vorliegenden Material praktische Schlußfolgerungen für die Therapie zu ziehen. Denn die unumwundene Anerkennung der Tatsache, daß in der gewaltigen Mehrzahl der Fälle die Basedowerkrankung durch Nasenbehandlung nicht beeinflussbar ist, löscht doch die andere, daß sie in einigen Fällen, wo typische Erscheinungen vorlagen, überraschend günstige Erfolge aufzuweisen hatte, nicht aus.

Es bleibt uns deshalb, solange wir kein Mittel an der Hand haben, um eine beeinflussbare Basedowerkrankung von einer nicht beeinflussbaren mit Sicherheit zu unterscheiden, nur ein Weg, der beiden Möglichkeiten gerecht wird: Eine Nasenbehandlung leite man nur ein, wenn sie durch den Nasenbefund selbst gerechtfertigt ist, d. h. wenn handgreifliche Anomalien oder wirklich hyperästhetische Zonen vorhanden sind. Bei solchem Verhalten wird man sich nicht dem Vorwurf kritikloser Polypragmasie aussetzen, und die Erfahrungen, die auf diesem Wege gesammelt werden, werden in Gemeinschaft mit der fortschreitenden Erkenntnis des Basedowproblems uns, hoffentlich in nicht allzulanger Zeit, präzisere Anhaltspunkte für unser therapeutisches Tun und Lassen an die Hand geben.

VIII. Nase und Epilepsie.

Eine Erörterung der Beziehungen der Nase zur Epilepsie begegnet denselben Schwierigkeiten wie die Besprechung der Beziehungen der Nase zur BASEDOWschen Erkrankung. Denn auch hier ist unser Wissen über die Pathogenese der Erkrankung, über ihre anatomischen und ihre physiologisch-pathologischen Grundlagen noch allzu lückenhaft, auch hier steht die fachwissenschaftliche Forschung gerade jetzt inmitten einer Wandlung und Umgestaltung der bisher geltenden Lehrmeinung. Bei dieser Unsicherheit aller Unterlagen ist es natürlich doppelt schwierig, die Bedeutsamkeit eines einzelnen Organes für ein noch so sehr der weiteren Klärung bedürftiges Krankheitsbild zu diskutieren. Deshalb ist auch hier schärfste Kritik des experimentellen und klinischen Beobachtungsmaterials und äußerste Zurückhaltung bei seiner theoretischen und praktischen Bewertung das dringendste Gebot der Stunde.

Die Epilepsie in ihrer ausgebildeten Form ist durch eine anfallsweise auftretende, mit Konvulsionen verknüpfte Bewußtlosigkeit charakterisiert. Die Anlage zu ihr ist angeboren oder erworben. Alkoholismus und Syphilis, schwere Verletzungen, besonders des Kopfes, Infektions- und Gehirnerkrankungen, aber auch periphere Nervenverletzungen und -reizungen durch Traumen oder Fremdkörper können das Leiden nach sich ziehen. Der Einfluß der Genitaldrüsen, insbesondere der weiblichen, auf die Epilepsie ist sichergestellt; ihre Beziehungen zu den anderen Blutdrüsen, dem vegetativen Nervensystem, dem Stoffwechsel, zu eventuellen Autointoxikationen sind noch nicht ausreichend geklärt.

Der epileptische Anfall steht im Mittelpunkt des Krankheitsbildes. Von Konvulsionen anderer Herkunft unterscheidet er sich durch die Art der Krämpfe, den Zungenbiß, Pupillenstarre, Blutaustritt am Kopf und Hals, durch das Auftreten psychischer Störungen, des BABINSKISchen Phänomens und gewisser Veränderung des Blutbildes nach den Krampfanfällen. Es gibt 3 Arten der Epilepsie: die genuine, die symptomatische und die Reflexepilepsie — mit den Krämpfen bei Urämie und Bleivergiftung hat sie nichts zu tun. Die Grenzlinie zwischen echter Epilepsie und epileptoiden Krämpfen ist noch nicht scharf genug gezogen.

Auf diesen hier in gedrängtester Kürze wiedergegebenen Stichworten baute sich die bisherige Lehrmeinung über die Epilepsie auf. Neuere Untersuchungen bereiten hier nun eine Wandlung vor, die uns sehr nahe berührt. REDLICH betont, daß jedes Gehirn, auch das normale, bei genügend starker Reizung epileptische Krämpfe hervorrufen kann. Diese sind also nach ihm eine pathologische Reaktionsform des Gehirns. Das Charakteristische der epileptischen Erkrankung liegt darin, daß bei ihr Reize, die beim Gesunden unwirksam sind, den Anfall auslösen — also in der über die Norm gesteigerten Reaktivität der motorischen Zentren. Ob diese Übererregbarkeit eine molekular-dynamische, also eine funktionelle ist, oder ob sie auf histologisch nachweisbaren Entwicklungsfehlern oder auf substantiellen pathologischen Veränderungen in der Hirnsubstanz beruht, d. h. ob es sich um eine funktionelle Neurose oder um eine substantielle Gehirnerkrankung handelt, ist noch unentschieden, da man sich nicht recht darüber im klaren ist, ob die in der Hirnsubstanz alter Epileptiker vielfach erhobenen pathologischen Befunde (Sklerose der Ammonshörner usw.) primärer oder sekundärer Natur sind. Ließe sich bei dieser Auffassung das Vorkommen einer Reflexepilepsie, d. h. einer durch periphere Reize ausgelösten Epilepsie auch theoretisch recht gut verstehen, so ist doch nach Ansicht verschiedener neuerer Forscher das vorliegende Material so wenig überzeugend, daß sie ihr in der Mehrzahl (DENSOW und EICHELBERG, EMIL REDLICH, BIELSCHOWSKI) recht skeptisch, oder sogar wie ROSENHAIN ganz ablehnend gegenüberstehen.

Die Einwände, die gegen die noch von OPPENHEIM gestützte Annahme einer Reflexepilepsie geltend gemacht werden, sind hauptsächlich folgende:

1. Unter den zahllosen peripheren Verletzungen des Weltkrieges ist keine einzige bekannt geworden, welche den Ausgangspunkt einer Reflexepilepsie bildete.

2. In einer recht erheblichen Anzahl von Fällen hat man offensichtlich hysterische Krämpfe mit epileptischen verwechselt.

3. Die Lokalisation der Aura gestattet nicht ohne weiteres den Rückschluß, daß der epileptische Anfall von der Aurazone her ausgelöst wird.

4. Die Ausheilung einer Epilepsie durch Behandlung einer peripheren Erkrankung (Narbe, Polyp usw.) beweist höchstens den ursächlichen Zusammenhang zwischen lokaler Erkrankung und Epilepsie, aber keinesfalls, daß es sich hier um einen Reflexvorgang gehandelt hat.

5. Die Zahl der Fälle, in denen durch Reizung einer peripheren, krankhaft veränderten Stelle regelmäßig ein epileptischer Anfall ausgelöst werden kann, ist verschwindend klein. Fast gegen jede der diesbezüglichen Beobachtungen lassen sich schwerwiegende Bedenken vorbringen (ROSENHAIN).

Das Gewicht dieser Argumente ist gewiß nicht zu unterschätzen. Sind sie nicht zu entkräften, so war die ganze Lehre von der Reflexepilepsie ein Irrtum, womit natürlich auch alles hinfällig ist, was von einer nasalen Reflexepilepsie berichtet wurde. Aber von den Autoren, die sich neuerdings mit ihr beschäftigt haben, lehnt sie doch nur ROSENHAIN restlos ab. Die anderen, darunter BINSWANGER, REDLICH, STRÜMPELL usw. möchten trotz aller Bedenken doch die letzte Entscheidung vertagen, bis weiteres, modernen Anforderungen entsprechendes Material vorliegt. Wir wollen sehen, ob unser Spezialgebiet einen brauchbaren Beitrag zu liefern in der Lage ist. Allerdings muß ich mich auch hier, obwohl die Sache gewiß eine eingehende und ausführliche Erörterung rechtfertigte, auf Mitteilung der wesentlichsten Beobachtungen beschränken.

In meiner Monographie berichtete ich seiner Zeit, daß es mir trotz wiederholter Bemühungen nie gelungen war, durch Nasen- oder Rachenbehandlung Epileptiker zu heilen. Inzwischen habe ich einen solchen Fall erlebt. Ein 7jähriger Knabe aus gesunder Familie mit starken adenoiden Vegetationen wurde seit mehreren Jahren häufig von epileptischen Anfällen heimgesucht. Ohne irgendwelches Versprechen in bezug auf die Epilepsie abzugeben, riet ich zur Adenotomie, weil das Kind unter seiner stark vergrößerten, immer entzündeten Rachenmandel sehr litt. Ein Kinderarzt redete ab, und der Eingriff unterblieb. Da die lokalen Beschwerden aber immer stärker wurden — die epileptischen Anfälle waren auch häufiger geworden —, wurden endlich, ein Jahr später, die adenoiden Vegetationen entfernt. Seitdem sind 7 Jahre verflossen und das Kind hat vom Tage der Operation an keinen einzigen Anfall mehr gehabt.

UCHERMANN berichtete im otolaryngologischen Verein zu Christiania über einen 38jährigen, hereditär nicht belasteten Patienten, dessen epileptische Anfälle verschwanden, als man eine eitrige Siebbeinerkrankung mit Krustenbildung und Polypenwucherung operativ ausgeheilt hatte.

Einen ähnlichen Fall teilt DUPOND mit. Ein 30jähriger Patient, der seit seinem 12. Lebensjahr an Epilepsie litt, wird durch Nasenbehandlung (Entfernung von Polypen und einer sich in die Muschel einbohrenden Crista) geheilt. Die Heilung dauerte bei der Publikation 2 Jahre. Ähnliche Beobachtungen sind in der Literatur niedergelegt von HEYNINX, H. FREY und A. FUCHS, ROBERTSON, LEVINSTEIN u. a. Ich gebe zu, daß man aus diesem durch den Erfolg der Lokalbehandlung erwiesenen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Epilepsie und der lokalen Erkrankung nicht ohne weiteres die reflektogene Natur der

Anfälle folgern kann. Immerhin scheint mir aber unter allen denkbaren Möglichkeiten die reflektogene Fernwirkung nicht die fernliegendste.

In dieser Auffassung bestärkt mich ein besonders instruktiver Fall, den ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen FINDER verdanke: Ein Kollege, etwa 40 Jahre alt, konsultierte ihn wegen seiner Nasenobstruktion. Es fand sich eine erhebliche Deviation der Scheidewand, die wohl hauptsächlich die Behinderung der Nasenatmung bedingte, und einige kleine Polypen beiderseits in den mittleren Nasengängen. Da der Patient die Korrektur des Septum nicht vornehmen lassen wollte, begnügte FINDER sich mit der Entfernung der kleinen Polypen. 3 Jahre nach dem Eingriff sagte der Patient ihm, daß der Dienst, den er ihm durch die Polypenentfernung geleistet habe, weit größer sei als er wohl ahne. Denn seit seiner Kindheit habe er an epileptischen Anfällen gelitten, die seit dem Tage des Eingriffs fortgeblieben seien, und sie sind auch bis zu dem Tode des Patienten, etwa 15 Jahre lang, niemals wiedergekehrt. Kleine Polypenrezidive wurden in dieser Zeit öfters herausgeholt. Also ein 15 Jahre langes Freibleiben von epileptischen Anfällen, an denen der Patient seit seiner Kindheit gelitten hatte, nach Entfernung einiger winziger Polypchen, während die die Nasenobstruktion bedingende Scheidewandverbiegung unverändert weiter fortbestand.

Die Fälle, wo durch endonasale Eingriffe epileptische Krämpfe ausgelöst wurden (O. LEVINSTEIN¹, LANNOIS u. a.), lasse ich beiseite, weil ich den Einwand, daß es sich hier um Shock-, Schmerz- oder Affektwirkung gehandelt haben könnte, nicht zu widerlegen imstande bin. Nur eine von den von GROSSKOPF mitgeteilten Beobachtungen möchte ich zitieren. Bei einem 20jährigen Patienten, der seit 2 Jahren an epileptischen Anfällen litt, trat in dem Augenblick, wo die Polypen herausgerissen wurden, ein schwerer Anfall auf — von da ab blieb er dauernd anfallsfrei.

Auch unter den Beobachtungen, welche als „üble Zufälle“ bei der Kieferhöhlenbehandlung bezeichnet werden, finden sich einige, bei denen neben den schweren Störungen des Bewußtseins, der Atmung und des Herzens Konvulsionen auftraten. Ich habe die in der Literatur niedergelegten Fälle im Original genau nachgelesen — des Näheren wird bei Besprechung der Herzneurosen noch darauf einzugehen sein — und nur ganz vereinzelte Fälle gefunden, bei denen Kollaps und Konvulsionen vielleicht als Reflexvorgang gedeutet werden können. Zumeist handelte es sich um Luftembolien mit ihren üblen Folgen, die für unsere augenblickliche Erörterung nicht in Betracht kommen. In anderen Fällen spricht gegen einen Reflexvorgang, daß die alarmierenden Erscheinungen erst einige Zeit nach der vermutlichen Reizsetzung erfolgte, während doch bei Reflexvorgängen Reiz und Reizwirkung nur um den Bruchteil einer Sekunde auseinander liegen. Auch sträube ich mich eine Überempfindlichkeit der Schleimhaut anzunehmen, wenn der Zusammenbruch erst erfolgt, nachdem die Punktion oder die gleiche Prozedur der Kieferhöhlenreinigung vorher schon wiederholt ohne jede Störung vorgenommen wurde. Nur in dem KILLIANSchen Falle, wo mit kaltem Wasser gespült wurde, oder in einigen wenigen Fällen, wo Kollaps und Konvulsionen anscheinend durch den Druck der gewaltsam eingepreßten Luft oder Spülflüssigkeit hervorgerufen wurden, könnte man an eine Reflexwirkung denken, da, wie experimentell erwiesen, sowohl durch Eingießen von kaltem Wasser in die Nase (KRATSCHEMER, HOLMGREN, FRÉDÉRICQ) wie durch Einpressen von Luft in die Kieferhöhle Puls und Atmung auf dem Reflexwege schwer beeinträchtigt, ja sogar Krämpfe der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur beim Versuchstier auf diesem Wege hervorgerufen werden (GORDING).

¹ Eine Anzahl weiterer derartiger Fälle hat O. LEVINSTEIN (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909. S. 168) zusammengestellt.

Wir haben also festgestellt, daß seit vielen Jahren bestehende epileptiforme Krampfanfälle durch Behebung gewisser Rachen- und Nasenaffektionen dauernd zum Verschwinden gebracht werden konnten; wir haben weiter gesehen, daß solche durch endonasale Eingriffe auch bei bis dahin anfallsfreien Individuen ausgelöst werden können. Diese Tatsachen halten jeder Kritik stand. Nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist dagegen auf Grund des vorliegenden Materials, ob es sich hier immer um echte Epilepsie handelte und ob der tatsächlich nachgewiesene Zusammenhang zwischen lokaler Erkrankung bzw. Reizsetzung und den Konvulsionen reflektogener Natur ist. Immerhin ist aber zuzugeben, daß von allen denkbaren Möglichkeiten diese Art des Entstehens bei einigen Fällen wahrscheinlich ist. Die Frage — und das ist vielleicht der gewichtigste Einwand gegen die Reflexepilepsie —, ob die Konvulsionen in unseren Fällen wirklich epileptische waren, ist, wenn die Antwort von mathematischer Präzision sein soll, recht schwer zu beantworten, da wir ein absolut zuverlässiges Kriterium für die epileptische Natur eines Anfalles noch nicht besitzen. Haben sich doch von den Erscheinungen, welche man früher als unbedingt beweiskräftig ansah, bei genauerem Zusehen einige als recht unzuverlässig herausgestellt. Zungenbiß, Pupillenstarre, nachfolgende Bewußtseinsstrübung finden sich auch bei hysterischen Anfällen und können bei epileptischen fehlen. Große und kleine Anfälle und Äquivalente für den Anfall kommen nicht nur bei der Epilepsie vor. Ob sich die differentialdiagnostische Bedeutung der Blutextravasate, des BABINSKISCHEN Zeichens, der Veränderungen des Stoffwechsels und Blutbildes als zuverlässiger erweisen werden, muß die Zukunft lehren. Daß sich bei den hier angezogenen Fällen noch keine schweren Verblödungserscheinungen entwickelt hatten, kann nicht wundernehmen, denn solche treten auch bei chronischer, langjähriger Epilepsie durchaus nicht immer auf, sind aber bei unseren durchschnittlich leichteren, nicht allzu lange bestehenden Erkrankungen kaum zu erwarten.

Bei dieser unzulänglichen Beweiskraft jedes Einzelsymptoms, die bei dem heutigen Stand der Dinge nicht einmal durch postmortale Untersuchung einwandfrei gesichert werden kann, muß die Entscheidung aus der Gesamtheit der Krankheitserscheinungen und aus dem Krankheitsverlauf herausgelesen werden. Von diesem Standpunkt aus muß ich sagen, daß doch in meinem Fall, in den Fällen von UCHERMANN, DUPOND und FINDER usw. die Möglichkeit einer genuinen Epilepsie nicht von der Hand gewiesen werden kann. Und mag auch in diesen Fällen die reflektogene Auslösung der einzelnen Anfälle nicht mit mathematischer Sicherheit erwiesen, vielleicht überhaupt nicht erweisbar sein, bis zu ihrer vollen, anderweitigen Klärung darf man meines Erachtens die Reflexepilepsie noch nicht als eine abgetane Sache betrachten.

Eine *Diagnose* auf nasal veranlaßte Epilepsie wird sich nur nach positiv ausfallenden Reiz- oder Auslöschungsversuchen oder nach dem Erfolg einer lokalen Behandlung stellen lassen. Wobei allerdings zu bedenken ist, daß, auch wenn es eine Reflexepilepsie mit typischer Reizzone gibt, bei langdauernder Erkrankung die motorischen Zentren schließlich auch von anderen Punkten aus in Erregung versetzt werden können.

Eine nasale Aura, Juckgefühl in der Nase, Sekretion und Obstruktion, Geruchshalluzinationen, mahnt mit verdoppelter Eindringlichkeit zur Untersuchung der Nase, beweisend ist sie aber für sich allein keinesfalls. Denn zumeist ist die Aura nur die subjektive, nach außen projizierte Wahrnehmung der in der Hirnsubstanz sich abspielenden Vorgänge.

Die *Prognose* muß der Natur der Erkrankung nach immer zweifelhaft sein.

Die *Therapie* wird lokal nach den bekannten Grundsätzen einzurichten sein; allgemeine Maßnahmen sind natürlich im weitesten Ausmaß heranzuziehen.

IX. Herz und Nase.

Die Herztätigkeit kann von der Nase aus auf verschiedenen Wegen beeinflußt werden. Leute mit dauernd mangelhafter Nasenatmung sind körperlich weniger leistungsfähig als solche, bei denen die Nasenwege frei sind. Auch bei gut ausgebildeter Muskulatur ermüden sie leichter, ihre Atmung wird schon bei verhältnismäßig geringfügigen Anforderungen flach und beschleunigt, der Puls klein, schnell und manchmal unregelmäßig. Werden solche Individuen forciert, so kollabieren sie leicht. Bei quälender Trockenheit des Halses, unter Schweißausbrüchen versagt das Herz, es kommt zum Zusammenbruch, zur Ohnmacht. Diese während des Weltkrieges an zahllosen Fällen festgestellte Minderwertigkeit des Mundatmers zeigt zwar in überzeugender Weise, daß Nasenobstruktion unter Umständen das Herz schwer, ja bis zum Versagen schädigen kann, aber das, was wir hier sehen, hat mit unserem Thema nichts zu tun. Denn es handelt sich hier weder um eine Neurose noch um einen von der Nase her ausgelösten Reflexvorgang, sondern um die Folge einer mangelhaften Atmung, die dem vermehrten O-Bedürfnis bei körperlicher Anstrengung nicht mehr genügt.

Etwas anders zu beurteilen sind die Herzpalpationen, Beklemmungen und Angstzustände, die bei manchen an Rhinitis nervosa und ähnlichen Affektionen leidenden Kranken in dem Augenblick einsetzen, wo die Nase durch eine Muschelschwellung plötzlich verlegt wird. Hier kann O-Mangel oder CO₂-Überschuß, wenn sie gewiß auch mit in Rechnung zu setzen sind, doch nicht, wie bei dauernder Mundatmung, das entscheidende Moment sein, denn Ursache und Wirkung folgen zu schnell aufeinander, als daß sich der mangelhafte Gasaustausch schon in solch schweren Erscheinungen auswirken könnte. Ich möchte annehmen, daß der durch die Füllung der Schwellkörper gesetzte endogene Reiz die Herzaktion auf dem Reflexwege beeinflußt und daß außerdem der Shock, welcher durch eine so plötzlich notwendig werdende Umstellung der Atemführung bei nervösen Leuten hervorgerufen wird, in demselben Sinne wirkt. Den Anteil beider Faktoren an dem Gesamteffekt gegeneinander abzuwägen, ist schwierig.

Diese Fälle mögen den Übergang bilden zu den reinen Formen nasaler Herzneurosen, bei denen Reizungen der Nervenendapparate in der Nasenschleimhaut ohne Beeinträchtigung der Atmung Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, Druck und Stechen in der Herzgegend hervorrufen. Zu diesen Beschwerden gesellen sich bei ernsteren Fällen noch mancherlei andere Symptome wie Kopfdruck, Schwindel, Luftmangel, Unsicherheit beim Gehen, vorübergehende Krämpfe und Lähmungen, also fast das ganze Heer jener Begleiterscheinungen, welche wir bei nervösen Leuten so oft, selbst bei geringfügigen Störungen ihres Gleichgewichtszustandes, sehen. Von verschiedenen Forschern, insbesondere von v. STEIN, wurde eine umständliche Rubrizierung der Herzneurosen auf Grund dieser Symptome versucht. Ich glaube aber, diese Bemühungen sind überflüssig und schädlich, denn das Wesentliche des ganzen Vorganges, die Beeinflussung der Herztätigkeit und Atmung, bedarf keiner weiteren Präzisierung, und die Begleiterscheinungen sind allzu wechselnd und nebensächlich. Solch unangenehme Vorkommnisse hat man gelegentlich auch nach ganz geringfügigen Manipulationen in der Nase, nach Sondierung, Einführung eines Wattebausches, nach Ätzungen usw. beobachtet. Außerdem bei all den Anomalien, die schon wiederholt als auslösende Ursachen nasaler Reflexneurosen aufgezählt wurden. Manche Autoren geben an, daß die überempfindlichen Zonen, deren Reizung die Herzaktion beeinflußt, hauptsächlich in den hinteren Bezirken der Nase, die im wesentlichen von den Nn. sphenopalatini versorgt werden,

gelegen sind. KOBLANK und RÖDER bestätigen diese Angaben auf Grund experimenteller Untersuchungen bei Hunden und Kaninchen.

An dieser Stelle müssen wir auch der in jüngster Zeit vielerörterten „üblen Zufälle“ bei Kieferhöhlenspülungen gedenken, von denen SCHLITTLER 41 Fälle zusammengestellt hat. Bei der Punktion (meist mit spitzem Troikart vom unteren Nasengang aus), bei der Spülung oder Lufteintreibung kam es zu den bedrohlichsten Erscheinungen (Kollaps, Aussetzen der Atmung und des Pulses oder starker Pulsbeschleunigung, Krämpfen mit nachfolgenden Bewußtseinsstörungen, Pupillenstarre, Amaurose, Lähmungen), die zum Teil nach kürzerer oder längerer Zeit zurückgingen, einige Male aber mit dem Tode endigten. Von diesen Fällen scheiden alle diejenigen, wo die Schädigung durch Luftembolie oder Gefäßzerreißung herbeigeführt wurde, aus unserer Betrachtung aus. Es bleiben aber noch verschiedene Beobachtungen übrig, wo solch grobe Verletzungen mit höchster Wahrscheinlichkeit, eine oder die andere, wo sie sogar mit Sicherheit auszuschließen sind. Ganz besonders beachtenswert ist eine Mitteilung von FINDER. Einer Patientin war (ohne vorhergehende Punktion) in Lokalanästhesie eine Kieferhöhle radikal operiert worden. Zwei Tage später wurde der Tampon herausgenommen. Während bis dahin alles ohne Zwischenfall verlaufen war, trat plötzlich, als FINDER einige Minuten nach der Entfernung des Tampons die nach beiden Seiten weit offene Kieferhöhle mit körperwarmer Borsäurelösung ohne Druck ausspülte, ein schwerer Kollaps mit Bewußtlosigkeit, Aussetzen von Puls und Atmung, Zyanose, Pupillenstarre und Krämpfen ein, der erst nach längeren Bemühungen zurückging. Während der Operation und bei der Entfernung des Tampons hatte die Patientin keinerlei Anzeichen von Nervosität erkennen lassen.

Diese „üblen Zufälle“, deren Analysierung im einzelnen wir uns hier versagen müssen, sind, auch abgesehen von den Luftembolien, Schleimhautablösungen und Blutungen, gewißlich nicht auf ein einheitliches ursächliches Moment zurückzuführen. Es können recht verschiedenartige Faktoren, jeder für sich oder in wechselnder Kombination, hierbei wirksam gewesen sein. Zuerst die Cocainisierung, die ja bei cocainempfindlichen Leuten allein schon genügt, um ähnliche Zustände auszulösen. Dann der endonasale Eingriff als solcher. Es wurde bereits erwähnt, daß einzelne Individuen schon auf ganz geringfügige intranasale Reizung durch Sonde oder einen Wattebausch mit Kollapszuständen, mit Alteration der Atmung und des Herzens reagieren, und die Punktion der Kieferhöhlenwand ist bei hartem, dickem Knochen doch auch für den Nerven gesunden ein immerhin recht unbequemer Eingriff. Weiter kann die Spülflüssigkeit und die eingeblasene Luft den Vagus auf dem Reflexwege stark reizen, wenn die Temperatur des Wassers oder der Luft von der des Körpers stark abweicht. KRATSCHMER, HOLMGREN, FRÉDÉRIQC haben bei Tieren durch Einspritzen von kaltem Wasser in die Nasenhöhle Atemstillstand bis zu 12 Minuten erzielt. Von so üblen Folgen ist es nun glücklicherweise nicht immer, wenn versehentlich einmal kühles, stubenwarmes Wasser benutzt wird, aber daß dieses auch bei robusten Leuten eine höchst unangenehme Empfindung auslöst, ist zweifelsohne.

Für recht bedenklich halte ich auch den Druck der gewaltsam eingepreßten Luft oder Spülflüssigkeit, selbst bei Körpertemperatur. Ich habe zwar nie einen dieser üblen Zufälle in meiner Praxis erlebt, obgleich ich fast stets vom unteren Nasengang aus mit dem spitzen Troikart punktiere und spüle — Lufteintreibungen mache ich nicht —, aber jedesmal, wenn ich bei mangelhaftem Abfluß der Spülflüssigkeit den Ballon der HARTMANNschen Dusche, den ich nie aus der Hand gebe, auch nur einigermaßen kräftiger zusammendrücke, werden die Patienten sofort unruhig und erregt. So zweifle ich nicht, daß ein

gewaltsames Hineinpressen von Flüssigkeit oder Luft recht unangenehme Folgen haben kann. Es ist deshalb die Spülung — Luftpentreibung halte ich für entbehrlich — stets nur mit der größten Vorsicht auszuführen, und niemals soll man sie, wenn der Abfluß durch Schleimhautschwellungen, Eiterballen u. dgl. verlegt ist, mit Gewalt zu erzwingen suchen. Empfehlenswert ist die Verwendung der von v. EICKEN konstruierten Punktionsnadel, bei der die Ausflußöffnung nicht an der Spitze, sondern seitlich gelegen hat.

GORDING hat zur Klärung dieser Schwierigkeiten die Reflexerregbarkeit der Kieferhöhlenschleimhaut experimentell untersucht. Es ergab sich, wie zu erwarten, daß von der Nebenhöhle dieselben Fernwirkungen auf Herz und Atmung ausgelöst werden können, wie von der Haupthöhle. In den allermeisten Fällen sieht er, ebenso wie SCHLITTLER, die Ursache der alarmierenden Erscheinungen in Luftembolien. Hiermit stimme ich überein, möchte aber ausdrücklich noch einmal darauf hinweisen, daß meines Erachtens schon stärkere Temperaturunterschiede und der Druck gewaltsam eingepreßter Luft- oder Flüssigkeit auf die Kieferhöhlenwände auch ohne jede Gefäßverletzung genügen dürften, um schwere Folgeerscheinungen auszulösen. Ob es sich hierbei um Reflexerscheinungen durch Reizung der Schleimhaut- und Periostrnerven oder um die Folge von Stauungen in den von SCHLITTLER so schön demonstrierten Kieferhöhlengefäßen handelt oder um eine reine Shockwirkung, sei bis auf weiteres dahingestellt.

Weit schwieriger als bei allen anderen Fällen ist die Deutung bei der FINDERschen Beobachtung. Hier war kein Cocain mehr verwendet worden; Luftembolie und Gefäßverletzung sind auszuschließen; die Spülflüssigkeit hatte Körpertemperatur, auch ein zu starker Druck kann bei der breit eröffneten Höhle nicht in Frage kommen, so bleibt nur die Möglichkeit einer Reflex- oder einer Shockwirkung. Und da es mir nicht recht wahrscheinlich vorkommt, daß bei einer sonst gesunden, nicht nervösen Frau die vor kurzem mit der Curette behandelte, dann zwei Tage unter dem Tampon liegende Kieferhöhlenschleimhaut so überempfindlich sein soll, daß eine Bespülung mit körperwarmer Flüssigkeit so schwere Reflexerscheinungen hervorruft, so scheint es mir, daß der Zusammenbruch der Patientin sich aus der Shockwirkung, die der eindringende Wasserstrahl hervorrief, noch am ungezwungendsten erklären läßt.

Immerhin geht aus den angeführten Beobachtungen mit Sicherheit hervor, daß chemische, thermische, elektrische und mechanische Reizungen der Nasenschleimhaut experimentell und klinisch schwere Störung der Atmung und des Herzens auslösen können. Ob es sich in all den Fällen, wo man durch Entfernung von Polypen, durch Verkleinerung der Muscheln, durch Septumkorrekturen, durch Ätzung überempfindlicher Zonen Herzneurosen günstig beeinflusst hat, wirklich um nasale Reflexneurosen gehandelt hat, oder ob nicht hier vielfach das mechanische Moment der Freilegung der Nasenwege oder das psychisch-suggestive des therapeutischen Eingriffs den Erfolg herbeigeführt hat, mag dahingestellt bleiben. Ich glaube aber, daß es die Skepsis zu weit treiben heißt, wenn einzelne Autoren die nasalen Herzneurosen ganz und gar in das Gebiet der Phantasie verweisen wollen. Mögen auch viele Mitteilungen dieser Art einer strengen Kritik nicht standhalten, es gibt deren doch noch genügend, welche klinisch bestätigen, was so viele Forscher (KRATSCHMER, HOLMGREN, HENRY, GOUREWITSCH, MARSHALL HILL, SANDMANN, FRANCOIS FRANK, GROSSMANN, R. HOFFMANN, KOBLANK und RÖDER) experimentell festgestellt haben, daß Herz und Atmung durch sensible und sensorische Reizungen von der Nase aus beeinflussbar sind. Es wäre ja auch wunderbar, wenn es anders wäre; ist doch eine Einwirkung auf Puls und Atmung von jedem sensiblen

Nerven aus auf dem Reflexwege zu erzielen, weshalb sollte die so nervenreiche Nasenschleimhaut eine Ausnahme machen?

Auch durch *Olfactorius*reizung können Störungen der Herzstätigkeit hervorgerufen werden. Und zwar sind es nicht nur die üblen Gerüche, sondern, wie früher schon erwähnt, auch der im allgemeinen als angenehm empfundene Duft von Blumen, Obst, Parfüm veranlaßt bei manchen Individuen neben Kopfschmerz, Übelkeit und Ohnmacht Herzpalpitationen und Pulsunregelmäßigkeiten.

Die *Diagnose* wird in den letztgenannten Fällen durch Ausprobieren der verdächtigen Riechstoffe, durch die Filtermaske oder die allergenfreie Kammer, sonst durch den Sonde- und Cocainversuch bzw. durch den Erfolg der örtlichen Behandlung gesichert werden.

Die *Prognose* der unkomplizierten nasalen Herzneurosen ist eine überwiegend günstige. Mit der *lokalen* soll eine angemessene *Allgemeinbehandlung* stets Hand in Hand gehen.

Bei Punktion und Spülung der Kieferhöhle ist Vorsicht geboten; jede grobe Gewalt bei der Anbohrung wie bei der Spülung, die nur mit körperwarmer Flüssigkeit vorgenommen werden darf, ist zu vermeiden. Luftentreibung halte ich für entbehrlich.

X. Augenaffektionen auf reflektorischem Wege von der Nase aus hervorgerufen.

Nasenerkrankungen können das Auge, ebenso wie andere Nachbarorgane, unmittelbar in Mitleidenschaft ziehen durch Übergreifen von Zirkulationsstörungen, durch Fortleitung entzündlicher Vorgänge, durch Weitergabe von Infektionserregern. Alle auf diesem Wege entstandenen Augenerkrankungen haben mit unserem Thema nichts zu tun; hier handelt es sich nur um Augenaffektionen, welche nicht unmittelbar, sondern als Fernwirkungen auf dem Reflexwege von der Nase her ausgelöst werden.

Als physiologische Grundlage für diese pathologischen Vorgänge dienen die bekanntesten reflektorischen Beziehungen zwischen Nase und Auge:

1. Reizung der sensiblen Nasennerven veranlaßt Rötung des Auges und Tränenlaufen, zuerst auf der gleichen Gesichtseite, bei fortgesetzter oder starker Reizung auf beiden Seiten.

2. Auf starken und plötzlichen Lichteinfall reagieren viele Personen durch Niesanfalle.

3. Nach GRÜNHAGEN, v. HOPPEL und DENDERS bedingt experimentelle Reizung des Trigeminus bei Tieren eine Steigerung des intraokularen Druckes und Myosis. SCHMIDT-RIMPLER glaubt auch gewisse Akkommodationsstörungen auf reflektorische Erregung der Vasomotoren und der sekretorischen Nerven im Auge bei Trigeminusreizung zurückführen zu sollen. Die Drucksteigerung bei Vermehrung der intraokularen Flüssigkeitsmenge soll die für eine starke Akkommodation erforderliche Krümmungszunahme der Linse beeinträchtigen.

Als centripetale Nerven, welche bei den Reflexvorgängen zwischen Nase und Auge in Betracht kommen, dienen die sensiblen Endfasern des I. und II. Trigeminusastes, welche die Nasenschleimhaut versorgen, und wahrscheinlich auch centripetale Fasern des vegetativen Nervensystems. Die centrifugalen Schenkel des Reflexbogens bilden der Ramus ophthalmicus, der als N. lacrimalis die Tränendrüse, den Tränensack und die Conjunctiven versorgt, und die Nn. ciliares longi et breves, welche den M. ciliaris, die Iris, die Hornhaut beschicken.

Als reflektorisch, von der Nase her auszulösende Erscheinungen sind allgemein anerkannt: Hyperämie der Conjunctiven, vermehrte Tränensekretion, Schwellung der Lider. Hiermit verbunden sind öfters Druck- und Schmerzempfindung, Lichtscheu, Amblyopie usw. Außerdem werden von den verschiedenen Autoren noch eine Reihe von Augenaffektionen als nasale Reflexneurosen gedeutet — Blepharospasmus, Strabismus, Pupillenveränderung, Akkommodationsanomalien —, die, auf motorischen Störungen beruhend, recht gut in den Rahmen der Reflexneurose passen würden. Wenn auch nicht alle diesbezüglichen Mitteilungen überzeugend wirken, so liegen doch eine Anzahl genauer Beobachtungen, z. B. von AXENFELD und KAHLER vor, die an der Tatsächlichkeit eines solchen Zusammenhanges nicht zweifeln lassen. Ein beginnendes Flimmerskotom will MORITZ SCHMIDT bei sich selbst durch Cocainblasung in die Nase coupirt haben. Bläschenbildung auf der Conjunctiva und Cornea nach Reizung der endonasalen Schleimhaut wurde wiederholt beobachtet. Aber in diesen Fällen handelt es sich wohl nur um eine herpesartige Bläschenruption, wie man sie nach endonasalen Eingriffen gelegentlich auch an anderen Stellen sieht, und nicht um eine typische Conjunctivitis oder Keratitis phlyctenulosa. Kongestionen des Corpus ciliare und Iritis, die manchmal nach galvanokaustischen Ätzungen der Nasenschleimhäute, besonders in den oberen Bezirken, auftreten, beruhen wohl auf einer Fortleitung der reaktiven Entzündung und nicht auf Reflexvorgängen. Die Angaben, daß Gesichtsfeld-einschränkung, Amaurose und Glaukom gelegentlich ebenfalls auf dem Reflexwege von der Nase her ausgelöst werden können, bedürfen wohl noch kritischer Nachprüfung.

Daß eine Protrusio bulbi durch endonasale Reizsetzung hervorgerufen bzw. durch endonasale Behandlung rückgängig gemacht werden kann, wurde bei Besprechung des Morbus Basedowii erwähnt. Auf welchem Wege das geschieht, ist noch nicht ganz sichergestellt. Daß motorische Kräfte dabei im Spiel sind, ist nicht anzunehmen, da kein Muskel und keine Kombination von Muskelwirkungen diesen Effekt zu erzielen imstande ist. Die Vermehrung des Fettpolster ist sekundärer Natur, sie findet sich nur bei älteren Fällen. Wahrscheinlich ist, daß der Augapfel durch arterielle Hyperämie auf vasomotorischer Basis und die mit ihr Hand in Hand gehende Transsudation in das retrobulbäre Gewebe herausgedrängt wird.

Die Reizung der zentripetalen Nervenfasern wurde in den einschlägigen Fällen durch Nasenpolypen, Muschelhyperplasien, Septumdeviationen und Cristen, durch Furunkel, Erosionen, Rhagaden am Naseneingang, durch Synechien, galvanokaustische Narben, hin und wieder auch durch Borkenbildung bei eitrigem, ozaenaartigen Erkrankungen veranlaßt. In einzelnen Fällen war keine von diesen Anomalien vorhanden, dahingegen ergab die Sondenuntersuchung eine Hyperästhesie und Hyperreflexie an dieser oder jener Stelle, besonders am Tuberculum septi oder den gegenüberliegenden Partien der mittleren Muschel, deren Ätzung die Augenerscheinungen zum Verschwinden brachte.

Die *Diagnose* kann nur, soweit das überhaupt möglich ist, durch die probatorische Cocain- und Sondenuntersuchung bzw. durch den therapeutischen Effekt der örtlichen Behandlung gesichert werden.

Die *Prognose* der von der Nase her auf dem Reflexwege ausgelösten Augenaffektionen ist eine überwiegend günstige.

Die *Therapie* ergibt sich aus dem Nasenbefunde und erfolgt nach den bekannten Grundsätzen.

XI. Nase und Neuralgien.

Von der Nase her wird in den Nachbarbezirken, in Auge, Ohr, Gehirn und seinen Häuten, in den Zähnen usw. häufig ein Druck- und Schmerzgefühl ausgelöst, das entweder durch die direkte Fortleitung der endonasalen Stauungs- und Entzündungserscheinungen auf das betreffende Organ zustande kommt, oder sich als eine Ausstrahlung, eine Irradiation der Schmerzempfindung, d. h. eine Ausbreitung über den Bereich der direkt angegriffenen Stelle hinaus (MUNK) erweist. Solche Ausstrahlungen können bis in weit entfernte Bezirke, bis in den Rücken, die Arme, die Fingerspitzen hin fühlbar werden, eine Erfahrung, die wir z. B. bei akuten Nebenhöhlenentzündungen und bei Rhinitis nervosa häufig machen. All diese Vorgänge haben mit der Lehre von den nasalen Reflexneurosen nichts zu tun; denn weder liegt ihnen eine Neurose zugrunde noch ist der Begriff des Reflexes auf sie anzuwenden: es fehlt das entscheidende Moment der „Reflexion“, der Umbiegung des peripheren Reizes im Zentralorgan. Wenn wir diese strenge Formulierung festhalten — und das ist dringend notwendig, denn ohne sie würde sich die nasal-reflexneurotische Neuralgie ins Uferlose verlieren —, dann schränkt sich die Zahl der hierher zu rechnenden Fälle sehr ein. Übrig bleiben nur diejenigen, bei denen auf Grund einer neuropathischen Anlage endonasale Reizungen auf dem Reflexwege vasomotorische oder sonstige Veränderungen an oder im Nerven selbst hervorrufen, die als Druck oder Schmerz empfunden werden und durch das Mißverhältnis zwischen Ursache und Wirkung als neurotisch charakterisiert sind.

Trotz dieser Einschränkung fehlt es keineswegs an Mitteilungen über Neuralgien nasalen Ursprungs. Man fand sie in der Stirn und Schläfe, im Hinterkopf, Auge, Ohr, Gesicht und Nacken, in den Zähnen, in der Schulter und den Armen, am Brustbein, zwischen den Schulterblättern, in der Nierengegend, im Genitale, im Ischiadicusgebiet, in der Sacralgegend usw. Ob all diese Meldungen einer gewissenhaften Kritik standhalten, ist mehr als fraglich. Auch für die Trias von Schmerzempfindung, welche nach FLEISS für ihren nasalen Ursprung besonders charakteristisch sein soll — Schmerz an der Spitze des Schulterblattes, am Schwertfortsatz und in der Nierengegend — kann ich die ihr zugemessene differentialdiagnostische Bedeutung nicht bestätigen. Ebenso wenig die Angabe B. ROSENBACHS, der drei Schmerzpunkte, einen temporalen, einen supraorbitalen und einen nasalen, als typisch für die nasale Migräne bezeichnete. Diese Punkte können bei der Ethmoidalneuralgie druckempfindlich sein, sie müssen es aber nicht. Die Bemühungen, als Ausgangspunkte für die Schmerzempfindungen in den verschiedenen Bezirken des Kopfes und Rumpfes bestimmte reflektogene Zonen in der Nase ausfindig zu machen, haben zwar gewisse Prädispositionsstellen erkennen lassen, aber die Angaben über „typische Reizpunkte“ haben sehr viel Widerspruch erfahren.

Um eine Grundlage für diese Untersuchungen zu gewinnen, begann man mit der Prüfung der Sensibilität in der normalen Nase. KILLIAN bezeichnet vier mit der Fadensonde gefundene Punkte in der Nasenhöhle als besonders empfindsam, das sind die Stellen vorn über dem vorderen Ende der unteren Muschel und die Tubercula septi. Einige Untersucher fanden die Sensibilität am ausgesprochensten in den hinteren Bezirken der Nase, andere im vordersten unteren Septumabschnitt. Ich selbst habe zahlreiche Nasen mit der Fadensonde und der harten Sonde auf ihre Empfindlichkeit untersucht und fand, daß die individuellen Verschiedenheiten recht groß sind. So war z. B. in meinen Fällen die Empfindlichkeit in den Bezirken oberhalb der vorderen Enden der unteren Muschel nur relativ selten eine lebhaftere. Wenn ich die Ergebnisse meiner Prüfungen in eine Regel fassen soll, so möchte ich sagen, daß gewöhnlich die Empfind-

lichkeit und Reflexerregbarkeit in den hinteren und in den oberen Bezirken der Nasenhöhle am stärksten ausgeprägt ist; hinten, etwa dem letzten Drittel der unteren Muschel und den gegenüberliegenden Septumpartien entsprechend; oben, vom Tuberculum septi und der mittleren Muschel nach aufwärts immer zunehmend. In diesen Bezirken ist die Epitheldecke sehr zart und die Nervenbeschickung durch die Sphenoidal- und Ethmoidalnerven besonders reichlich. Deshalb mag es wohl sein, daß von diesen Stellen aus leichter als von anderen Reflexwirkungen aller Art ausgelöst werden. Ein überzeugendes Beispiel hierfür ist die von G. RITTER beschriebene Ethmoidalneuralgie. Bei ihr liegen die überempfindlichen Zonen in der Regel an typischer Stelle, dort wo die Rami nasales laterales et mediales des N. ethmoidalis anterior das Septum und die laterale Nasenwand erreichen und besonders dicht liegen: die der lateralen Nasenwand vor und oberhalb des Kopfes der mittleren Muschel, am Septum an und über dem Tuberculum. Reizung dieser Punkte ruft den Anfall hervor oder verschlimmert ihn, Cocainisierung bringt ihn zum Verschwinden. Ätzungen oder Nervenresektion können das Leiden ausheilen.

Daß diesen besonders akzentuierten Bezirken der Ethmoidal- und Sphenoidalgebiete auch für die Entstehung anderer Reflexneurosen (Asthma, Heufieber einerseits, Herzneurosen andererseits) eine besondere Bedeutung zuerkannt wurde, habe ich in den betreffenden Kapiteln erwähnt. Aber für diese wie für die Neuralgien bilden diese Zonen meines Erachtens doch nur Prädilektionsstellen, sie sind durch ihre anatomische Beschaffenheit reizempfindlicher als andere Bezirke, aber das ist doch nur ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied. Ich glaube nicht, daß man zwischen Ethmoidal- und Sphenoidalgebiet eine prinzipielle Scheidung durchführen kann in dem Sinne, daß die eine Faser-gattung nur diese, die andere nur jene Reflexneurose hervorruft. Denn selbst wenn jeder der beiden Trigeminusäste durch anatomisch-physiologische Verknüpfung besondere Beziehung zu bestimmten Zentren und ihren Projektionsorganen haben sollte, die sich vielleicht im Experiment bei isolierter Reizung der einzelnen Nervenäste nachweisen lassen — die diesbezüglichen Angaben lauten übrigens durchaus nicht einheitlich —, in der Praxis läßt sich diese Unterscheidung doch kaum aufrecht erhalten, da die Sphenoidalfasern soweit nach vorne, die Ethmoidalfasern so weit nach hinten und unten reichen, außerdem so viele Anastomosen zwischen beiden bestehen, daß man von einem umschriebenen Versorgungsgebiete des I. und einem solchen des II. Quintusastes nur sehr bedingt sprechen kann. Hiermit stimmen auch die klinischen Befunde überein, die zeigen, daß die verschiedenen Arten von Neuralgien ebenso wie die anderen Formen nasaler Reflexneurosen nicht an bestimmte Reizpunkte gebunden sind, sondern daß sie, gewisse Prädilektionsstellen zugegeben, doch in jedem Bezirke durch Druck, Reibung, Zug, Kitzelgefühl usw. hervorgerufen werden können.

Diagnose. Eine Neuralgie darf nur dann als nasale Reflexneurose bezeichnet werden, wenn sie ihren Ursprung in der Nase hat und auf Überempfindlichkeit und Übererregbarkeit der endonasalen Nervenendapparate beruht. Sonde, Cocain und der Erfolg der lokalen Behandlung sind die einzigen, wenn auch nicht unbedingt zuverlässigen Kriterien für die Sicherung der Diagnose.

Die *Prognose* ist bei reinen Fällen günstig.

Die *Therapie* ergibt sich aus der Art des jeweiligen Falles.

L i t e r a t u r.

- (Ausführliche Angaben über frühere Arbeiten siehe bei JURACZ und A. KUTNER.)
 ABDERHALDEN: Klin. Wochenschr. 1922. H. 1. — ALBERTI, W. A.: Niederl. Ges. f. Hals-, Nasen-Ohrenheilk. 1913. — ANCONA: Policlinico sez. med. 1923. H. 2. — AXENFELD

- und KÄHLER: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. S. 93. — AXISA: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1921. H. 6. — BAAGÖE: Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 7 u. 11. — BAHN, D.: Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 41. — BARTH: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 45. — BELAJEFF: Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 47. — BERNHARD: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 41. — BIDL: Fol. oto-laryng. 1926. — BIELSCHOWSKI: Neurol. Zentralbl. 1918. S. 680. BOUNTER: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et bronchooesophagoscopie. Tome 35, Nr. 3. Tome 36, Nr. 1 u. Nr. 3. — BLOCH: Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 23, 24. — COCA: Journ. of immunol. 1920. S. 363. — COSTA: Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 41. — CROOKE: Laryngoscope. Febr. 1915. — CURSCHEMANN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132, H. 5 u. 6. DALE: Proc. of the roy. soc. of exp. biol. a. med. 1920. — DERSELBE (2): Bull. of John Hopkins hosp. 1920. — DANISCH: Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 7 u. 8. — DENSOR und EICHELBERG: Neurol. Zentralbl. 1920. S. 139. — DINKIN: Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 6. — DOLD: Zeitschrift f. ärztl. Fortbild. 1921. Nr. 21. — DÖRR: Jahresber. über d. Erg. d. Immunitätsforsch. Bd. 5. 1922. — DRESEL und JACOBOWITZ: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 15. — DUPONT: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 309. — EICHWALD: Med. Klinik. 1922. Nr. 36. EMMERICH und LÖW: Münch. med. Wochenschr. 1913. 1914. 1915. — ESKUCHEN (1): Therapie d. Gegenw. 1920. — DERSELBE (2): Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922. S. 281. — DERSELBE (3): Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 9. — FALTA: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922. Nr. 14. — FINDER: Berlin. oto-laryngol. Ges. Febr. 1922. — FONBEUR: Toulouse 1917. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 101. — FRANK, FR.: Arch. d. Phys. 1889. — FRANKE: Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 31. — FREUDENTHAL: Arch. f. Laryngol. Bd. 29, S. 443. — FRIEDBERG: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 44. 1921. Nr. 25. (Ref.) GÄNSLEN: Med. Klinik. 1921. N. 40. — GORDING: Acta laryngol. Vol. 2, p. 25. — GOODALE: Boston med. a. chirurg. journ. 10. Aug. 1916. — GOLDSCHIEDER: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 34. — GÖRKE: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 35. — GRESSERT: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 47. — GROSSKOFF: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, H. 1. — GROSSMANN W.: Wien. klin. Wochenschr. 1910 und Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 21. — HEISNER: Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 49. — HENKER: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1922. S. 364 (Ref.). — HOFENDAHL: Acta oto-laryngol. Vol. 1, S. 315. — HOFFMANN, R.: Münch. med. Wochenschr. 1908. 1910; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910; Zeitschr. f. klin. Med. 1910; Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1920 u. 1921. — HURST: Lancet. 1921. Nr. 22. — HUTTER: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922. H. 1. — JURACZ: Nasale Reflexneurosen. P. Hymanns Handbuch. 1891. — KÄMMERER: Allerg. Diathese und allerg. Erkrankungen. München 1926; Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 15. Dtsch. oto-laryngol. Ges. 1928. — KLEYN und STORM VAN LEEUWEN: Acta oto-laryngol. Vol. 1, Nr. 4. — KILLIAN: Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — KLINKERT: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 11. — KLOPSTOCK und SELTER: Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 35. — KOBLANK: Dtsch. med. Wochenschr. 1908 u. 1910. Nr. 8. — DERSELBE und RÖDER: Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 40. — KÖNIG: Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 42. — KÜMMEL: Dtsch. oto-laryngol. Ges. 1928. — KUTTNER, A.: Nasale Reflexneurosen. Berlin: Aug. Hirschwald 1904; Arch. f. Laryngol. Bd. 31, H. 1. — KYLIN: Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 37. — LEICHER: Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres, der oberen Luft- und Speisewege. Leipzig: C. Kabitzsch 1928. — LENATZ: Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 42. — LERMOYER: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1921. Nr. 26. — LEVY, ELSE: Verh. d. dtsch. laryngol. Ges. 1928. — DERSELBE: Berl. med. Ges. 1928. 28. Nov. — LEVINSTEIN: Arch. f. Laryngol. 1909. S. 167; Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, 1913. — LIEBERMEISTER: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 46. — MACK: Laryngoscope. Dec. 1921. — MARCHAND: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. Nr. 12. MARX: Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 15. — MEHL: Ref. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 1564. — MENZONI: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Sept. 1913. — MÖRCHEN: Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 38. — MÜLLER, FR.: Kongr. f. innere Med. 1905. — MÜLLER-LEHE: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1916. — NEUMEYER: f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1911. S. 303. — NOAH: Med. Klinik. 1924. Nr. 21/22. — NOVAK: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 5. HALBAN-SEITZ. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1927. — OTTO: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1928. Nr. 4; Berl. med. Ges. 1928. 28. Nov. — REDLICH: Handb. f. Neurol. Ergänzungsbd. I. Epilepsie. 1923. — REICHMANN: Med. Klinik. 1922. Nr. 34. — REISCHER: Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 36. — RITTER: Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 23. — ROSENHAIN: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 64, S. 99. — ROTH: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 30. — SABATINI: Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 29. — SAMSON: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 63, H. 6; Med. Klinik. 1926. Nr. 3. — DERSELBE (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 31/32. — DERSELBE und H. GÖTZ: Zeitschr. f. exp. Med. Bd. 52, H. 1 u. 2. — SCHITTENHELM und WEICHARD: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie. Orig. 1912. 1920. — SCHLITZER: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 371. — SCHOTT: Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 23. — SCHOTTMÜLLER: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 44. — SCHREUS: Münch. med. Wochenschrift. 1928. Nr. 8. — SCHULTZ: Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 28. — SCIMONE: Klin.

Wochenschr. 1922. Nr. 49. — SIMONS: Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 47. — SPIESS: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1910. Nr. 18. — STEIN: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 329. — STICKER: Das Heufieber und verwandte Störungen. Wien: A. Hölder 1912. — STILLER: Die asthenischen Konstitutionskrankheiten. Stuttgart. — STORM VAN LEEUWEN: Allergische Krankheiten. Berlin: Julius Springer 1926. — DERSELBE (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 23. — DERSELBE (3): Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 37. — DERSELBE und VAREKAMP: Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 23; Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 37; Acta oto-laryngol. Vol. 9, F. 1—2. — STÖWSAND: Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 34. — TANNHAUSER und WEINSCHENK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139. — TONIETTI: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Tome 22. 1924. — UCHERMANN: Internat. Zeitschr. f. Laryngol. 1918. S. 247. — USENER: Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 48. — VEIL: Münch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 27. 1928. Nr. 23. — VOLLBRADHT: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol.-Rhinol. 1919. — WIDAL und ABRAMI: Presse méd. 1924. H. 44. — WIEDEMANN: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921. — WUTT: Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 11. — ZONDEK, H.: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Berlin: Julius Springer 1926. — ZONDEK, S. G.: Med. Klinik. 1920. Nr. 32; Klin. Wochenschr. 1928. S. 193. — ZONDEK und ASCHENHEIM: Med. Klinik. 1928. Nr. 18.

Nachtrag (August 1929).

1. Die Veröffentlichung vorstehender Arbeit wurde durch mancherlei Zufälligkeiten um Monate und Jahre verzögert, und bei der fast unübersehbaren Menge von Publikationen, die sich mit den hier behandelten Fragen beschäftigten, war es oft recht schwierig, den aus immer neu aufgedeckten Zusammenhängen sich ergebenden ständigen Wechsel und Widerstreit der Meinungen anschaulich zu machen. Und auch heute noch herrschen, wie jede Erörterung im größeren Kreise zeigt — ich erinnere an die Diskussion in der Berl. med. Ges. November und Dezember 1928 im Anschluß an den FRÄNKEL-LEVY'schen Vortrag — fast überall noch Unsicherheit, Zweifel und Widerspruch. Da nun seit der letzten Korrektur immerhin schon wieder 9 Monate vergangen sind, habe ich, in Übereinstimmung mit dem Verlage, es für wünschenswert gefunden, hier noch einiges nachzutragen.

2. FRIEDBERGER macht darauf aufmerksam, daß Idiosynkrasie zweifelsohne auch bei Tieren vorkommt¹.

3. HAJOS, BERNWALD und MOHRMANN² fanden bei einer Spargelidiosynkrasie, bei der die passive Übertragung nach URBACH und KÖNIGSTEIN durch cellulär verankerte Antigene gelang, daß die Antikörper bestimmt nicht zur Gruppe der Eiweißkörper gehören, während FARMER LOEB³ meint, daß „das wirksame Prinzip der Pollenextrakte ein Eiweißkörper ist, oder an einen Eiweißkörper fest gebunden oder nur in Verbindung mit ihm wirksam ist“.

4. GENKIN und OWTSCHINSKI⁴ bestreiten auf Grund eingehender Untersuchungen und klinischer Beobachtungen die anaphylaktische Natur des Ursolasthmas. Sie fanden, daß durchaus nicht alle lange Zeit mit Ursol beschäftigten Arbeiter asthmakrank werden. Sie sind der Meinung, daß das Ursol beim Asthma ebenso wie bei anderen nicht mit Asthmaanfällen einhergehenden, auf Rechnung des Ursol zu setzenden Störungen der Luftwege nur als physiko-mechanisches Reizmittel wirkt.

MUNTER gibt an, daß er bei 122 Asthmakranken durch spezifische Behandlung in 70%, bei 34 anderen durch nichtspezifische Tuberkulinbehandlung in 80% erhebliche Besserung erzielte⁵.

¹ Med. Klin. 1928, 2001.

² Klin. Wschr. 1929, Nr 22.

³ Klin. Wschr. 1929, Nr 20.

⁴ Münch. med. Wschr. 1929, Nr 22.

⁵ Med. Klin. 1928, 2001.

3. Die nervösen Störungen des Rachens und des Mundes.

Von

KARL HELLMANN-Würzburg.

Mit 11 Abbildungen.

Anatomische Vorbemerkungen. Während die motorische Nervenversorgung in der Mundhöhle und im Rachen ein verhältnismäßig einfaches System darstellt, ist die sensible Innervation ziemlich verwickelt und mannigfaltig. So wird z. B. das Massiv der Zunge nur von einem einzigen motorischen Nerven beherrscht, dem nicht weniger als 4 Nervenäste für niedere und höhere Sinnesempfindungen gegenüberzustellen sind. Diese beachtenswerte Tatsache findet ihre Erklärung in entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen, die gerade in bezug auf die Schleimhaut der Mundhöhle ziemlich kompliziert sind. Die Zungenmuskulatur ist ein einheitliches Gebilde, das vom Rectusssystem des Halses abstammt und gemeinschaftlich vom Hypoglossus versorgt wird; die Innervation der Schleimhautoberfläche indessen, der ursprünglichen Schleimhaut- und Drüsenzunge also, bleibt in der Weise erhalten, wie sie zu den einzelnen Skelettsparren gehört. Zum Kieferbogen führt der 3. Ast des Trigeminus, zum Zungenbeinbogen der Facialis, zum 1. Kiemenbogen der Glossopharyngeus und zu den folgenden der Vagus. Da ontogenetisch jeder Kopfnerv einen posttrematischen und prä-trematischen Hauptstamm hat, vermischen sich die verschiedenen Innervationszonen stark, wenn die Kiemenbögen und Schlundtaschen verloren gehen (BRAUS). So vermengt sich im vorderen Zungenanteil der 3. Trigeminusast innig mit der Chorda tympani des Facialis zum Nervus lingualis, während in den hinteren Teilen sich Glossopharyngeusgebiet und Vagusinnervation (Nervus laryngeus superior) überkreuzen. Zwischen Glossopharyngeusgebiet und der Region des Nervus lingualis ist die Grenze jedoch ziemlich scharf und durch die keilförmige Reihe der Papillae circumvalatae bestimmt.

Die Nervenversorgung der Gaumenmuskulatur war lange Zeit strittig. Früher wurde angenommen, daß der Facialis bei der Innervation des weichen Gaumens eine Rolle spiele (ERB). Diese Anschauung läßt sich nach den Untersuchungen von RÉTHI, NUHN und EICHORN nicht aufrecht erhalten. Es ist jetzt sichergestellt, daß der Tensor veli palatini vom III. Trigeminusast und die übrigen Gaumenmuskeln vom Plexus pharyngeus vagi versorgt werden.

Hyperkinesen (Muskelkrämpfe).

I. Der Kaumuskelkrampf, mastikatorischer Gesichtskrampf, Trismus.

Ätiologie. Krämpfe in der Kaumusculatur werden bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen beobachtet. Sie kommen als „Zähneklappern“ bei fieberhaften Erkrankungen vor, so im Fieberanfall bei Sinusthrombose, ferner bei Meningitis sowie bei Hysterie, Epilepsie, Chorea und vor allem bei Tetanus. Häufig sind sie Folgezustände von lokalen Erkrankungen des Mundes und des Rachens, wo sie sich als Kieferklemme bei Kiefererkrankungen wie Periostitis und erschwertem Durchbruch der Weisheitszähne vorfinden.

Symptome. Man unterscheidet eine tonische und eine klonische Form. Bei der ersteren werden die Kiefer mehr oder weniger aufeinandergepreßt und können oft so wenig voneinander entfernt werden, daß die Nahrungsaufnahme leidet. Die klonische Form führt bei vertikaler Kieferbewegung zum Zähneklappern,

bei horizontaler zum Zähneknirschen. Hierfür nimmt GRAVES auch gichtische Grundlage an. Nach v. EISELSBERG, P. RICHTER, JOLLY und BINSWANGER kommt hysterischer Trismus vor, der einen beginnenden Tetanus vortäuschen kann.

Die *Prognose* und die *Therapie* richten sich nach der Ursache, welche die Krämpfe auslöst. Unter Umständen muß die Ernährung durch die Nase oder rectal erfolgen. Bei psychischer Grundlage kommt psychotherapeutisches Vorgehen in Frage.

II. Der Facialiskrampf (Spasmus facialis).

Nach MOHR stellt der Spasmus facialis das typische Beispiel eines Krampfes dar, der vorwiegend oder ausschließlich von den Ursprungszellen des peripheren Neurons ausgeht. Die Bewegungserscheinung ist von der Psyche unabhängig und somit von dem Facialistic (Tic convulsiv) abzutrennen (BRISSAUD).

Ätiologie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann eine Ursache des Krampfes nicht nachgewiesen werden. Man muß deshalb leichtere Kernveränderungen oder einen Reizzustand des Nerven selbst annehmen. Häufig sind schwächliche oder neuropathisch belastete Personen befallen; Vererbung gibt BERNHARDT an. SCHULTZE fand ein Aneurysma der Arteria vertebralis, ROMBERG eine entzündete Lymphdrüse im Bereiche des Foramen stylomastoideum. POLITZER hat bei Otitis media einer späteren Lähmung Facialiszuckungen vorausgehen sehen.

Symptome. Meist sind die Zuckungen klonischer Natur. Sie können jedoch mit tonischen Zuckungen verbunden sein und es können solche auch isoliert auftreten. Nach MOHR ist am häufigsten der Beginn als einseitiger Blepharospasmus, der sich dann auf die Wangen-, Stirn- und Kinnmuskulatur fortsetzt. Auch das Platysma kann ergriffen sein. Knackende Geräusche im Ohr weisen auf Mitbeteiligung der Mittelohrmuskulatur (Musculus stapedius) hin (GOTTSTEIN, LUCAE). Die Anfallsdauer schwankt von Sekunden bis zu 15 und mehr Minuten. Im Schlaf kann der Spasmus sistieren oder fortbestehen.

Die Beschwerden wechseln. Schmerzen sind selten, wenn man von den Fällen absieht, in denen der Spasmus vom Tic douloureux begleitet ist. Anstrengungen und Erregungen, Reize der Gesichtshaut lösen Anfälle aus oder steigern den schon vorhandenen Anfall.

Differentialdiagnostisch kommt der Tic convulsiv in Betracht, der im Gegensatz zum Spasmus vom Willen abhängt und stark von psychischen Einflüssen beeindruckt werden kann. Die Epilepsie vermag im Anfang als einseitiger Facialiskrampf aufzutreten. Ferner muß man an Chorea und Hysterie denken.

Der *Verlauf* ist ein chronischer. Die Prognose hängt von der Dauer des Bestehens ab und ist bei Kindern besser als bei Erwachsenen.

Therapie. MOHR hat von der Extraktion erkrankter Zähne, OPPENHEIM von Entfernung der Tonsillen Gutes gesehen. Vor allem kommt Allgemeinbehandlung mit kräftigenden Maßnahmen in Betracht. Oft hilft hydrotherapeutisches Vorgehen (v. GRÄFE), namentlich bei beginnendem Blepharospasmus. Von den empfohlenen Medikamenten haben sich noch am besten Brompräparate bewährt, während von Chinin, Atropin, Amylnitrit nicht viel Wirksames gesehen wurde. Ferner kommt galvanische Behandlung, namentlich der Druckpunkte, in Betracht. Von den chirurgischen Eingriffen verspricht die Neurektomie bei verzweifelten Fällen vollen Erfolg. Nervendehnung (BERNHARDT, SCHOTT) und Neurotomie können versucht werden. CLAUDE und LEVY empfehlen die Injektion von 50% Magnesiumchloridlösung in die Gegend des Foramen stylomastoideum nach vorhergegangener Lokalanästhesie.

III. Der Zungenkrampf (Glossospasmus, Hypoglossuskrampf).

Ätiologie. Die Erkrankung kommt nach MOHR als selbständiges Leiden nicht sehr häufig vor. Man findet sie meist im Anschluß an Allgemeinerkrankungen, wie Anämie, Tetanus, Hysterie, Epilepsie und Chorea. MOHR sah anfallsweise auftretende Krämpfe der einen Zungenhälfte, zusammen mit Parästhesien bei einem Tumor im Bereich der Gehirnzentren für Zungen- und Gesichtsbewegungen. Häufig ist die Gesichts- und Halsmuskulatur mitbeteiligt (MAX LEWY). Nach ERB und OPPENHEIM tritt der Glossospasmus zusammen mit Psychosen auf. Neuropathische Disposition ist häufig vorhanden. v. STRÜMPELL beschreibt einen Beschäftigungskrampf bei einem Klarinettenbläser.

Symptome. Wir unterscheiden auch hier klonische und tonische Krämpfe. Außerdem gibt es auch Mischformen. Nach MOHR kommen 40—50malige Kontraktionen in der Minute anfallsweise vor, wobei die Zunge vorgestreckt oder zurückgezogen oder im Munde herumgeschleudert wird. Der tonische Krampf kann Stunden dauern. Dabei ist die Zunge hart und wird gegen den Gaumen und die Zähne fest angepreßt. Nach WENDT und BERNHARDT kommen halbseitige Krämpfe und Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen vor. ERLENMEYER und REMAK berichten über eine Mitbeteiligung des unteren Facialisgebietes, BOGAERT und HELSMOOTEL über Krämpfe in mehreren Muskelgebieten bei Lues. FLEURY beschreibt Krämpfe im Hypoglossusgebiet, die sich bei jedem Sprechversuch einstellten und zur Aphthongie führten. GUTZMANN vergleicht sie mit dem Schreibkrampf.

Differentialdiagnostisch kommen Tic, Hysterie und vor allem fibrilläre Zuckungen bei Bulbärparalyse in Betracht.

Die *Prognose* ist nach MOHR besser als bei den Krämpfen im Facialisgebiet.

Die *Behandlung* kann medikamentös sein, ferner galvanisch, wobei die Anode auf den Nacken oder direkt über den Hypoglossus gesetzt wird. Im LANGESchen Fall half erst die Durchschneidung der Musculi genioglossi.

IV. Krämpfe der Gaumen- und Schlundmuskulatur.

Ätiologie. Nach FREYSTADTL sind isolierte Krämpfe des Gaumensegels häufiger als Spasmen der Schlundmuskulatur. VALENTIN konnte bis 1904 40 Fälle zusammenstellen. Inzwischen sind über 100 Beobachtungen mitgeteilt. Nach KLIEN kommen 4 Entstehungsgruppen für die Pathogenese dieser Krämpfe in Betracht: 1. die direkte Reizung motorischer Nerven, 2. ein reflektorischer Mechanismus, 3. eine hysterische Grundlage und 4. eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems. Eine große Rolle für ein Zustandekommen rhythmischer, klonischer Gaumen- und Rachenkrämpfe scheinen Prozesse in den Kleinhirn-Hemisphären zu spielen. KLIEN verfügt über 3 Sektionsbefunde, bei denen Spasmen kontinuierlich das ganze Leben über fortbestanden. In 2 einseitigen Fällen fanden sich auf der gleichnamigen Seite eine apoplektische Cyste und bei dem 3. doppelseitigen Fall in beiden Hemisphären die gleiche Affektion. SPENCER, OPPENHEIM, GRAEFFNER, LIEPMANN, GERGELY und FREYSTADTL berichten über ähnliche Fälle, bei welchen zum Teil Tumoren, zum Teil Apoplexien oder paralytische Herde im Kleinhirn vorlagen oder bei denen wenigstens auch noch andere Symptome auf eine Erkrankung des Kleinhirns hinwiesen. Bei PFEIFFER bestand eine Schußverletzung der linken Kleinhirnhälfte. Alle diese Beobachtungen sind insofern interessant, als sie gewisse Beziehungen zu den nystagmischen Augenbewegungen aufzuweisen haben, und in der Tat kann nicht nur die Rachenmuskulatur, sondern auch die Zunge und der Kehlkopf in nystagmusartige rhythmische Bewegungen einbegriffen sein

(RUNGE, BOGAERT). Krämpfe des Gaumensegels, die mit mehr tonischen Kontraktionen einhergingen, beschreibt RATEAU als Komplikation eines Tuben-Rachenkatarrhs.

Symptome. Bei den klonischen Zuckungen hebt und senkt sich der weiche Gaumen, gleichzeitig nähern sich die Gaumenbögen und entfernen sich wieder voneinander. Nach FREYSTADTL ist die Hebung des Gaumensegels selten so vollständig, daß jedesmal die hintere Rachenwand erreicht wird. Die Zuckungszahl wechselt, es werden jedoch manchmal 120—180 Zuckungen in der Minute beobachtet. Die Hebung erfolgt rascher als die Senkung, eine Erscheinung, die in ihren zeitlichen Verhältnissen stark an Nystagmus der Augen erinnert. Zwischen Gruppen von Zuckungen können Pausen auftreten. Nach 2—3 rasch erfolgten Kontraktionen können mehrere in größeren Zeitabständen kommen. Mit den Spasmen des Gaumensegels sind häufig knackende Geräusche in den Ohren verbunden, die POLITZER auf den wechselnden Tubenverschluß, VALENTIN auf Sehengeräusche in der Tensorsehne zurückführt. Durch psychische Einflüsse ist das Tempo der Zuckungsfolge stark beeinflussbar.

Die *Prognose* ist im allgemeinen schlecht. Die *Therapie* richtet sich nach dem Grundleiden.

Die Reflexe der Mundhöhle, des Rachens und ihre Störungen.

In Mundhöhle und Rachen werden verschiedene Reflexe beobachtet, die alle von der Schleimhaut bzw. den Lippen auszulösen sind.

Als erster ist der lebenswichtige Saugreflex zu nennen, der sich am besten durch Einführen des Fingers in die Mundhöhle und durch Betasten der Zunge auslösen läßt. Nach BASCH liegt das Zentrum dieses Reflexes bilateral in der Nähe des Atemzentrums an der Innenseite der Corpora restiformia und der Bindearme. Der zuführende Teil des Reflexbogens geht durch den Trigemimus, der abführende durch den Trigemimus, Facialis und Hypoglossus. Bei dem natürlichen Saugvorgang umschließen die Lippen die Brustwarze; durch eine Schleimhautduplikatur wird die Mundhöhle gegen die Außenluft abgedichtet. Dann setzen Auf- und Abbewegungen des Kiefers ein unter Hohlraumbildung durch rinnenförmige Zungenwölbung. Ein weiterer physiologischer Reflex ist derjenige, der durch die Geschmacksnerven vermittelt wird und mit der Speichelsekretion zusammenhängt. Gelangen schmeckbare Substanzen in die Mundhöhle, so wird Speichel auf sie abgesondert. Seine Menge wechselt je nach dem Geschmack der eingebrachten Körper. Nach SELLHEIM wird bei bitter schmeckenden Substanzen nur wenig Speichel, bei süßen mehr und am allermeisten bei solchen mit saurem Geschmack vergossen. Neben der Speichelsekretion wird auch die Sekretion des Magensaftes angeregt. Endlich kommt es zu Veränderungen des Gesichtsausdruckes, die namentlich bei Kindern deutlich ausgeprägt sind (VON SKRAMLIK).

Die weiteren Reflexe, die an Mund- und Rachenschleimhaut zur Beobachtung gelangen, stehen an der Grenze zwischen dem physiologischen und dem pathologischen oder sind rein pathologischer Natur. So tritt der Würgreflex bei normalen Menschen entweder nur bei relativ starken Reizen auf oder dann, wenn der reizende Körper eine gewisse Größe überschreitet und fixiert ist. Ist der berührende Körper klein genug und nicht fixiert, so entspricht der Vorgang dem natürlichen Reiz der Nahrungsaufnahme und der ganze Prozeß läuft als Schluckvorgang ab, anstatt daß es zum Würgreflex kommt.

Rein pathologisch ist der harte Gaumenreflex von LÄHR und HENNEBERG, der sich darin äußert, daß gewisse geringfügige Bewegungen der für die willkürliche Innervation völlig gelähmten Zunge auftreten, wenn man den harten Gaumen bestreicht. HAENELS hebt das Vorkommen des harten Gaumenreflexes bei Pseudobulbärparalyse hervor.

Ebenfalls bei Pseudobulbärparalyse häufig beobachtet, und zwar besonders bei der infantilen Form, wird der „Freßreflex“ OPPENHEIMS. Nach RÉTHI werden sämtliche beim Freßakt vor sich gehende Bewegungen vom Sehhügel ausgelöst. Der Freßreflex kommt dadurch zustande, daß die doppelseitige Ausschaltung der motorischen Rindenzentren bzw. der cortico-nucleären Leitungsbahnen den beim Bestreichen der Lippen auftretenden Reflexakt stärker hervortreten läßt. Auch in manchen Fällen von Koma ist die Erregbarkeit für den Freßreflex erhöht. Manchmal gelingt es sogar, durch Auslösen des Reflexes den Patienten für kurze Zeit aus dem komatösen Zustand herausbringen. Beim Koma epilepticum (FÜRNRÖHR) spricht der Nachweis dieses Reflexes für die epileptische Natur des Komas.

PERRERO konnte durch Berührung des Gaumensegels Kontraktion im kontrateralen Facialisgebiet hervorrufen.

Mit dem Studium des Rachenreflexes hat sich v. GYERGYAI eingehend beschäftigt. Er fand, daß er am leichtesten auf der Mitte der hinteren Rachenwand auslösbar ist, etwas schwieriger an den seitlichen Teilen. Am geringsten ist die Reflexerregbarkeit des Gaumensegels. FREYSTADTL weist darauf hin, daß deshalb die Reflexerregbarkeit am zweckmäßigsten durch einen Reiz in der Mitte der hinteren Rachenwand geprüft wird. Man bestreicht mit einer Sonde erst leicht und dann stärker die hintere Rachenwand. Die Berührung des weichen Gaumens allein genügt keineswegs zur Prüfung des Rachenreflexes.

Auch Berührung der Epiglottis und des Kehlkopffinneren vermag den Rachenreflex auszulösen.

In vielen Fällen von Erkrankungen des Zentralnervensystemes findet sich die Reflexerregbarkeit herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben. Solche Beobachtungen sind von SCHLESINGER, FR. MÜLLER u. a. gemacht worden. Nach CARTAZ HITZIG, FREYSTADTL bestand die verminderte Reflexerregbarkeit nur auf einer Seite. Vollständige Areflexie der hinteren Rachenwand fand FREYSTADTL bei multipler Sklerose. Erst bei Berührung der Interarytänoidgegend kam es zur Kontraktion der Pharynxwand. Auch bei Myasthenie und der Pseudobulbärparalyse (PAPERNY) ist die Reflexerregbarkeit herabgesetzt. Endlich finden wir bei Hysterischen oft gänzlich Fehlen des Rachenreflexes.

Mit Herabsetzung der Reflexerregbarkeit darf das Ausbleiben der reflektorischen Zusammenziehung nicht verwechselt werden, das dann auftritt, wenn man den Rachen wiederholt berührt. Die Schleimhaut wird vermutlich durch den wiederkehrenden Reiz abgestumpft. Dies erklärt auch das Fehlen des Rachenreflexes trotz erhaltener Sensibilität.

Dem Fehlen bzw. dem Herabsetzen der Reflexerregbarkeit gegenüberzustellen ist die Reflexübererregbarkeit. Schon bei leisester Berührung des weichen Gaumens oder der hinteren Rachenwand treten Würgbewegungen auf, die sogar zum Erbrechen führen können. Es ist dann häufig auch bei großer Geschicklichkeit und Geduld unmöglich, die Spiegeluntersuchung durchzuführen. Oft handelt es sich um Personen mit Alkohol- oder Nicotinabusus oder um neurologisch nicht völlig intakte Fälle.

Lähmungen (Hypokinesen).

I. Lähmung der Kaumuskulatur.

Ätiologisch kommen zentrale und periphere Schädigungen des motorischen Trigeminasanteils in Betracht. Die Lähmung betrifft den *Musculus masseter*, *temporalis* und die *Pterygoidei*. Schädelbrüche (BONNET) und Schußverletzungen (VERAGUTH) kommen in Betracht, ferner Mitverletzung des motorischen Astes bei Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Symptome: Bei Lähmung des *Masseters* und des *Temporalis* fehlt die Kontraktion beim Kauen und beim festen Kiefernverschuß. Die elektrische Erregbarkeit ist bei peripheren Lähmungen häufig herabgesetzt oder es ist Entartungsreaktion vorhanden (MARESCINO und SÉRIEUX, OPPENHEIM). Der Unterkiefer



Abb. 1. Motorische Trigemiuslähmung mit Kaumuskelatrophie. (Nach O. VERAGUTH.)



Abb. 2. Derselbe Kranke wie Abb. 1. Keine Facialisstörung bei Innervation der mimischen Muskulatur. (Nach O. VERAGUTH.)

kann bei einseitiger Schädigung nur nach der betroffenen Seite bewegt werden. Beim Öffnen des Mundes tritt eine leichte Abweichung zur erkrankten Seite auf. Bei Atrophie der Kaumuskulatur fällt die Wange etwas ein. Die Lähmung des *Digastricus* und *Mylohyoideus* zeigt sich in einer gewissen Schloffheit des Mundbodens.

Die *Prognose* und *Therapie* richten sich nach dem Grundleiden.

II. Die Facialislähmung (Prosopoplegie).

Nach OPPENHEIM und REMAK ist die Facialislähmung die häufigste aller auf einen Nerven beschränkten Paraplegien. Man unterscheidet zentrale und periphere Lähmungen, letztere beim Sitz der Läsion abwärts vom Austritt des Nerven aus der Brücke.

Ätiologie: Nach OPPENHEIM treten 73% aller Facialislähmungen im Anschluß an Erkältungen auf. Man spricht von refrigatorischer oder rheumatischer Facialislähmung. Wahrscheinlich geben hierzu infektiöse Prozesse, die zu entzündlichen Veränderungen im Sinne einer Neuritis führen, die Grundlage ab.

Weiterhin spielen Mittelohrprozesse eine große Rolle. Bei dem verwickelten Verlauf des engen Kanals dicht unter der Paukenoberfläche, ist, namentlich bei Knochendehiszenzen, ein Übergreifen eitriger Prozesse auf den Nerven leicht möglich. Bei Operationen am Schläfenbein lassen sich Verletzungen des Nerven manchmal nicht vermeiden. Frakturlinien, die durch das Schläfenbein ziehen, erreichen den Facialis (BRUN). Auch doppelseitige Fälle nach Schädelbasisbruch sind beschrieben (JOLLY und RÖPKE). Nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum ist der Nerv ebenfalls traumatischen Schädigungen ausgesetzt. Neben Kriegsverletzungen (ROBIN, MARGULIES, MORESTIN, VERAGUTH)



Abb. 3. Gesicht unbewegt.



Abb. 4. Augenschließen. BELLSches Phänomen.



Abb. 5. Lachen.



Abb. 6. Nasenrümpfen.

Abb. 3-6. Facialislähmung links. (Nach O. VERAGUTH.)

kommen Geburtstraumen (CARLSSON, DAVIDSOHN), durch Zangendruck oder Beckenprominenzen vor, die natürlich von der vererblichen angeborenen Facialisparese unterschieden werden müssen.

Von Giften kommen Stoffwechselgifte wenig in Betracht. Gewisse Beziehungen zum Diabetes, zur Arthritis und zur Gicht sind jedoch vorhanden. Ferner sind Diphtherie (HAMANN), Leukämie, Erysipel (GARNIER, DOPTER, PICHLER), Tetanie und besonders die Lues zu den Lähmungsursachen zu rechnen. Ein Gumma oder eine basale luische Meningitis können auf den Nerven einwirken. In BENARIOS Statistik tritt das Neurorezidiv des Facialis 36mal unter 194 Fällen auf. Nach Antipyrininjektion wegen Tic convulsiv (M. MOHR) kommt partielle Facialislähmung vor.

Endlich führen Hirntumoren und Blutungen, namentlich in der inneren Kapsel, zu Facialisparesen.

Symptome. Hier ist scharf zwischen peripherem und zentralem Sitz der lähmenden Ursache zu unterscheiden. Bei der ersten Form ist die gesamte mimische Gesichtsmuskulatur betroffen unter Einschluß der Stirn, während bei der zweiten Form die Stirn frei bleibt. Schon in Ruhe ist eine Asymmetrie des Gesichtes erkennbar, die bei alten Leuten stärker ausgeprägt ist als bei jungen (OPPENHEIM). Querfurchen auf der Stirn sind auf der kranken Seite verstrichen. Das Auge ist weit geöffnet, Tränen fließen über das etwas herabhängende Unterlid und erreichen nicht den Tränennasengang. Die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel steht tiefer als auf der gesunden Seite. Der Mund selbst ist nach der nichterkrankten Seite zu verzogen.

Bei Bewegungen der Gesichtsmuskulatur werden die Störungen noch deutlicher. Die Stirn kann nicht gerunzelt, das Augenlid nicht geschlossen werden, zwar senkt sich durch Entspannung des Levator palpebrae superior das obere Augenlid, aber das untere kann wegen Lähmung des Musculus orbicularis palpebrarum nicht über die Cornea gehoben werden, so daß der reflektorisch nach oben gedrehte Bulbus (BELLSches Phänomen) zum Teil unbedeckt bleibt. Beim Nasenrümpfen weicht die Nasenspitze deutlich nach der gesunden Seite ab. Beim Versuch des Pfeifens und beim Blasen öffnet sich der Mund auf der gelähmten Seite. Ein gerade vor den Mund gehaltenes Licht kann nicht ausgeblasen werden. Bei geringgradiger einseitiger Parese tritt die Differenz beider Gesichtshälften besonders deutlich beim Zähnefleischen hervor.

Scheinbarer Zungenschiefstand beruht auf einer Täuschung, hervorgerufen durch den verzogenen Mund. Lähmung des Gaumensegels kommt nach JACOBI höchstens bei Diplegia facialis vor, wird aber nach OPPENHEIM, PANIER und RÉTHI bei einseitiger Paralyse stets vermißt.

Geschmacksstörungen, ausschließlich in den vorderen zwei Dritteln der Zunge, deuten auf Schädigung der Chorda tympani hin.

Sekretionsveränderungen von seiten der Tränendrüse und der Glandula submaxillaris und sublingualis (ARNOLDT, ROMBERG) sowie der Schweißdrüsen (KÖSTER) werden sowohl im Sinne eines Zuviel als auch im Sinne einer Beeinträchtigung beobachtet.

Ohrveränderungen kommen in Form von Hyperakusis vor. Manchmal besteht besondere Empfindlichkeit für tiefe Töne (RUX, LUCAE, RÖPKE *usf.*). Die Ansichten über ihre Entstehung sind geteilt. Entweder wird sie auf Lähmung des Musculus stapedius oder auf verstärkte Kontraktion zurückgeführt (URBANTSCHITSCH).

Herpes zoster (HUNT, KÖRNER, HAYMANN) deutet auf trophische Störungen hin.

Bei leichter Lähmung bleibt die elektrische Erregbarkeit normal. Später tritt partielle oder totale Entartungsreaktion auf. Verschiedene elektrische Phänomene bedürfen noch weiter der Klärung. Bei beiderseitiger Lähmung bekommt das Gesicht einen maskenartigen Ausdruck.

Die Sprache ist bei halbseitiger Facialislähmung für gewisse Laute nur erschwert, da die gesunde Lippenhälfte in die für die Lauterzeugung nötige Spannung gebracht werden kann. Bei doppelseitiger Parese fallen „B“ und „P“, Lippen-R und das „M“ aus. Auch die Vokalbildung leidet, so daß der ganze Sprachklang undeutlich und verwaschen wird (GUTZMANN). Bei doppelseitiger Facialislähmung ist die Sprachstörung noch viel erheblicher (Fall von PANCONCELLI-CALZIA).

Die *Diagnose* der einseitigen sowie der doppelseitigen Facialislähmung macht auf Grund der oben geschilderten Symptome keine Schwierigkeiten. Auch die Unterscheidung zwischen supranucleärer und peripherer Lähmung ist verhältnismäßig leicht. Zur Klärung der Frage nach dem Sitz der Unter-

brechung wurden verschiedene Schemata angegeben (ERB, OPPENHEIM, VERAGUTH). Zu bemerken ist, daß auch bei peripherer Lähmung nur einzelne Facialisäste getroffen sein können (BERNHARDT).

Der Verlauf ist je nach der schädigenden Ursache verschieden. Häufig entsteht die Lähmung plötzlich über Nacht, bei Kindern von Fieber begleitet (OPPENHEIM). Ferner entstehen die operativen Durchtrennungen spontan. Manchmal jedoch kann sich die Lähmung auch ganz allmählich durch Wochen oder durch Monate hindurch entwickeln. Sekundäre Folgen machen sich besonders am Auge bemerkbar. Charakteristisch ist das Verziehen des Gesichtes nach der gesunden Seite, das zu einer völligen Asymmetrie führen kann. Der Lähmung vermag Contractur nachzufolgen, so daß die bisher gesunde Seite den Eindruck einer paretischen Gesichtshälfte macht.

Die *Prognose* richtet sich nach dem Charakter des Grundleidens. Bei Acusticustumoren und bei Tumoren überhaupt pflegt sie am schlechtesten zu sein. Legt man nach OPPENHEIM den Grad der elektrischen Erregbarkeit durch Entartungsreaktion zugrunde, so kann man eine leichte, schwere und mittelschwere Form unterscheiden. Gelegentlich kann die Lähmung rezidivieren.

Die *Therapie* hängt von der Art der störenden Ursache ab. Bei Lues tritt die übliche Salvarsantherapie in Kraft. Rheumatische Lähmungen werden mit Salizylpräparaten, Schwitzkuren, örtlichen Blutentziehungen, Ableitung auf den Darm bekämpft. Bei durchtrennender Verletzung des Nerven ist Nervennaht angebracht. Ferner wird von chirurgischer Seite bei fortgeschrittener Lähmung Einpflanzen des Nervus accessorius oder hypoglossus empfohlen (BERNHARDT und KÖRTE, HABERLAND, STONEY, BROWN). Auch muskuläre Neurotisation durch myoplastische Operation wurde angewandt (ROSENTHAL, LEXER). Elektrotherapeutisch kommt galvanische Behandlung, die auch von der Mundhöhle aus vorgenommen werden kann, in Betracht. Bei Lagophthalmus ist das Auge durch Salben- oder Uhrglasverband zu schützen.

III. Hypoglossuslähmung (Glossoplegie).

Zungenlähmung.

Ätiologie. Wir müssen auch hier zwischen zentraler und peripherer Lähmung unterscheiden, wobei nach ASCOLI zu bemerken ist, daß etwa nur ein Drittel aller Hypoglossuslähmungen peripherer Natur ist, während die übrigen zentralen Ursprungs sind. Zentrale Zungenlähmungen kommen sehr häufig nach Blutungen ins Gehirn vor, namentlich in die Gegend der inneren Kapsel. Nicht selten wird die Hypoglossusbahn durch Tumoren in der Brücke getroffen und auch Veränderungen in der Medulla oblongata, wie multiple Sklerose, und Bulbärparalyse (TRÖMMER), führen nach OPPENHEIM zur Zungenlähmung. Peripher, d. h. unterhalb des Hypoglossuskernes gelegene Schädigungen kommen bei Prozessen der hinteren Schädelgrube und der Schädelunterseite vor und sind dann sehr häufig doppelseitig oder mit Schädigungen des Glossopharyngeus, des Vagus und des Accessorius verknüpft. Einzellähmung ist bei Luxation des ersten Halswirbels und des Atlantookzipitalgelenkes beobachtet. Syphilis kann nach FORSTER eine gewisse Rolle spielen, fernerhin Schädelbasisbruch, wenn die Frakturlinie den Canalis hypoglossi (BRASCH) trifft. Weiterhin können Geschwülste am Hals, Verletzungen (GUTRIE, RONDET) und Schüsse (MAAS, AUSCH, KÖRNER), Zangengeburt zu Hypoglossuslähmungen führen. Ferner kommt die absichtliche Abtrennung des Nerven zum Zwecke der Facialispfropfung in Betracht. Benachbarte Entzündungen können auf den Nerven übergreifen. Das Vorkommen isolierter Giftschädigungen, wie durch Blei, Arsen, Alkohol und Kohlenoxyd, ist nach OPPENHEIM zweifelhaft. Scharlach und Angina, nach

FRIEDA LEDERER und LÉVRAT auch Diphtherie, können zur Zungenlähmung führen. Nach VERAGUTH ist die Ätiologie jedoch manchmal gar nicht festzustellen.

Symptome: Die Symptome sind verschieden, je nachdem es sich um zentrale oder periphere Lähmung handelt. Bei letzterer tritt nach einiger Zeit Atrophie auf, die bei zentraler Lähmung ebenso wie Entartungsreaktion vermißt wird. Isolierte Lähmungen der Zungenmuskeln, mit deren Studium sich FLESCHE am eingehendsten beschäftigt hat, sind nur mangelhaft geklärt.

Die periphere einseitige Zungenlähmung zeichnet sich in der Regel dadurch aus, daß schon in der Ruhe in der Mundhöhle ein leichtes Abweichen der Zungenspitze zur gesunden Seite vorhanden ist. Die betroffene Zungenhälfte ist schmaler und dünner. Sie fühlt sich schlaff an und zeigt Erhebungen und Einkerbungen. Die typische Entartungsreaktion bildet sich aus. Fibrilläre Zuckungen werden selten vermißt. Als besondere Seltenheit wird von FREYSTADTL die Volumenvergrößerung der gelähmten Zungenhälfte bezeichnet, ein Symptom, das außer den zwei von FREYSTADTL selbst beschriebenen Fällen noch zweimal bei Syringomyelie beobachtet worden ist. Die dickere Hälfte der Zunge fühlt sich jedoch nicht derb an, sie ist vielmehr weich und läßt beim Herabdrücken mit dem Zungenspatel den Widerstand des Muskeltonus vermissen. Der Volumenzunahme folgt im weiteren Verlauf rasch die Atrophie.

Seitliche Zungenbewegungen lassen sich nur schwer ausführen. Das Ausräumen der Backentaschen ist behindert, es bleiben hier deshalb immer Speisereste liegen.

Beim Herausstrecken weicht die Zunge als Ganzes durch Überwiegen des Genioglossus der unteren Seite nach der erkrankten Seite ab. Die Zungenspitze dagegen zeigt leicht nach der gesunden Seite, da die nichtbetroffenen Musculi longitudinales den gesunden Zungenteil nach hinten ziehen.

Bei der doppelseitigen Zungenlähmung liegt die Zunge unbeweglich und schlaff in der Mundhöhle. Sie bildet nach KRAUS eine Fleischplatte mit größtem Breiten- und geringstem Dickendurchmesser. Im Anfang der Lähmung kann das Organ jedoch sogar etwas dicker aussehen, als es sonst der Fall ist. Bei peripherer Lähmung tritt rascher oder langsamer Atrophie ein, wobei die Zunge mehr oder weniger verkleinert, welk und runzelig ist und von fibrillären Zuckungen durchzogen wird. Die Nahrungsmittel können nicht ordentlich im Munde

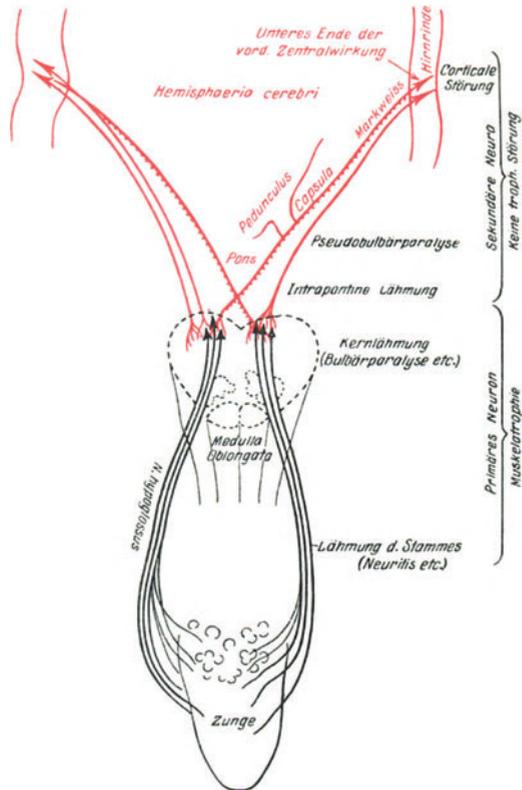


Abb. 7. Schema für den Hypoglossusverlauf.
(Nach MEYER-SCHMIDT.)

hin und her bewegt werden. Auch der Schluckakt ist gestört, so daß der Patient mit dem Finger nachhelfen muß (sog. mastikatorische Glossoplegie) (eigene Beobachtung). Trotz weitgehender Lähmung zentraler Natur können gewisse Reflexbewegungen erhalten sein, so der harte Gaumenreflex nach LÄHR und HENNEBERG und der OPPENHEIMSche Freißreflex.

Einseitige Zungenlähmung macht nur sehr geringe Sprachstörungen dysarthrischer Natur, die mehr subjektiv empfunden werden. Vor allem wird (GUTZMANN) über Erschwerung des Sprechens geklagt. Die Zischlaute werden ein wenig verändert ausgesprochen, jedoch ist die Abweichung für den Unkundigen unmerkbar.

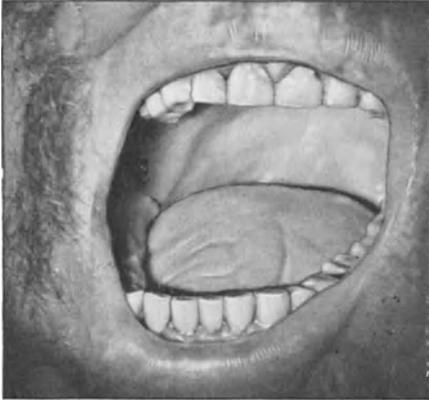


Abb. 8. Hypoglossuslähmung links.
(Nach M. LEWANDOWSKY.)

Doppelseitige Glossoplegie führt zu starkem Stammeln, da sämtliche Zungenlaute nur schwer ausgesprochen werden können. Eine Kompensation tritt jedoch bei solchen Lauten auf, bei welchen durch Heben des Unterkiefers die Zunge in die richtige Artikulationsstellung gebracht werden kann (FRÖSCHELS) D, A, G, K und Ng sowie die S-Laute gelingen nur ganz mangelhaft, da zu ihrer Ausbildung eine besondere Zungenstellung notwendig ist.

Differentialdiagnostisch kommt hysterische Contractur in Betracht. Ferner hat die Diagnose festzustellen, ob es sich um eine periphere oder um eine

zentrale Lähmung handelt. Bei fibrillären Zuckungen ist vor allem an multiple Sklerose zu denken.

Prognose und *Therapie* richten sich nach dem Grundleiden. Die Voraussage ist bei Lues verhältnismäßig günstig.

IV. Lähmungen des Gaumensegels und des Rachens.

Auch bei Gaumensegel- und Rachenlähmungen müssen wir zentrale und periphere Ursachen unterscheiden. Während Gaumensegelparesen sehr häufig vorkommen, gehören Lähmungen des Rachens zu den Seltenheiten.

Ätiologie. Die zentralen Gaumensegellähmungen stellen so gut wie niemals die einzige Lähmung dar. Sie kommen vielmehr meist zusammen mit Gesichts-, Zungen- und Kehlkopflähmungen vor. Aus der gleichzeitigen Störung im Facialisgebiet und dem Bereich des Velum darf nicht auf eine Innervation des Gaumensegels von seiten des Gesichtsnerven geschlossen werden (RÉTHI).

Während Velumlähmungen von E. MEYER bei Tabes als nicht häufig, von GRABOWER und CZYHLARZ als enorm selten bezeichnet werden, fand sie FREY-
STADTL öfters, bei einseitiger Parese meist mit gleichzeitiger Stimmbandlähmung zusammentreffend. Ähnliche Beobachtungen machten KOCH-MARIE, ZWILLINGER und FINDER. Auch Rachenlähmungen kommen bei Tabes vor. Bei der Syringomyelie ist die Lähmung des Gaumensegels ebenfalls häufig mit Stimmbandlähmungen verbunden und meist einseitig. Auch die beiderseitige Lähmung ist nicht selten. Nach FREYSTADTL und SCHLESINGER ist sie halb so häufig als die einseitige. Multiple Sklerose führt ebenfalls zu einseitigen oder doppel-seitigen Velumlähmungen. Häufig kommt es nur zu Gaumensegelschwächen, die Seitenlokalisation kann wechseln (RÉTHI).

Ein *Frühsymptom* der Poliomyelitis ist die Schlingstörung, über die W. ALEXANDER und HOFFMANN berichten. WICKMANN sah als einzige Erscheinung eine halbseitige Gaumensegellähmung. Auch bei amyotrophischer Lateralsklerose kommen Gaumensegellähmungen vor. Die Erscheinungen nach Hemiplegie haben TETZNER und GRAESCHNER näher studiert. Nach NONNE, BOENNINGHAUS, KICKHEFEL und DREYFUS führt auch die Encephalitis bzw. die Grippeencephalitis zu bulbären Veränderungen und damit zur Gaumensegel- und Schlundlähmung. Hysterische Lähmungen sind selten (FREYSTADTL, OPPENHEIM). Endlich kommen tuberkulöse und syphilitische Herde in Betracht.

Die häufigste Ursache der peripheren Velumlähmung und der Gaumensegellähmung überhaupt ist die periphere Neuritis. Sie tritt namentlich im Verlaufe von Rachendiphtherie auf, kommt aber auch bei Nasendiphtherie (RANDEGGER, ROSENBAUM, DAVIDSOHN), Typhus, Influenza (LÉVY DU PAU) und selten nach gewöhnlicher Angina zur Beobachtung. Bei Diphtherie stellt die Rachenmuskulatur den bevorzugten Ort dar. Nach LEREBoullet geht die Velumlähmung den Paresen anderer Muskeln voraus. Wahrscheinlich handelt es sich primär um eine permuköse Vergiftung, welcher eine aufsteigende Neuritis folgt (AUBURTIN und BEBONNEIX). ARNDT beschreibt Neuritis der motorischen Gaumensegelnerven nach nekrotisierender Entzündung der Nase, COVILLI-FAGGIOLI ebensolche nach Parotitis. Über eine Granatverletzung des Foramen lacerum mit nachfolgender Velumlähmung berichtet LAURENS. DUNBAR, JAMES MC CAW und HUNTER sahen Lähmungen nach Tonsillen- und Adenoidoperationen.

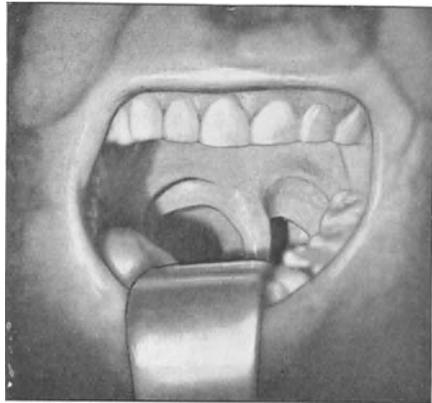


Abb. 9. Rechtsseitige Gaumensegellähmung.
(Nach M. LEWANDOWSKY.)

Symptome. Da das Gaumensegel normalerweise den Mundrachen gegen den Nasenrachen abschließt, fehlt bei einseitiger und doppelseitiger Velumlähmung dieser trennende Verschluss. Mundhöhle und Nasenhöhle stehen dauernd in Verbindung. Flüssigkeiten und feste Speisen dringen in den Nasenrachenraum ein und gelangen in die Nase und durch die Nase hindurch nach außen. Gleichzeitige Lähmung der Schlundmuskulatur macht das Schlucken unmöglich. Feste Speisen bleiben auf der Kehlkopfhöhe liegen. Säuglinge sind bei Velumlähmungen aufs schwerste im Schlucken behindert.

Schon kleine Fehler in der Funktion des Gaumensegels haben wesentliche Störungen der Sprache zur Folge. Sie sind zu den palatinen Dyslalien zu rechnen und als Rhinolalia aperta zu bezeichnen. M, N und Ng können noch richtig gesprochen werden. Die Vokale U und I klingen mehr genäsel und nähern sich in ihrem Klangcharakter dem O und E. Von den Konsonanten werden einzelne stark verstümmelt und durch andere ersetzt. Vor allem fehlen gewöhnlich die Reibelaute.

Die *Untersuchung des Rachens* bietet folgende Einzelheiten: In Ruhe hängt bei einseitiger Lähmung die gelähmte Seite des Gaumensegels weiter herab und steht etwas weiter von der hinteren Rachenwand ab als auf der gesunden Seite. Die nichtgelähmte Hälfte zeigt eine spitze Wölbung. Noch deutlicher wird der Unterschied beim aktiven Anheben des weichen Gaumens. Die gelähmte Seite verharrt in ihrer Lage, während die gesunde Seite noch höher ansteigt. Die

Raphe verschiebt sich nach der gesunden Seite hin, nach FREYSTADTL durch die Einwirkung des gesunden M. palatoglossus. Häufig ist die Raphe winklig abgeknickt; der Scheitel des Winkels ist nach der gesunden, die Öffnung nach der kranken Seite gerichtet (E. MEYER). Die Uvula kann sich korkzieherartig in sich selbst drehen.

Eine genaue Beschreibung der isolierten Lähmungen einzelner Gaumenmuskeln findet sich bei MANN. Bei cerebraler Hemiplegie beobachteten TETZNER und GRAEFFNER zeltdachartiges Verziehen des Velums nach der kranken Seite. FREYSTADTL kann diese Feststellung nicht bestätigen.

Bei beidseitiger Lähmung hängt das Gaumensegel schlaff herab und hebt sich auch beim Anlauten nicht. Der Abstand von der hinteren Rachenwand bleibt immer der gleiche.

Bei einseitiger Schlundlähmung fehlt die Kontraktion der Schlundmuskulatur der einen Seite, bei beidseitiger Lähmung verengert sich der ganze Rachenraum nicht. Die Schleimhaut bleibt beim Würgen glatt.

Diagnose. Neben der Erhebung des Lokalbefundes sind bei den durch Insuffizienz des Gaumensegels hervorgerufenen Störungen besondere Untersuchungsverfahren angebracht. Sie liegen fast alle im Gebiete der phoniatischen Methoden. Die GUTZMANNsche A-J-Probe, die auf dem Auftreten eines Klangwechsels bei wechselndem Nasenverschluß und offenem Nasenrachenraum beruht, hat sich NADOLECZNY bei beginnender Bulbärparalyse bewährt. Bei Betastung der Nase fühlt man deutlich die Vibration des resonierenden, hinten offenen Luftraumes. Mit einem Nasenschlauch kann man graphisch den mangelnden Verschluß feststellen. Der GLATZELsche Spiegel wird beim Phonieren stark beschlagen, da ein großer Teil des Atemstromes durch die Nase statt durch den Mund entweicht. Bei der Inspektion der Nase fehlt das charakteristische Heben des Levatorwulstes. Beginnende einseitige Lähmungen lassen sich nach BOENNINGHAUS dann am besten erkennen, wenn man „A“ sagen läßt und die Zunge dabei stark herunterdrückt. Wegen des Gegenzuges kann die gelähmte Seite nicht mehr gehoben werden und die Parese tritt deutlich in Erscheinung. Im Liegen wird das Näseln geringer, da sich der weiche Gaumen durch die eigene Schwere mehr der hinteren Rachenwand nähert (SCHLESINGER). Auf die Unmöglichkeit des Backenaufblasens weist FREYSTADTL hin. Bei zugehaltener Nase gelingt das Aufblasen wegen des Abschlusses. Sind gleichzeitig die Lippen gelähmt, so gilt es zu entscheiden, welche der beiden Lähmungen überwiegt. FREYSTADTL konnte mit Hilfe seines Verfahrens feststellen, daß bei Pseudobulbärparalyse, akuter Bulbärparalyse und Myasthenie die Velumlähmung, bei amyotrophischer Lateralsklerose dagegen die Lippenlähmung ausgeprägter ist.

Differentialdiagnostisch wichtig ist zunächst die Entscheidung, ob es sich um zentrale oder um periphere Lähmung handelt. Bei Erkrankung des peripheren Neurons tritt die Bewegungsstörung des Gaumensegels in gleichem Maße bei willkürlicher wie bei unwillkürlicher Funktion auf, also beim Sprechen im nämlichen Grade wie beim Würgen und Schlucken. Ist dagegen das zentrale Neuron geschädigt, so stellt sich eine „dissoziierte Bewegungsfähigkeit“ ein, auf welche FREYSTADTL mit besonderem Nachdruck hinweist. Lähmung ist nur beim Sprechen vorhanden, während beim Würgen und Schlucken die Bewegungsstörung fehlt.

Weiterhin ist zu bemerken, daß schon normalerweise Asymmetrien des Gaumensegels vorkommen können, welche eine einseitige Lähmung vortäuschen. In solchen Fällen ist jedoch die Kontraktion beider Velumhälften gut möglich. E. MEYER weist darauf hin, daß ein weiterer Irrtum durch zu starkes Hinunterdrücken der Zunge mit dem Spatel hervorgerufen werden kann, was eine Art Zwangsstellung des Gaumensegels herbeiführt. Sie schwindet nach Loslassen

der Zunge. Angeborene Kürze des Gaumensegels (APERT und BIGOT, REBATTU) kann Lähmung vortäuschen, stark vergrößerte Gaumenmandeln können das Anlegen des Velums an die hintere Rachenwand verhindern. Bei schwer kachektischen Zuständen tritt Muskelschwäche des Gaumensegels ohne Parese auf. Akute Entzündungen des Velums und seiner Umgebung (z. B. Peritonsillitis) vermögen ähnliche Erscheinungen wie die Lähmung hervorzurufen.

Die *Prognose* richtet sich nach Art der Grunderkrankung. Bei zentralen Lähmungen ist sie schlecht, wenn auch nach E. MEYER eine gewisse Gewöhnung eintreten kann und die Kranken das Schlucken lernen, ohne daß Flüssigkeiten und Speisen in die Nase gelangen. Bei luischen Prozessen kann eine spezifische Kur Erfolg haben, wenn eine Zerstörung der nervösen Elemente noch nicht stattgefunden hat. Die Aussichten bei Lähmungen peripherer Natur sind viel besser. Meist bildet sich die diphtherische Lähmung nach 3—6 Wochen zurück. KAYSER hat in den schwersten Fällen oft nach 12 Wochen Heilung gesehen. Sehr schlecht ist die Prognose bei dem Zusammentreffen von Velumlähmung und Schlucklähmung, da die Nahrungsaufnahme aufs schwerste gestört ist.

Als *Therapie* wird die lokale Behandlung mit elektrischen Strömen empfohlen, wozu eigene Elektroden angegeben worden sind. BEYNES wendet heiße Luft an, die er mit einem gewöhnlichen Haartrockenapparat erzeugt, und berichtet über Heilungen nach 4—5 Sitzungen. CALDERA hat von Strychnineinspritzungen (1—2 mg pro die) Gutes gesehen. HELENE MORGENSTERN konnte schwere postdiphtherische Schlucklähmungen mit Hypophysenpräparaten günstig beeinflussen. Bei diphtherischer Velumlähmung ist energische und frühzeitige Serotherapie von Wichtigkeit (ZÖLLER, LAVERGNE, KLEINSCHMIDT). LEREBoullet sah auch noch bei Spätlähmungen Erfolge. Nach halbseitiger Lähmung empfehlen NEUMANN und FRÖSCHELS Paraffininjektion in die hintere Rachenwand.

Störungen der Geschmacksempfindung.

1. Ausfallserscheinungen: Ageusie und Hypogeusie.

Ageusie bedeutet den völligen Verlust des Schmeckens und stellt ohne Zweifel eine starke Schädigung des Organismus dar, der etwa gegen Salz in zu hoher Konzentration oder gegen giftige, bittere Stoffe nicht geschützt ist. Die Bezeichnung Hypogeusie drückt eine Verminderung des Schmeckens aus. Man unterscheidet zentrale oder periphere Entstehungsweise und trennt die totale von der partiellen Ageusie ab, je nachdem die gesamte periphere Sinnesfläche betroffen oder Teile von ihr ausgefallen sind. Geschwülste des Schädelinnern, die den 3. Trigeminusast betroffen haben, können Ageusie erzeugen. Die Geschmacksstörungen bei Schläfenlappentumoren zeichnen sich dadurch aus, daß den endgültigen Schädigungen eine Aura gustatorischer Art vorausgeht, die vermutlich durch Reizung der Sinnesendstellen im Uncus und Gyrus hippocampi dargestellt wird (JACKSON, GOWERS, ANDERSON usw.). Bei Akromegalie kann Druck der vergrößerten Hypophyse auf den Gyrus uncinatus Störungen des Geschmackssinns hervorrufen. Bei Tabes kommen nach OPPENHEIM, SCHAFFER und FRANKL-HOCHWART Geschmacksstörungen selten vor, während sie JULLIAN in 10⁰/₀ aller Tabesfälle nachweisen konnte. Auch bei Syringomyelie sind von HOFFMANN, SCHLESINGER und FREYSTADTL Geschmacksstörungen beobachtet worden. Endlich kommen noch multiple Sklerose, HEINEMEDINSche Krankheit, Pseudobulbärparalyse und Encephalitis als zentrale Entstehungsursache in Betracht.

Peripher entsteht Ageusie am häufigsten im Verlauf der Chorda tympani, namentlich bei Mittelohrprozessen und operativen Eingriffen im Ohr, da ja

dieser Nervenast nach seiner Loslösung vom Facialis durch die Paukenhöhle verläuft. Bei Schädigungen im Verlaufe des Glossopharyngeus sind nicht nur Geschmacksempfindungen, sondern auch das Getast gestört. POPE berichtet als erster über einen Fall von isolierter, einseitiger Glossopharyngeusstörung nach Kompression des Nerven durch ein Aneurysma der Arteria vertebralis.

Halbseitige Störungen sind häufig im Anschluß an Hemiplegien und bei Hysterie vorhanden (BENEDEK). Als Zeichen des Greisenalters tritt nach OPPENHEIM Ageusia senilis auf.

Symptome. Die teilweise ausfallende Geschmacksempfindung macht keine klinischen Erscheinungen und wird häufig erst bei genauer Prüfung entdeckt. Wenn, wie es häufiger vorkommt, mit der Ageusie keine Anosmie verknüpft ist, so besitzen die Speisen zwar einen ausgeprägten Geruch, erscheinen aber sonst sehr gleichförmig. Gepulverter Zucker erweckt den Eindruck von Sand oder Mehl (SKRAMLIK). Die Erscheinungen richten sich nach der Art des Krankheitsherdes. Störungen im Bereich der Chorda bzw. im Bereich des Lingualis betreffen nur das vordere Drittel der Zunge, während bei Erkrankungen des Glossopharyngeus die hinteren Teile gestört sind. Die Geschmacksempfindung kann für alle Qualitäten verschwunden sein oder der Defekt ist auf die eine oder die andere beschränkt. Besonders häufig geht bei Syringomyelie, akuter Bulbärparalyse (KOLLARITS) und Pseudobulbärparalyse (FREYSTADTL) zuerst die Qualität „bitter“ verloren. FREYSTADTL weist darauf hin, daß bei verschiedenen Erkrankungen der Medulla oblongata und des Großhirns die Einbuße der Empfindung für „bitter“ am häufigsten vorkommt. Der Verlust der übrigen Geschmacksqualitäten kann bei progressivem Verlauf der Krankheit in längeren oder kürzeren Zeitabständen erfolgen. Die Geschmacksstörung bei Hysterie zeichnet sich bei Halbseitigkeit durch genaues Abschneiden in der Mittellinie aus. Nach LICHTWITZ ist sie sehr häufig mit taktiler Hypästhesie und Anästhesie sowie mit Analgesie verbunden.

Diagnose. Die genaue Diagnose ist nur auf Grund einer eingehenden Geschmacksprüfung zu stellen. Für diese werden 4 Geschmacksqualitäten im allgemeinen ausreichend sein: Lösungen von Saccharin, Chinin, Citronensäure und Kochsalz werden mittels kleiner Wattebäuschchen auf die Zunge aufgetragen. Es ist darauf zu achten, daß die Zunge unbeweglich gehalten wird, damit die betreffende Substanz nicht auch noch auf andere Stellen der Mundhöhle gebracht wird. Man läßt deshalb den Untersuchten am besten nicht sprechen, sondern ihn auf entsprechend vorbereiteten Tafeln die Geschmacksqualität angeben (FREYSTADTL). Da die Geschmacksempfindungen lange nachdauern, ist eine Verteilung der Untersuchungen auf mehrere Tage notwendig.

Die *Prognose* und *Therapie* richten sich nach dem Grundleiden. Nach SCHECH soll Anwendung von konstantem Strom ziemlich wirksam sein.

2. Reizerscheinungen: Hypergeusie.

Mit Sicherheit läßt sich eine Hypergeusie nur feststellen, wenn man den betreffenden Kranken im Normalzustande untersucht hat. SKRAMLIK warnt vor Vergleichsuntersuchungen zwischen zwei Personen, da die individuelle Empfindlichkeit sehr schwankt.

Steigerung der Geschmacksempfindlichkeit findet sich, abgesehen von den bei der Ageusie besprochenen Ursachen, namentlich bei Hysterischen und Neurasthenischen. Experimentell kann nach FERRARI die Empfindlichkeit für süß durch Alkohol in 10⁰/₆iger Lösung gesteigert werden, während Alkohol in sehr schwacher Lösung diejenige für bitter erhöht. Chloroform und Chloral vermehren die Empfindlichkeit für bitter. Phenol steigert in geringen Dosen

sämtliche Geschmacksempfindungen. Nach Cocainisierung der Zunge geht der Wiederherstellung des normalen Geschmackes eine kurze Überempfindlichkeit für bitter und süß voraus. Ähnlich verhält sich Eucain B. (FERRARI, PONZO). Bei Salvarsan und Afenileinspritzungen tritt ein eigentümlich süßer Geschmack auf. UFLAND konnte bei Bleiarbeitern eine Verschärfung des Geschmackes in schwach ausgeprägtem Grade beobachten. Am deutlichsten war die Hypergeusie für süß ausgeprägt; für bitter, sauer und salzig war sie weniger ausgesprochen.

3. Parageusie.

Unter Parageusie versteht man Geschmacksstörungen, bei denen die Geschmacksempfindung nicht der Qualität des Reizes entspricht (SKRAMLIK). Meist ist man auf subjektive Angaben der Erkrankten angewiesen. RENAULT beobachtete bei einem Syphilitiker bei gleichzeitigen Sensibilitätsstörungen wechselnden Senfgeschmack, der auf eine Quecksilberkur hin völlig verschwand. NAGEL berichtet über einen Kranken, der auf der einen Seite alles salzig schmeckte. Diese Parageusie ging in einseitige Geschmacks lähmung über.

Störungen der Sensibilität.

I. Anästhesie und Hypästhesie der Mundhöhle und des Rachens.

Anästhesie und Hypästhesie der Mundhöhle und des Rachens tritt entweder halbseitig oder beidseitig auf. Häufig ist sie mit Erscheinungen an anderen Körperstellen, namentlich der Gesichtshaut vergesellschaftet. Sensibilitätsstörungen werden öfters als Motilitätsstörungen beobachtet.

Ätiologie. Wir unterscheiden zentrale und periphere Ursachen.

Von den zentralen Ursachen spielt vor allem die Hysterie eine Rolle. Hirntumoren, am häufigsten Gummata, chronisch-meningitische Prozesse (TESTUT, MARCHAND), multiple Sklerose (OPPENHEIM), Pseudobulbärparalyse (PAPALE), Syringomyelie können zum Ausfall der Sensibilität in der Mundhöhle und im Rachen führen. Nach IWANOFF kommt es bei Syringomyelie zum Fehlen oder zur Herabsetzung der Temperatur- und der Schmerzempfindung. Bei multipler Sklerose sind nach OPPENHEIM die Erscheinungen in 95% der Fälle vorübergehender Natur. Bei Encephalitis werden verhältnismäßig selten Sensibilitätsstörungen im Munde beobachtet. FREYSTADTL sah Ausfälle im Trigemini- und Glossopharyngeusgebiet.

An peripheren Ursachen kommen akute Infektionskrankheiten, welche den Nerven selbst treffen, in Betracht. Diphtherie, Grippe, Cholera, Pneumonie spielen dabei eine Rolle. Nach Verletzungen des II. und III. Trigeminusastes und nach Entfernung des Ganglion Gasseri werden weitgehende Ausfälle beobachtet. MCKENZIE und DAN sahen eine Verletzung des N. lingualis bei Tonsillentfernung. Durch Arzneimittel wie Cocain, Novocain, Orthoform, Menthol, Äthylchlorid kann bei peripherer Anwendung Anästhesie erzeugt werden. Tumoren am Boden der Schädelbasis und der Fossa sphenomaxillaris rufen einseitige Gefühls lähmung hervor. Bei Carcinometastasen kann es zu doppelseitiger Lähmung des Trigemini und damit zum Ausfall der Sensibilität innerhalb des Mundes kommen (E. MEYER). FÖRSTER beschreibt 7 Fälle isolierter Glossopharyngeusverletzung.

Symptome. Im Falle kompletter Hemianästhesie empfinden die Kranken auf der betroffenen Seite weder die Temperatur, noch die Konsistenz, noch sonstige physikalische Eigentümlichkeiten der in den Mund eingeführten Stoffe. Nach ROSENBERG haben die Patienten das Gefühl als wäre beim Trinken aus einem Glase der halbe Rand abgebrochen. Das Zahnfleisch fühlt sich wie tot an.

Verletzungen der anästhetischen Stellen sind völlig schmerzlos (Fall von FREY-STADTL). Bei und nach dem Kauen bleiben zwischen Wange und Zahnfleisch und zwischen diesem und der Zunge Speisebröckel liegen. Die Zunge selbst gerät beim Kauen leicht zwischen die Zähne. Als Folge kleiner Traumen tritt Stomatitis auf. Auf der Seite der Anästhesie besteht häufig ein dicker Zungenbelag (BÖRNSTEIN, TUGENDREICH, MÜLLER-DEHAN).

Den Lähmungserscheinungen können Reizsymptome vorausgehen. Diesem Stadium folgt zunächst Hypästhesie, und zwar besonders Abstumpfung des Berührungs- und Schmerzgefühles. Im Rachen besteht neben der Anästhesie meist Areflexie der befallenen Seite. Mit der Zungen- und Rachenanästhesie zusammen fällt häufig Gefühls lähmung im Larynx. Ferner werden gleichzeitig Geschmacksstörungen beobachtet.

Bei der *Diagnosenstellung* bedient man sich mit Vorteil v. FREYScher Tasthaare und Stachelborsten, wie sie von SCHRIEVER zur Untersuchung der normalen Verhältnisse benützt wurden. Bei vollständiger Anästhesie werden auch die stärksten Grade der Prüfungsreihe nicht empfunden.

Die Prognose und die Therapie richten sich nach dem Grundleiden. Gute Aussicht auf Heilung haben die hysterischen Anästhesien und diejenigen Gefühlsstörungen, welche sich an akute Infektionskrankheiten, namentlich an Diphtherie anschließen.

EDMUND MEYER empfiehlt subcutane Einspritzungen von Strychnin oder innerlich Tct. sem. Strychnin 3mal täglich 5—10 Tropfen. Nach Diphtherie hat MORITZ SCHMIDT von dem Gebrauch konstanten oder induzierten Stromes Gutes gesehen.

II. Hyperästhesie und Hyperalgesie des Mundes und des Rachens.

Überempfindlichkeit ist namentlich im Rachen oft nur schwer festzustellen, da die normale Sensibilität große individuelle Unterschiede aufzuweisen hat. Im Rachen sind häufig lokale entzündliche Erscheinungen die Ursache der Hyperästhesie. Nicht selten sind die Störungen Teilsymptome von Leiden allgemein nervöser Natur.

An der Zunge müssen wir die einfache Hyperästhesie von der Zungenneuralgie und diese von der Glossodynie abtrennen.

Die *Zungenneuralgie* ist nach KÜMMEL eine Teilerscheinung der echten Trigemineusneuralgie.

Symptome. Die Zungenneuralgie äußert sich in dem Auftreten typischer Schmerz anfälle, die sich spontan oder auf Reize wie Sprechen, Kauen (KOEHLMAYR), psychische Eindrücke hin einstellen. In den freien Intervallen ist die Zunge entweder ganz schmerzlos oder es „besteht ein leichter ziehender Schmerz, der von dem psychischen Zustand des Kranken unabhängig ist“ (KÜMMEL). Meist ist neben der Neuralgie des Nervus lingualis noch eine Affektion des Nervus mandibularis vorhanden. Bei isolierten Schmerzen im Bereich des Nervus lingualis muß immer an eine Veränderung innerhalb der Zunge oder des Mundbodens in Nervennähe gedacht werden, namentlich an die Möglichkeit eines Zungencarcinoms.

Bei der Glossodynie kommt zu der Lokalfektion noch ein besonderes psychisches Verhalten der Patienten hinzu. Es handelt sich mehr um undefinierbare, schmerzhaft Sensationen. Die Beschwerden können stundenlang, ja Tage anhalten. Manche Kranke geben einen umschriebenen Schmerz an einer bestimmten Stelle im Munde an, andere klagen nur über eine unbequeme Empfindung (KÜMMEL). Reibung der Zunge im Munde soll schmerzhaft sein; deshalb werde das Sprechen erschwert. Oft findet sich Furcht vor Zungenkrebs,

Zungensyphilis und Tuberkulose hinter all den Klagen versteckt (KÜMMEL). Die Zunge wird von dem Kranken ständig besichtigt und es werden ständig angeblich krankhafte Veränderungen daran gefunden. Nach KÜMMEL war ein Patient nicht davon zu überzeugen, daß die Venen zu beiden Seiten des Frenulum linguae normale Gebilde sind. Ähnlich geht es manchmal mit den Papillae circumvallatae und foliatae. Im Gegensatz zur reinen Neuralgie leiden weder Schlaf noch Nahrungsaufnahme. Bei angeregter Unterhaltung gelingt es häufig, die Beschwerden vergessen zu machen.

Der objektive *Befund* bei Glossodynie ist in der Regel völlig negativ. KÜMMEL hat sie manchmal bei Personen mit Leukoplakie oder Landkartenzunge gesehen, die an sich keine Beschwerden machen.

Als seltene Erkrankung sei noch der als Pruritus linguae bezeichnete Komplex erwähnt. Er besteht in dauerndem oder anfallsweise auftretendem Jucken und Brennen auf der Zungenoberfläche. Die Zunge wird von den oft überreinen Leuten (KÜMMEL) häufig mit der Zahnbürste oder schabenden Instrumenten bearbeitet. Stets handelt es sich um neuropathische oder hysterische Personen. SELENEW beschreibt 2 Fälle von Pruritus der Zunge und der Mundschleimhaut, wobei sich in dem einen Fall objektiv gar keine Veränderungen, im anderen lediglich ein Fehlen der Zähne im Oberkiefer und zum Teil am Unterkiefer nebst Caries der wenigen noch vorhandenen fand.

Ebenfalls selten ist die isolierte Neuralgie des Glossopharyngeus. ALBRIGHT, SINGLETON, ADSON und DOYLE beschreiben vereinzelte Fälle. Der Schmerz entsteht meist im Rachen und strahlt nach dem Kieferwinkel, dem Ohr und der oberen Halsgegend aus. Anfallsweises Auftreten der Beschwerden wird für charakteristisch gehalten (LILLIE). Die Verwechslung mit der Trigemineuralgie liegt nahe.

Die *Therapie* der reinen Zungenneuralgie ist die gleiche wie bei der Trigemineuralgie. Unter Umständen kommt Resektion des Nervus lingualis in Frage. Bei der Glossodynie ist vor allem die Psyche zu berücksichtigen (KÜMMEL). Vor der Anwendung lokaler Mittel ist zu warnen, da sie die Kranken beunruhigen. Auch beim Pruritus linguae ist suggestive Behandlung in erster Linie am Platz. SLUDER will durch Injektion von Anaesthetika ins Ganglion sphenopalatinum (DEAN) 5 Fälle von Zungenneuralgie geheilt haben.

Als Therapie der isolierten Glossopharyngeusneuralgie wird von ADSON und DOYLE chirurgische Behandlung empfohlen.

III. Parästhesien.

Unter Parästhesie des Mundes und des Rachens versteht man nach O. KÖRNER und EDM. MEYER eine ganze Reihe von krankhaft veränderten Gefühlen, die entweder durch rein nervöse, nicht örtlich bedingte Veränderungen oder durch ganz leichte örtliche Erkrankungen verursacht sind. Zum Wesen der Parästhesie gehört die Erscheinung, daß es sich um Empfindungen handelt, welche anders oder stärker empfunden werden, als sie die meisten Menschen fühlen oder beschreiben.

Ätiologie. Ohne Zweifel spielt bei dem Zustandekommen parästhetischer Sensationen auf rein nervöser Grundlage die Hysterie eine große Rolle, jedoch werden sie auch bei neurasthenischen und nervösen Personen beobachtet. Auf einer reinen Nervenerkrankung beruhen auch die Parästhesien des Mundes bei Tabes (P. STEWART) und diejenigen des Rachens im Beginn der Bulbärparalyse. Bei Anämie, bei Verdauungsstörungen (SELLEI), bei Erkrankungen der Geschlechtsorgane kann es zu Parästhesien kommen. PUGAT und STEIN fanden Mißempfindungen im Rachen als Initialsymptom bei versteckten Darm-

leiden. Nach BECK klagen Frauen im Klimakterium über die verschiedenartigsten Sensationen im Pharynx. Auch nach dem Gebrauch von Morphinum und Atropin werden Parästhesien beobachtet. Nach EDM. MEYER gelingt hierdurch manchmal die Entlarvung heimlicher Morphinisten.

An örtlichen Erkrankungen können sehr verschiedene, an sich geringfügige Zustände das Zustandekommen von Mißempfindungen verursachen. Die meisten sog. „Halsparästhesien“ beruhen auf solchen örtlichen Veränderungen. Bei normalen Individuen pflegen derartige Alterationen keine oder nur wenig Beschwerden zu machen. Erst das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion schafft das „parästhetische Syndrom“ (ESCAT). GLASSHEIB glaubt, daß gewisse Fälle von Globusgefühl auf einer Parese des Glossopharyngeus beruhen.

Symptome. Es ist sehr schwer, die verschiedenen Erscheinungsformen der Parästhesie zu gliedern. ESCAT unterscheidet die verschiedenartig lokalisierten Sensationen der Überempfindlichkeit, die Parästhesien, Geschmackstäuschungen, Spontanschmerzen und die spastischen Erscheinungen. Außerdem wird ein pharyngealer Typ neben einen pharyngo-laryngealen gestellt. EDM. MEYER teilt die hierher gehörenden Gefühle des Rachens, Brennens, des Druckes und seiner Steigerung bis zu neuralgischen Beschwerden in zwei Klassen: die Empfindungen spitzer Körper und solche mehr rundlicher stumpfer Gestalt. Zu den letzten Formen ist der Globus hystericus zu rechnen, der von den Erkrankten bald als das Gefühl einer aufsteigenden Kugel, bald als rundlicher, vom Magen gegen den Schlund emporsteigender Gegenstand geschildert wird. BUCH hält das Globusgefühl für nicht hysterisch, sondern für ein Zeichen von Anämie oder Chlorose. ELZE und KARL BECK haben vermutet, daß das Globusgefühl nach Strumektomien durch Stauung der Venen des Wundernetzes am Ösophagusmund hervorgerufen wird. FREUD und POTTS deuten den Globus hystericus als Sexualneurose. Bei Epilepsie kommt das Globusgefühl unter den Auraerscheinungen vor. Eine ziemlich charakteristische unangenehme Empfindung tritt bei Tabes auf (P. STEWART). Solche Kranke haben den Eindruck, daß die Zunge wie mit Löschpapier bedeckt sei. Dies vermag zu ständigen willkürlichen Zungenbewegungen führen, indem der Patient versucht, das Mißgefühl los zu werden. Viele Erkrankte glauben an unheilbaren Krankheiten, an Tuberkulose, Lues und vor allem an Krebs zu leiden. Die Art der selbst-suggestierten Leiden unterliegt einer gewissen Mode. So führt EDM. MEYER an, daß zur Zeit des Kaisers Friedrich Krebsfurcht im Vordergrund der Beschwerden stand. Eine wichtige Rolle spielen die Nachgefühle, welche nach dem Verschlucken von Fremdkörpern zurückbleiben. Die sorgfältige Nachschau findet in den meisten Fällen den Fremdkörper nicht mehr vor.

Verstärkt werden die Mißempfindungen durch gewohnheitsmäßiges Räuspern, das gerade das Gegenteil von dem bewirkt, was die Kranken beabsichtigen (NADOLECZNY). Die Parästhesien werden durch das ständige Räuspern nur verschlimmert. Die Schleimdrüsen werden durch die immer wiederholte Reibung ausgepreßt und zu neuer Schleimbildung angeregt. So entsteht, nach NADOLECZNY ein Circulus vitiosus, der eine Steigerung der parästhetischen Beschwerden herbeiführt. Es kann sogar zu richtigen Schmerzen kommen und zu sichtbaren Veränderungen, die Entzündungszuständen entsprechen. Hört die falsche Funktion auf, so schwinden auch die örtlichen Reizerscheinungen. Die funktionelle Störung vermag somit das Bild eines Katarrhs im Rachen hervorzurufen.

Die *Diagnose* hat festzustellen, ob sich nicht irgendwelche lokalen Ursachen für die Mißempfindungen finden. Die Untersuchung wird am besten mit Hilfe einer Hakensonde (Schielhäkchen) vorgenommen. SCHMIDT gab eine bestimmte Reihenfolge des Absuchens an. Häufig kann man, geleitet durch die Angaben

des Patienten, bestimmte Stellen finden, von welchen die geklagten Beschwerden ausgehen. Hat man die richtige Stelle berührt, so äußern viele spontan „das ist die Stelle“ (EDM. MEYER, NADOLECZNY, eigene Beobachtung). Manchmal steckt doch irgendwo ein Mandelpfropf oder ein winziger Fremdkörper, der das pharyngeale Syndrom auslöst. Häufig wird der Ort der Mißempfindung außen am Hals um Handbreite tiefer angegeben, als er in Wirklichkeit sitzt. Im Munde hat man nach Aphthen, scharfkantigen und cariösen Zähnen zu suchen.

Gelingt es, die an sich geringfügige Ursache der Mißempfindungen zu beseitigen, so ist die Prognose gut. Bei den rein nervösen Fällen richtet sie sich nach den besonderen Umständen.

Die Behandlung besteht zunächst in der sorgfältigsten Lokaluntersuchung. „Der Kranke muß sehen, daß man es ganz genau und ernst nimmt“ (NADOLECZNY). Behandlung des Allgemeinzustandes evtl. unter Zuhilfenahme psychotherapeutischen Vorgehens ist am Platze. Lokal bedeutet Anästhesin-Einblasung ein wesentliches Hilfsmittel, von dem wir in der letzten Zeit viel Gutes gesehen haben. Auf keinen Fall soll man (NADOLECZNY) bei jeder Rachenparästhesie reflexartig zum Rachenpinsel greifen und die an sich schon gereizte Schleimhaut durch weitere mechanische Reizung noch mehr schädigen.

Vasomotorische und trophische Störungen.

Herpes zoster der Mundhöhle wurde an anderer Stelle eingehend besprochen.

Bei der RAYNAUDSchen Krankheit kommen ausnahmsweise Spasmen an der Zunge vor (v. HOESSLIN). Das *angioneurotische Ödem* kann sich am Zungenrand lokalisieren und auch die Lippenschleimhaut sowie den Kehlkopf ergreifen.

Bei der *Sklerodermie* wird in einzelnen Fällen über Verdickung und Schwerbeweglichkeit der Zunge berichtet. Häufig ist die Gesichts- und Kaumusculatur neben der charakteristischen Hautatrophie befallen. HEKTOEN fand kranke Gefäße inmitten der schwerveränderten Zungenmuskulatur. KREN stellte fast in jedem Falle von diffuser Sklerodermie des Gesichtes eine Miterkrankung der Zungenschleimhaut fest. Manchmal kommt es zur Plaquesbildung, zu Ulcerationen und zur Pigmentierung der Zunge.

Bei *Tabes dorsalis* und *Syringomyelie* kommen trophische Störungen vor. BAUDET, COMPAIRE, HENRY, MIGNON, FOURNIER und BEAL beschreiben Geschwürsbildungen am Alveolarfortsatz und am harten Gaumen, die sie als Mal perforant buccal bezeichnen. KÜMMEL weist darauf hin, daß bei den beschriebenen Fällen dem Zustand der Zähne oder der etwa vorausgegangenen Lues zu wenig Rechnung getragen ist.

Als rein trophische Störung darf der Fall von JACQUES gedeutet werden. Bei einer Patientin mit Mittelohreiterung erfolgte eine Chromsäureätzung. 5 Minuten später klagte die Kranke über Brennen in der entsprechenden Zungenhälfte und über Ausfall der Geschmacks- und Berührungsempfindung. Am nächsten Tage zeigte sich Schwellung und Blasenbildung der ganzen Zunge, welche nach 24 Stunden wieder verschwunden waren. Speichelfluß war mit den Erscheinungen verbunden.

Von JACOBI, SIBLEY, KIRK, LÖBLOWITZ und neuerdings von STRANDBERG werden aphthenähnliche Ulcerationen beschrieben und als *Ulcus neuroticum oris* bezeichnet. STRANDBERG sah die Erkrankung familiär auftreten. Auch bei FRESE waren Mutter und Tochter erkrankt. Allgemeine nervöse Symptome waren fast immer vorhanden. Nach KIRK handelte es sich um ein beginnendes Myxödem.

Myxödem der Schleimhaut des Mundes und des Rachens ist nur verhältnismäßig selten beschrieben worden. Nach KELLNER ist die Wangenschleimhaut geschwollen, wölbt sich in die Zahnlücken hinein vor, ist von gelblicher Farbe; auch das Zahnfleisch ist geschwollen. Die Zunge ist stark verdickt und schwer herausstreckbar. Ähnliche Veränderungen beschreiben MOSLER, JOSEPHSON und BUHL.

Die *Akromegalie* pflegt auch die Zunge und den Rachen zu befallen. Die Zunge wird breit, dick und lang und nimmt an Masse namentlich im hinteren Abschnitt erheblich zu. Diese Massenzunahme beruht nach KÜMMEL auf einer Vermehrung aller Gewebsbestandteile, in erster Linie aber der Muskulatur. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens ist stark verdickt. Bei Behandlung der Hypophyse kann sich die Veränderung an Zunge und Rachen zurückbilden.

Multiple Lähmungen.

Nicht so selten wird das Zusammentreffen von Lähmungen mehrerer der oben beschriebenen Nerven beobachtet. Dabei ist so gut wie immer auch der Kehlkopf und manchmal die Nackenschultermuskulatur befallen.

Ätiologisch kommen an zentralen Ursachen vor allem Prozesse in der Medulla oblongata wie Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, Syringobulbie und Tumoren in Betracht. Peripher spielen Tumore an der Schädelbasis, Lues, Verletzungen durch Schuß und Schädelbasisbruch eine Rolle. Manchmal ist die Entstehungsursache nicht klar ersichtlich.

Es ist üblich, verschiedene Lähmungsarten zu unterscheiden, die jedoch nach KAHLERS Vorschlag am besten unter dem Sammelnamen „kombinierte halbseitige Kehlkopflähmung“ zusammengefaßt werden.

Am bekanntesten ist das AVELLISSche Syndrom, das in halbseitiger Lähmung des weichen Gaumens und des Kehlkopfes besteht. Das Zusammenfallen dieser Veränderungen wurde schon früher von JACKSON, BEEVOR und OPPENHEIM gesehen. Zum ersten Male als AVELLISSches Syndrom bezeichnet wurde es von CAMILLO POLI. Auch FERRARI berichtet über halbseitige Rachen-Kehlkopflähmung und spricht dabei vom LONGHI-AVELLISSchen Syndrom. OPPENHEIM erkennt diese Bezeichnung nicht an.

JACKSON beschrieb 1864 das nach ihm benannte Syndrom. Von der AVELLISSchen Lähmung unterscheidet es sich durch das Hinzutreten einer gleichseitigen Zungenlähmung.

Kommt zu den eben beschriebenen Veränderungen noch eine Accessoriuschädigung, so spricht man vom SCHMIDTSchen Syndrom.

Als VERNETSches Syndrom wird eine Schädigung des 9., 10. und 11. Hirnnerven bezeichnet, ein Zusammentreffen, das früher schon von WÜSTMANN beschrieben wurde.

Fehlt die Gaumensegelparese bei halbseitigem Ausfall der Zungen- und Kehlkopfinnervation, so wird diese Erscheinung als TAPIASches Syndrom bezeichnet.

Die Therapie der verschiedenen kombinierten Kehlkopflähmungen richtet sich nach dem Grundleiden. Die Prognose ist wegen der Schluckstörungen ungünstig.

Störungen der Speichelsekretion.

Physiologische Vorbemerkungen.

Alle Speicheldrüsen werden vom autonomen Nervensystem innerviert. Eine zweifache Innervation versorgt jede Drüse, und zwar einmal sympathische Fasern aus dem Grenzstrang (2. bis 6. Brustnerv), die durch das Ganglion cervicale superius und die Nervengeflechte der Carotis bzw. der Carotis externa verlaufen, und zum anderen parasympathische

Fasern. Die zur Submaxillaris und Sublingualis gehenden Fasern finden sich in der Chorda tympani des Facialis. Die Ganglienzellen liegen zum Teil zerstreut in den Drüsen selbst, zum Teil sind sie im Ganglion submaxillare und sublingualis vereint. Zur Parotis gelangen die Fasern vom Glossopharyngeus aus durch den Nervus tympanicus des Glossopharyngeus. Nach Durchtritt durch das Paukengeflecht verlaufen sie im Nervus petrosus superficialis minor zum Ganglion oticum und gehen dann durch den Nervus auriculo-temporalis des 3. Trigeminusastes zur Ohrspeicheldrüse (HEIDENHAIN, ECKHARD, LOEB). In der Parotis sind Ganglienzellen noch nicht gefunden worden (LANGLEY).

Neben den drei großen Drüsenpaaren gibt es noch eine Unmenge von kleinen Drüsen, welche überall in der Mundschleimhaut zerstreut liegen. Sie sind dauernd tätig und können nach BUDGE die großen Drüsen bis zu einem gewissen Grade ersetzen.

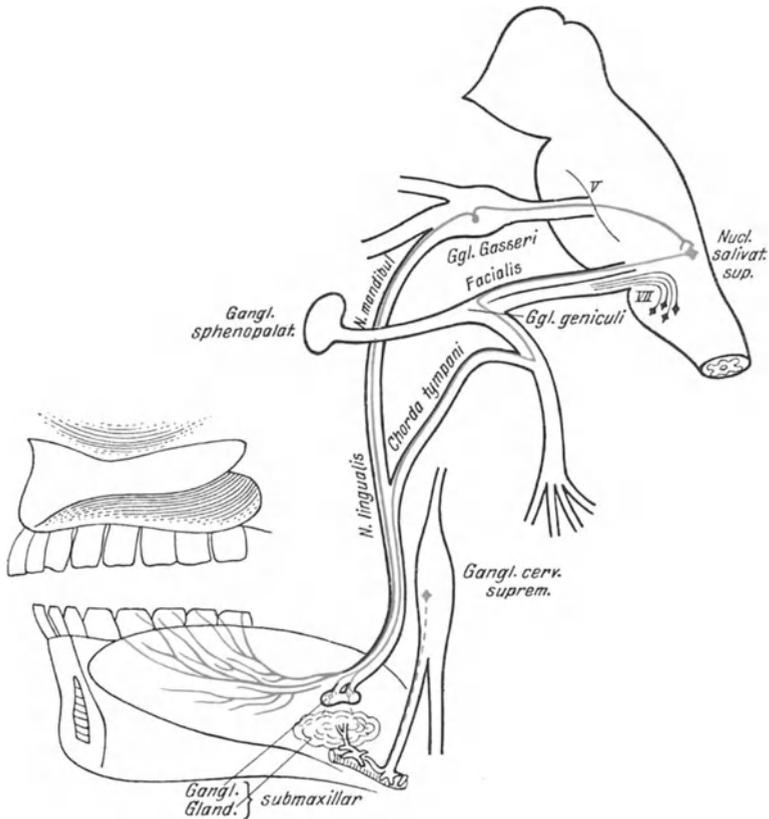


Abb. 10. Innervation der Glandula submaxillaris. (Aus L. R. MÜLLER, Die Lebensnerven.)

Je nach der Art des Sekretionsproduktes unterscheidet man Schleimdrüsen und Eiweißdrüsen. Erstere machen vor allem das Heer der kleinen Drüsen aus und sondern eine mucin-haltige, fadenziehende, eiweißarme Flüssigkeit ab. Die Parotis ist vornehmlich Eiweißdrüse. Ihr Sekret ist wässrig und enthält nur Eiweiß und Salze. Submaxillaris und Sublingualis sind gemischte Drüsen und sondern sowohl Schleim wie auch Eiweiß ab. Der verschiedenen Funktion entspricht ein anatomisch verschiedener Aufbau.

Einfluß der Innervation auf die Speichelabsonderung.

1. Glandula submaxillaris und sublingualis.

Reizung der Facialiswurzel (C. LUDWIG) oder der Chorda tympani (ECKHARD) bewirkt die Absonderung großer Mengen eines dünnflüssigen Speichels, arm an organischen Substanzen. Dabei steigen Capillardruck, Volumengeschwindigkeit des Blutes und der Sauerstoffverbrauch der Drüse. Der Sekretionsdruck wächst schätzungsweise auf das Dreifache

des Capillardruckes (v. FREY). Es liegen also in der Chorda neben rein sekretorischen Fasern auch solche die den Blutdruck und die Gefäßweite beeinflussen. Bei Reizung des Sympathicus ist die Sekretion nicht sehr ergiebig. Der Speichel kommt nur in spärlichen Tropfen zur Abscheidung. Durch Reichtum an organischen Bestandteilen, namentlich an Schleim, steigt sein spezifisches Gewicht auf 1007—1010. Die Gefäße der Drüsen verengern sich, der Blutdruck fällt. Im Sympathicus verlaufen somit Sekretionsfasern und gefäßverengende Nerven.

2. Glandula parotis.

Reizung des Glossopharyngeus allein ergibt dünnflüssigen, wasserhellen Speichel, der arm an spezifischen Substanzen ist. Sympathicusreizung allein bewirkt keine Sekretion;

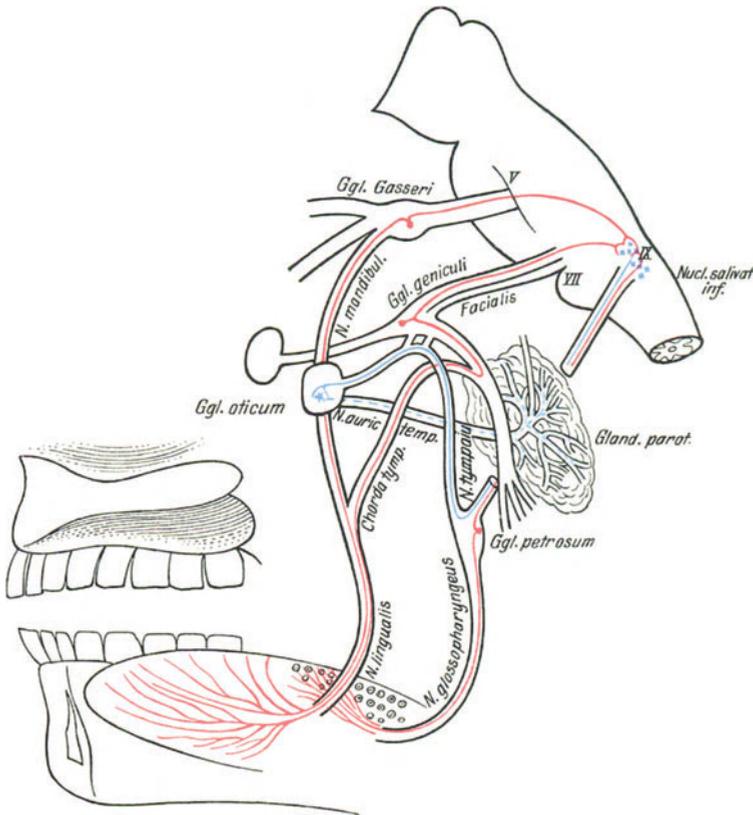


Abb. 11. Innervation der Glandula parotis. (Aus L. R. MÜLLER, Die Lebensnerven.)

erst nach gleichzeitiger Glossopharyngeusreizung tritt dickflüssige Absonderung ein. Starke Reize beeinträchtigen die Drüsentätigkeit, was von CZERMAK, MISLANSKY und SMIRNOW auf eine sympathische Hemmungswirkung zurückgeführt wird.

Die Speichelabsonderung wird reflektorisch erregt. Die afferenten Bahnen des Reflexbogens liegen im Trigeminus und Glossopharyngeus, das Reflexzentrum im Nucleus salivatorius sup. und inf. der Formatio reticularis des verlängerten Markes zwischen Facialis- und DEITERSschen Kern (KOHNSTAMM). Auch Opticus- und Olfactoriusreize führen zur Speichelsekretion. Äußere Einwirkungen, die zunächst keine Beziehungen zur Speichelabsonderung haben, können durch Dressur mit dem Speichelreflex verknüpft werden (bedingte Reflexe, PAWLOW, BABKIN).

Speichelfluß.

Speichelfluß, auch Sialorrhöe genannt, bedeutet krankhaft vermehrte Speichelabsonderung. Wird dabei der Speichel ständig nach außen befördert,

spricht man von Ptyalismus, wird er geschluckt, von Sialophagie. Nach GIGON kann Ptyalismus ohne Sialorrhöe vorkommen bei Leuten, bei welchen das Schlucken schmerzhaft oder erschwert ist, sowie bei Lähmungen. Bei Salivation können die täglichen Speichelmengen um das 10fache überschritten werden und 10 l erreichen. Bei Säuglingen ist das Abfließen von Speichel aus dem Munde physiologisch („physiologisches Geifern“) (THIEMICH).

Ätiologie. Vor allem kommt die Einwirkung von Pharmaka in Betracht. Alle nauseaerregenden Mittel führen auch zur Vermehrung der Speichelsekretion, so Apomorphin, Emetin, Pilocarpin und Muscarin und machen unter Gefäß-erweiterung eine Speichelsekretion, wie sie bei Reizung der Chorda beobachtet wird. Die Verstärkung der Sekretion beruht auf einer Reizung der autonomen Nervenendigungen. Adrenalin und Cholin regen durch Einwirkung auf den Parasympathicus die Speichelsekretion an. Nicotin wirkt erregend auf die Ganglienzellen. Bekannt ist der Ptyalismus der Tabakskauer. Folia jaborandi, Physostygin, Strophanthin, Digitalis, Jodkali erzeugen Speichelfluß. Insulin-intoxikation führt beim Hunde zur Produktion reichlichen, schaumigen Speichels.

Ferner haben eine ganze Reihe von Erkrankungen teils örtlicher, teils allgemeiner Natur Speichelfluß zur Folge. So erzeugen Krankheiten der Speicheldrüsen selbst Sialorrhöe, z. B. Tumoren und Parotitis epidemica. Bei Stomatitis, Quecksilbervergiftung, bei Zahnerkrankungen ist die Speichelabsonderung meist vermehrt. Als Begleiterscheinung verschiedener Erkrankungen des Magen-Darmkanals wie Kardiospasmus, Oesophagusfremdkörper, Gastritis wird Salivation beobachtet.

Auch zentrale Ursachen haben Ptyalismus zur Folge. Nach BAUER kann sich eine neurosekretorische Konstitutionsanomalie in einer Störung der Speichelsekretion äußern. Bei Encephalitis lethargica und bei Parkinsonismus (STERLING) wird Speichelfluß beschrieben, der auch des Nachts anhält. Nach FULL beruht die vermehrte Speichelabsonderung bei Bulbärparalyse nicht auf der Schlingstörung sondern tatsächlich auf vermehrter Sekretion. KREHL meint, es handle sich um Reizzustände der Drüsenzellen infolge allmählichen Untergangs der Ganglienzellen. Bei *Tabes* kommen Speichelkrisen vor: 2–3 Liter werden in einer Krise abgesondert.

In der Schwangerschaft kommt es häufig zu Speichelfluß. Besonders beim Erwachen am Morgen werden beträchtliche Mengen abgesondert. In schweren Fällen wurden Mengen von 1000 und mehr Kubikzentimeter festgestellt. Sehr häufig ist der Ptyalismus mit Hyperemesis kombiniert. Die Erklärung dieses Zustandes ist durchaus nicht eindeutig. Nach mancher Autoren Ansicht handelt es sich um eine reflektorische vom Uterus ausgehende Steigerung der Speichelsekretion, nach anderen liegt eine direkte Toxinwirkung auf die Speichelzentren vor. Gegen diese Annahme sprechen die Feststellungen von GRÜNER und FREUND, welche bei 44% aller untersuchter Schwangeren eine Gingivitis fanden, die für sich allein schon erhöhte Speichelsekretion verursacht.

Interessant ist die sog. „paralytische Salivation“ (CL. BERNHARD). Nach Zerstörung der Chorda tympani tritt zunächst völliger Stillstand der Speichelsekretion ein. Nach 24 Stunden beginnt die Drüse wieder kontinuierlich abzusondern. Diese Sekretion dauert bis zur Degeneration der Drüse an.

URBANTSCHITSCH hat bei Affektionen der Paukenhöhle und Beteiligung der Chorda tympani Speichelfluß beschrieben.

Bei der Erscheinung des Speichelspritzens, die von STUPKA näher studiert wurde, ist immer eine erhöhte Sekretionsbereitschaft vorhanden.

Symptome. Die Vermehrung des Speichels kann bei Ptyalismus leicht durch Auffangen und Messung nachgewiesen werden. Die Patienten geben an, daß sich der Speichel sehr rasch in großer Menge im Munde ansammle. Dadurch

wird das Sprechen behindert. Häufig ist der Schlaf gestört, besonders wenn bei Sialophagie der Speichel ständig geschluckt wird.

Nach GIGON unterscheidet man den meist gutartigen transitorischen vom hartnäckigen kontinuierlichen Speichelfluß. Letzterer kann zur Abmagerung und sogar zur Kachexie führen.

An der Kinnhaut kann der überfließende Speichel Ekzeme erzeugen. Die verschluckten Mengen stören die Magentätigkeit. Sie können am Morgen durch Erbrechen entleert werden.

Die *Prognose* hängt von dem Grundleiden ab.

Therapie. In erster Linie ist die Ursache der Salivation zu beseitigen. Atropin 0,001—0,005 pro die. Opium, Brompräparate sind zu versuchen.

APPELRATH und FRAENKEL nahmen mit Erfolg Röntgenbestrahlungen ($\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ H E D) vor. BRUGSCH empfiehlt Arsenkur.

Speichelverminderung.

Von Giften wirken Atropin, Opium, Nicotin und Ptomaine frühzeitig vermindern auf die Speichelsekretion. Praktisch wichtig ist das Auftreten „trockenen Gefühls im Munde“ als erstes Anzeichen der Cocainüberdosierung.

Verminderung der Speichelabsonderung findet man bei kachektischen Personen sowie als Folge großer Flüssigkeitsverarmung bei Diabetes mellitus und insipidus, Cholera, Dysenterie, Typhus, Schrumpfniere mit mangelnder Konzentrationsfähigkeit und fieberhaften Zuständen verschiedener Ursache. Auch schwere Blutverluste können zur Speichelarmut führen.

Idiopathische Speichelverminderung ist nach GIGON nicht bekannt. Dagegen erwähnt ROST idiopathische Asialie bei Psychosen. Beim MIKULICZschen Syndrom tritt sie fast regelmäßig auf. Nicht so selten beobachtet man Fehlen der Speichelsekretion aus Submaxillaris und Sublingualis auf der entsprechenden Seite bei Verletzungen des Facialis oberhalb des Abganges der Chorda tympani (BERGARA). ZAGARI sah völliges Aufhören der Speichelsekretion bei einem wahrscheinlichluetischen Herd im Nucleus salivatorius. Nach Mumps kann die Speichelsekretion sistieren (BUXTON). Therapeutische Röntgenbestrahlungen der Mund- und Halsgegend führen oft zu heftigen Klagen über starke Trockenheit im Munde. Es handelt sich dabei nach ROST wohl um eine unmittelbare Schädigung des Drüsengewebes.

GERHARD erwähnt den sog. Aptyalismus, der mit Verminderung oder völligem Fehlen der Speichelsekretion verknüpft ist. Er tritt spontan nach Shockwirkungen und bei akuten Entzündungen der Mundhöhle auf. Als *Xerostomie* wird von KUTSCHINSON und HALDEN (FELLENZ) das gänzliche Versiegen des Speichelflusses bezeichnet, das bei Frauen nach krankhaften Veränderungen der Geschlechtsorgane und im Klimakterium auftritt. Die meist bestehende Zahncaries macht schnelle Fortschritte, und es kommt in Kürze zu einer völligen Zerstörung des Gebisses. Die Zunge wird trocken, rissig, die Mundschleimhaut glatt und blaß. GOLDBLADT führt das Leiden auf Hysterie, VON DER HOEVEN auf Kopftrauma zurück.

Die *Symptome* bestehen in lästigem Trockenheitsgefühl im Munde und im Rachen. Die Speichelmenge ist vermindert, Schlucken, Sprechen, Zungenbewegungen sind erschwert, in manchen Fällen fast unmöglich gemacht. Häufig wird Trockenheit auch in der Nase geklagt, da namentlich bei Xerostomie auch oft die Tränenfiltration versiegt.

Die *Prognose* richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie. Bei Xerostomie versuchte MARLAND Pilocarpin, jedoch ohne Erfolg. S. H. MYGIND empfiehlt den Versuch einer Thyreoidinbehandlung. BRUGSCH

empfiehlt in leichteren Fällen das Kauen von KREWELLSchen Kaupastillen, in schwereren Galvanisierung der Ohrspeicheldrüsen mit mehreren Milliampere Stromstärke. SEIFERT verabreicht *Pilocarpinum hydrochloricum* 0,25/10,0 Aqua. dest., beginnend mit 5 Tropfen und um 1 Tropfen täglich steigend bis zu 10 Tropfen. Die Speichelsekretion wird meist von Schweißausbruch begleitet. GIGON empfiehlt *Cesol* bzw. *Neucesol* innerlich 0,1—0,5 g mehrmals täglich bzw. 0,2 subcutan zur Anregung der Speichelsekretion bei dem quälenden Durst der Diabetiker, Nierenkranken und Operierten. Es hat sich jedoch selten bewährt.

L i t e r a t u r.

An Sammelwerken wurden benutzt:

FREYSTADTL: Kehlkopf und Rachen in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berlin 1928.

KÖRNER: Die Neurosen des Schlundes. In Heymanns Handbuch 1899.

LEWANDOWSKY: Handbuch der Neurologie. Berlin 1912.

MIKULICZ-KÜMMEL: Die Krankheiten des Mundes. Jena 1922.

OPPENHEIM, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1923.

ROSEMANN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1923.

SCHMIDT-MEYER: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1909.

VERAGUTT, O.: Erkrankungen der peripheren Nerven. Handbuch der inneren Medizin Bd. 5. Berlin 1925.

Ferner wurden benutzt:

ADSON, ALFRED W.: The surgical treatment of glossopharyngeal neuralgia. Arch. of Neur. 12, Nr 5, 487 ff (1924). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 7, 499 (1925). — ALBRIGHT, GEO C.: Glossopharyngeal neuralgia. The Laryngoscope 36, Nr 6, 407 ff. (1926). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 10, 129 (1927). — ALPERS, BERNARD J.: Isolated bilateral paralysis of the glossopharyngeal nerve due to cerebral syphilis. Amer. J. med. Sci. 171, Nr 5, 740 ff (1926). APERT et BIGOT: Insuffisance vélo-palatine accompagnée de plusieurs autres malformations. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 20, No 1, 28 ff (1922). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 1, 33 (1922). — APPEBATH: Steigerung der Hautempfindlichkeit für Röntgenstrahlen bei Encephalitis lethargica. Strahlenther. 18, 593 (1924). — AUBURTIN et BABONNAIX: Rev. neur. 1905, 84. — AUSCH, J. (Prag): Über Schußverletzungen der Hirnnerven. Nach einer Demonstration im Verein wissenschaftlicher Ärzte in Prag. Internat. Zbl. 32, 69 (1916). — AVELLIS: Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. Berl. Klin. 1891.

BABKIN: Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin: Julius Springer 1914. — BASCH: Die zentrale Innervation der Saugbewegungen. Jb. Kinderheilk. 38, 68 (1894). — BAUER: Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1921. — BECK, K.: Über die differentialdiagnostische Bedeutung psychogener Mißempfindungen in den oberen Luft- und Speisewegen. Z. Laryng. 16, H. 3 (1927). — BENCLCK, L.: Traumatische Hemiplegie mit halbseitiger Geschmacksstörung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 63, 340 (1919). — BERGARA, C.: Lokalisation der peripheren Facialislähmungen auf Grund der Störungen in Tränen- und Speicheldrüsen. Rev. d'Otol.-Neuro.-Ocul. 1, 185 (1927). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 12, 374 (1928). — BERNHARDT, M.: (a) Zur Pathologie und Therapie des Facialiskrampfes. Z. klin. Med. 3 (1881). (b) Über idiopathischen Zungenkrampf. Zbl. Nervenheilk. 1886, Nr 11. (c) Facialislähmung und Facialiskrampf. Berl. klin. Wschr. 1892, Nr 51. — BEYNES, EDMOND: L'air chaud dans les paralysies diphthériques du voile du palais. Clin. 19, No 29, 119 (1924). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 6, 68 (1925). — BOENNINGHAUS: (a) Halbseitige Rachenlähmung nach Grippeencephalitis. Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr 24. (b) Latente Schwäche des Gaumensegels nach Grippeencephalitis. Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr 43. (c) Über halbseitige Rachenlähmung nach Grippeencephalitis und über den Nachweis dieser Lähmungsform durch die Phonation. Dtsch. med. Wschr. 50, Nr 24, 801 (1924). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 6, 106 (1925). — BOGAERT, LUDO VAN et J. HELSMOORTEL jr.: Un cas de myoclonies facio-palato-pharyngo-laryngées au cours d'un syndrome de MILLARD-GUBLER-FOVILLE. Ann. Mal. Oreille 45, No 1, 39 (1926). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 8, 839 (1926). — BOUREGOIS, H. et A. AUBIN: (a) Diphthérie pharyngée unilatérale d'apparence gangréneuse. Paralysie homologue du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx. Progrès méd. 52, Nr 16, 241 (1924). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 6, 17 (1925). (b) Diphthérie localisée à aspect gangréneux. Paralysie unilatérale du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx du même cou que l'angine. Arch. internat. Laryng. etc. 3, No 6, 689 (1924). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 6, 248 (1925). — BROWN, ALFRED: Results of hypoglossofacial anastomosis for facial paralysis in two cases. Surg. etc. 42, Nr 5, 608 (1926). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. 9, 658 (1927). — BRUGSCH, THEODOR: Erkrankungen

der Mundspeicheldrüsen. KRAUS-BRUGSCH: Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Berlin 1921.

CALDERA, CIRO: Syndrome des foro lacero posteriore legata a nevrite tossica da difterite. Arch. ital. Laryng. **43**, H. 1/2, 12 (1923). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **6**, 161 (1925). — CAW, JAMES F. Mc.: Internat. Zbl. Laryng. **34**, 241 (1918). — CLAUDE, H und LÉVY FERDINAND: Traitement de l'hémispasme facial essentiel par les injections de magnésium. Bull. Soc. Hôp. Paris **29**, 587 (1913). — COVILLI-FAGGIOLI, GIOVANNI: Paralysi del velopendolo consecutiva a parotite. Arch. ital. Otol. **35**, H. 3, 223 (1924). Ref. Z. Haut- usw. Heilk. **6**, 105 (1925).

DAVIDSOHN, HEINRICH: Über Facialislähmungen im Säuglingsalter. Fortschr. Med. **41**, Nr 1, 3 (1923). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 437 (1923). — DOYLE, JOHN B.: (a) A study of four cases of glosso pharyngeal neuralgia. Arch. of Neur. **9**, Nr 1, 34 (1924). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 291 (1923). (b) Glossopharyngeal neuralgia. Med. Clin. N. Amer. **7**, Nr 1, 285 (1923). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 482 (1924). — DUNBAR, ROY: Partielle Lähmung des Gaumensegels nach Tonsillen- und Adenoidenoperation. Internat. Zbl. Laryng. **34**, 241 (1918).

EICHHORN: Ist der Nervus facialis an der Innervation des Gaumens beteiligt? Z. Ohrenheilkunde **76**, 63. — ERB: Zur Lehre der Tetanie. Arch. f. Psychiatr. **4**, 271. — ERLÉNMEYER: Ein Fall von idiopathischem Zungenkrampf. Zbl. Nervenheilk. **1886**, Nr 5.

FELLENZ, J. A.: Xerostomie. Inaug.-Diss. Heidelberg 1903. — FERRARI, P.: Comment se modifie la sensibilité gustative pour les très petites doses des anesthésiques locaux. Bret. ital. Biol. **42**, 411 (1905). — FRAENKEL, MANFRED: Die Beeinflussung des übermäßigen Speichelflusses bei Encephalitis lethargica chronica durch temporäre Parotisausschaltung mittels Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wschr. **49**, 613 (1923). — v. FREY: Lehrbuch der Physiologie. Berlin: Jul. Springer 1923. — FRÖSCHELS, H. (Wien): Über die Behandlung von Gaumenlähmungen mit kombinierter Sprachgymnastik und Paraffininjektion. Mschr. Ohrenheilk. **50**, 91 (1916). — FULL, H.: Pathologische Physiologie der Speicheldrüsen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 3, S. 1005. 1927. — FÜRNRÖHR: Studium über den OPPENHEIMschen Freßreflex. Dtsch. Z. Nervenheilk. **27**, 375.

GERGELY, BELA: Konstante rhythmische klonische Zuckungen sämtlicher Schlingmuskeln in einem Fall von herdartiger Kleinhirnerkrankung. Gyógyászat **67**, Nr 33, 760 (1927). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **11**, 750 (1928). — GERHARDT: In Mehrings Handbuch der inneren Medizin. — GIGON, ALFRED: Die Krankheiten der Speicheldrüsen. Handbuch der inneren Medizin. Berlin 1926. — GLASSCHEIB, ADOLF: Über die Ursachen des sog. Globus hystericus. Wien. med. Wschr. **77**, Nr 31, 1031 (1927). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **11**, 257 (1927). — GOTSTEIN: Arch. Ohrenheilk. **16**. — GUTHRIE, DOUGLAS: Hypoglossal paralysis following tonsillectomy. J. Laryng. a. Otol. **41**, Nr 10, 662 (1926). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **10**, 279 (1927). — v. GYERGEY: Anwendung eines neuen Verfahrens zur Feststellung der physiologischen Erscheinungen seitens des Nasenrachens usf. Arch. f. Laryng. **33**, 353 (1920).

HABERLAND: Die direkte Einpflanzung des N. hyoglossus in die Gesichtsmuskulatur bei Facialislähmung. Z. Chir. **1916**, 74. — HAENELS: Über den harten Gaumenreflex. Z. Neur. **1**. — HAMANN, MARGARETHE: Über das Auftreten des Facialisphänomens im Verlaufe der Diphtherie. Inaug.-Diss. München 1918. Internat. Zbl. Laryng. **34**, 261 (1918). — HENNEBEY, R.: Über chronische, progressive Encephalomalacie und Bemerkungen über den harten Gaumenreflex. Arch. f. Psychiatr. **38**, 609 (1904). — HOEFLMAYR, L.: 3 Fälle von Zungenneuralgie. Münch. med. Wschr. **53**, 2330 (1906). — HOESSLIN, H. v.: Zur Kenntnis der RAYNAUDSchen Krankheit. Münch. med. Wschr. **1910**, 1534. — HÖEVEN, VAN DER: Xerostomie. Hendelingen d. Nederl. Tandheelkunde. Kongr. Amsterdam **1**, 80 (1908). — HUNTER, ROBERT J.: Complications of tonsillectomy. (a) Anomalous internal carotid. (b) Paralysis of palate. The Laryngoscope **31**, Nr 10, 817 (1922). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **2**, 325 (1923).

KAHLER: Zur Kenntnis der kombinierten halbseitigen Kehlkopflähmung. Mschr. Ohrenheilk. **47**, 216 (1913). — KELLNER, F.: Myxödem der Schleimhaut der oberen Luftwege. Z. Hals- usw. Heilk. **2**, 247 (1922). — MC KENZIE, DAN.: Injury to lingual nerves in guillotine removal of the tonsil. Ref. Hals- usw. Heilk. **6**, 141 (1925). — KICKHEFEL: Lähmung des weichen Gaumens nach Grippe. Berl. klin. Wschr. **1919**, Nr 41. — KLEINSCHMIDT: Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Diphtherielähmung und Diphtherieantitoxin. Jb. Kinderheilk. **35**, H. 4 (1917). Ref. Internat. Zbl. Laryng. **30**, 205 (1917). — KLIEN: Über die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur. Mschr. Psychiatr. **43**, 79 (1918). Internat. Zbl. Laryng. **34**, 130 (1918). — KOLLARITIS, J.: Orvosi Hetil. (ung.) **1900**. — KÖRNER: (a) Die Verletzungen des Kehlkopfes. Z. Ohrenheilk. **72**, H. 2, 65. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 180 (1916). (b) Weitere Erfahrungen über Kriegsverletzungen des Kehlkopfes und des Nervus vagus. Z. Ohrenheilk. **72**, H. 3, 125. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 181 (1916). — KÖRTE und BERNHARDT: Nervenproppung. Dtsch. med. Wschr. **1903**, Nr 17.

LANGE, F.: Ein Fall von beiderseitigem idiopathischem Hypoglossuskampf. Arch. klin. Chir. **46**, 4 (1893). — LAURENS, P.: Lähmung des Gaumensegels mit gleichzeitiger Recurrenzlähmung. Presse méd. **1916**, No 59, 477. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 365 (1916). — LAVERGUE, V. DE: De la pathogénie des paralysies du voile du palais de nature diphthérique. Presse méd. **30**, No 19, 202 (1922). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **1**, 75 (1922). — LEDERER, FRIEDA: Eine bisher noch nicht beschriebene Form von postdiphtherischer Lähmung; einseitige Paralyse des Hypoglossus. Arch. Kinderheilk. **56**, 279 (1916). Internat. Zbl. Laryng. **32**, 251 (1916). — LÉORAT, M. L.: Les localisations rares des paralysies diphthériques. Gaz. Hôp. **95**, No 72, 1157 (1922). Ref. Hals- usw. Heilk. **2**, 177 (1923). — LÉREBOULLET: Les paralysies diphthériques. Progr. méd. **49**, No 42, 489 (1922). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 487 (1923). — LÉVY DU PEAU (Lausanne): Gaumenaufhebung nach Grippe. Rev. méd. Suisse rom. **1918**, No 10. Internat. Zbl. Laryng. **34**, 290 (1918). — LEXER: Wiederherstellungschirurgie. Leipzig 1920. — LILLIE, HAROLD I.: Glossopharyngeal neuralgia from the standpoint of the rhino-laryngo logist. Ann. of Otol. **33**, Nr 2, 617 (1924). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **6**, 242 (1925).

MANN, M.: Über Gaumenaufhebung. Z. Ohrenheilk. **47**, 82. — MARLAND: Fall von Kerostomie. Mschr. Ohrenheilk. **54**, 879 (1920). — MORGENSTERN, HELENE: Günstige Beeinflussung schwerer postdiphtherischer Schluck- und Atemlähmungen durch Hypophysenpräparate. Inaug.-Diss. Straßburg 1916. Internat. Zbl. Laryng. **53**, 139 (1917). — MÜLLER-DEHAM: Über einseitigen Zungenbelag nach Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri. Klin. Wschr. **7**, 2253 (1928).

NADOLECZNY, M.: Gewohnheitsräuspern und „Rachenkatarrh“. Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 47, 2000. — NEUMANN, FR.: Beitrag zur Therapie der erworbenen und angeborenen Gaumensegeldefekte. Mschr. Ohrenheilk. **47**, 289 (1913).

PANCONCELLI-CALZIA: (a) Artikulationsstörungen bei einem Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **8**, 774 (1926). (b) Experimentalphonetische Untersuchungen über Artikulationsstörungen bei doppelseitiger Facialislähmung. Arch. f. Psychiatr. **76**, H. 4, 552 (1926). — PAPERNY, A.: Beitrag zur Kenntnis der Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Königsberg 1914. Internat. Zbl. Laryng. **33**, 28 (1927). — POLI, C.: Sulla Sindrome di Avellis. Siena 1906. — POLITZER: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, S. 550. Stuttgart 1908. — PONZO, M.: Über die Wirkung des Stovains auf die Organe des Geschmacks usw. Arch. f. Psychol. **14**, 385 (1909). — POPE, F. M.: Thrombosis of vertebral artery pressing on glossopharyngeal nerve. Brit. med. J. **2**, 1148 (1189). — PORT: Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig 1925. — POTTS, J. B.: Globus hystericus frequently a usenal neurosis. Ann. of Otol. **35**, 213 (1926). — PUGNAT: Des parenthésis pharyngales symptomatiques des voies digestives. Rev. de Laryng. etc. **1911**, No 1.

RANDEGGER, G. F.: Beitrag zur Klinik der Nasendiphtherie und über die nervösen Komplikationen der Diphtherie. Riv. Clin. pediatric., Juli 1915. Internat. Zbl. Laryng. **34**, 168 (1918). — RATEAU, JEAN: Le spasme dyspnéique du voile du palais, complication de la tubo-pharyngite catarrhale. Rev. de Laryng. etc. **46**, No 7, 239 (1925). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **7**, 775 (1925). — REBATTU, J.: Sur deux cas d'insuffisance vélo-palatine à caractère familial. Rev. de Laryng. etc. **44**, No 20, 859 (1923). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 482 (1924). — REMAK: Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900. — REMAK, E.: Ein Fall von Hypoglossuskampf. Berl. klin. Wschr. **1883**, Nr 34. — RÉTHI, L.: Beitrag zur Kenntnis der motorischen Innervation des weichen Gaumens. Verh. 3. internat. Laryng.-Kongr. Berlin 1911, 757. — ROMBERG: Saltatorischer Reflexkrampf. Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 28, 1383. — RONDET: Plaie du pharynx par instrument tranchant avec section de la carotide externe et du nerf grand hypoglosse. Arch. Méd. nav. **115**, Nr 4, 334 (1925). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **9**, 79 (1927). — ROSENBAUM, S.: Postdiphtherische Gaumensegellähmung im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilk. **23**, H. 5, 494 (1922). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **2**, 235 (1923). — ROSENTHAL: Über muskuläre Neurotisation bei Facialislähmung. Z. Chir. **1916**, 489.

SCHOTT: Über die Facialisdehnung bei klonischem Facialiskrampf. Dtsch. med. Wschr. **1891**, Nr 44. — SCHÜTZE: Über ungewöhnlich lokalisierte Muskelkrämpfe. Dtsch. Z. Nervenheilk. **3**, 231 (1893). — SELENEW: Pruritus linguae et innaestae. Dermat. Wschr. **67**, 780 (1918). — SELLEI, JOSEPH: Durch Hyperacidität dauerhaftes Zungenbrennen. Dtsch. med. Wschr. **2**, 1758 (1928). — SELLHEIM: Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904. — SINGLETON, ALBERT: Glossopharyngeal neuralgia and its surgical relief. Ann. Surg. **83**, Nr 3, 338 (1926). Ref. Hals- usw. Heilk. **9**, 479 (1927). — v. SKRAMLIK, E.: Handbuch der Physiologie niederer Sinne. Leipzig 1926. — SLUDER, GREENFIELD: Glossodynia with lingual tonsillitis its etiology and its control through the nasal ganglion. Report of a case. Ann. of Otol. **33**, Nr 2, 614 (1924). — STERLING, W.: Palilalie et la symptomte „linguo-selivaire“ dans le parkinsonisme encephalitique. Rev. de Neur. **1**, 205 (1924). — STONEY, R. ARKINSON: A case of facio-hypoglossal anastomosis for facial palsy. Ir. J. med. Sci. V. s. **1922**, Nr 9, 404. Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 32 (1923). — STRANDBERG, J.: Investigations concerning

Ulcus Neuroticum Mucosae Oris. Acta oto-laryng. (Stockh.) **1**, 103 (1918/19). — STUPKA, WALTER: Über die Erscheinung des Speichelspritzens. Z. Laryng. usw. **11**, 321 (1923).

TAPIA: Un nouveau syndrom. Arch. internat. Laryng. etc. **1902**. — THIEMICH: Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1919. — TÖMMER: (a) Hemiatrophia linguae auf bulbärer Grundlage. Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg. 2. Mai 1916. Dtsch. med. Wschr. **1916**, Nr. 40, 1242. Internat. Zbl. Laryng. **33**, 60 (1917). (b) Hemiatrophia linguae. Med. Klin. **1916**, Nr. 39. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 336 (1916).

UHLAND, I. M.: Veränderungen der Geschmacksschärfe bei Bleiarbeitern. Z. Psychol. **59**, 128 (1928). — URBANTSCHITSCH: Anomalien des Geschmacks. Stuttgart 1876.

WENDT, C.: Unilateral spasm of the tongues. Amer. J. med. Sci. **1885**, 173. — WÜSTMANN, G.: Einseitige traumatische Lähmung aller durch das Foramen jugulare austretenden Nerven: Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius. Z. Ohrenheilk. **61**, 43. Internat. Zbl. Laryng. **32**, 52 (1916).

ZOELLER, CHR.: Les paralysies diphthériques. Rev. Méd. **40**, No 2, 86 et No 3, 157 (1923). Ref. Z. Hals- usw. Heilk. **4**, 171 (1924).

4. Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Von

K. AMERSBACH-Prag.

Mit 27 Abbildungen.

Einleitung.

Sieht man sich heute vor die Aufgabe gestellt, der glänzenden Darstellung der Erkrankungen der Kehlkopfnerve durch F. SEMON im HEYMANNSCHEN Handbuch einen die neueren Forschungen umfassenden Überblick folgen zu lassen, so drängt sich in erster Linie die Frage auf, in welcher Hinsicht denn gegenüber der damaligen Wiedergabe Fortschritte tatsächlich erzielt wurden. Nur solche rechtfertigten doch eigentlich den Versuch, dieser hervorragenden Darstellung der Probleme durch SEMON eine modernen Anschauungen entsprechende folgen zu lassen. Und da muß nun leider gesagt werden, daß das Kernproblem, nämlich das der Frage der sog. Recurrenslähmung, in zahlreichen Einzelheiten heute nach mehr als 25 Jahren seiner Lösung kaum näher gebracht ist. Andererseits sind doch zahlreiche Untersuchungen experimenteller Art und durch klinische Beobachtungen viele Einzelfragen, die für SEMON feststehende Tatsachen waren, wenn nicht direkt widerlegt, so doch erheblich in Frage gestellt.

Die Folgezeit hat Beobachtungen zutage gefördert, die mit einer Allgemeingültigkeit des ROSENBACH-SEMONSchen Gesetzes unvereinbar waren und nicht mehr lediglich als Regel bestätigende Ausnahmen angesehen werden konnten.

SEMON hat, auch was die Priorität für das sogenannte Gesetz anbelangt, bis zum Schlusse unbedingt auf seinem Standpunkt beharrt.

Ich betrachte es nicht als meine Aufgabe, eine Darstellung dieses Prioritätsstreites zu geben. In der Folgezeit hat sich bei den meisten Autoren der Modus eingebürgert, das „Gesetz“ nach ROSENBACH *und* SEMON als „ROSENBACH-SEMONSches Gesetz“ zu bezeichnen, und ich schließe mich diesem Gewohnheitsrechte an, da mir diese Formulierung doch der historischen Entwicklung zu entsprechen scheint. Das „Gesetz“ setze ich deshalb in Anführungszeichen, weil mir seine Dignität erheblich erschüttert erscheint und ich damit zum Ausdruck bringen will, daß ich es mehr oder minder als historischen Begriff aufgefaßt haben möchte.

Gerade der Umstand allerdings, daß die Forschungen der neueren Zeit in zahlreichen Fällen eben diesem „Gesetz“ nicht gerade günstig waren, könnte den unbeabsichtigten Eindruck hervorrufen, als seien die Beobachtungen, die seinerzeit ROSENBACH und SEMON zur Aufstellung und Stützung ihres Satzes veranlaßt hatten, heute bereits vollständig erledigt. Die Betonung, gerade der neueren Forschungsergebnisse in dieser Darstellung möchte geeignet sein, diesen Eindruck zu verstärken. Ich lege deshalb Wert darauf, schon hier ausdrücklich zu betonen, daß davon gar nicht die Rede sein kann. Es besteht gerade für den

Betrachter des heutigen Standes der sog. Recurrensfrage die zwingende Notwendigkeit, sich der suggestiven Kraft, die neue, alten Tatsachen widersprechende Forschungsergebnisse auszuüben pflegen, nicht kritiklos zu überlassen.

Da sich im Bande I dieses Handbuches eine ausführliche Darstellung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse findet, so sei auf diese nachdrücklich verwiesen. Es sind im Rahmen dieser Darlegung anatomische und physiologische Einzelheiten nur insoweit wiedergegeben, als sie zum Verständnis der pathologischen Vorgänge unerläßlich schienen, da es nicht angängig ist, den Fluß einer geschlossenen Darstellung durch unausgesetzte Hinweise auf Zitate an anderer Stelle dauernd zu unterbrechen.

Hatte SEMON noch unerschütterlich an der Auffassung bilateraler Innervation des Larynx von jedem corticalen Zentrum festgehalten und die gegenteilige Behauptung von MASINI scharf bekämpft, so haben in der Folge MASINIS Ergebnisse, vor allem durch J. KATZENSTEIN, eine gewisse Bestätigung erfahren. Neueren Forschungen verdanken wir auch die Kenntnis einer Repräsentation des Larynx im Kleinhirn, die SEMON noch nicht bekannt war. SEMON hatte, gestützt vor allem auf die Erscheinungsformen der Recurrensschädigung bei der Tabes dorsalis, den Geltungsbereich seines „Gesetzes“ auch auf die bulbären Kehlkopfzentren ausgedehnt. Die Untersuchungen von A. CAHN haben, worauf KÖRNER aufmerksam macht, dargetan, daß diese SEMONSche Auffassung heute nicht mehr haltbar ist. Auch die Forschungsergebnisse bei anderen bulbären Affektionen (Syringobulbie) waren der Auffassung von SEMON wenig günstig.

Was nun endlich die peripheren Lähmungen anbelangt, so haben die Beobachtungen klinischer Art und die anatomisch-pathologischen Untersuchungen gezeigt, daß in nicht eben seltenen Fällen der Verlauf einer motorischen Störung, sei es im Sinne des Fortschreitens, sei es bei der Rückbildung, *nicht* dem Schema des ROSENBACH-SEMONSchen Satzes entsprach.

Speziell hat sich erwiesen, daß die Medianstellung des Stimmbandes auch als Resultat einer totalen Ausschaltung des N. laryngeus inferior beobachtet wird, und daß auch die Contractur des M. cricothyreoideus externus allein Medianstellung des Stimmbandes bedingen kann.

Diese Tatsachen schienen mir Anlaß, von der üblichen Einteilung der Recurrensstörung in partielle und totale Abstand zu nehmen, und ungeachtet der Tatsache, daß in der *Mehrzahl* der Fälle der Verlauf durchaus dem von ROSENBACH und SEMON aufgestellten Schema unzweifelhaft entspricht, die Darstellung in einer Form zu geben, die sich auf möglichst wenigen Voraussetzungen aufbaut und in der Terminologie sich möglichst rein den Beobachtungsphänomenen anpaßt, ohne präjudizierende Feststellungen zu machen.

Ich habe deshalb in der Frage der peripheren organischen Lähmungen nur mehr von Recurrensschädigungen verschiedenen Grades gesprochen und die Einteilung nach der resultierenden Stimmbandstellung in Median- oder Intermediärstellung getroffen, dabei die Frage nach dem Entstehungsmodus der oder jener resultierenden Stellung offengelassen. Damit glaube ich, die Klippen dauernder fast unvermeidlicher Widersprüche und Unklarheiten noch am besten umschiffen zu können, da wir heute zweifellos noch nicht in der Lage sind, mit Bestimmtheit zu sagen, welche Form bzw. welcher Grad von Recurrenschädigung einer bestimmten Stimmbandstellung zugrunde liegt.

Die Frage nach der Definition nichtorganisch bedingter kinetischer Veränderungen des Larynx ist durch das gehäufte Auftreten derartiger Störungen während des Krieges Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit gewesen. Haben auch die zahlreichen Beobachtungen weder in diagnostischer noch in therapeutischer Hinsicht grundsätzlich Neues ergeben, so ist doch hinsichtlich der Ätiologie durch eine schärfere Begriffsbestimmung eine gewisse Klarheit

geschaffen worden. Ich habe es für richtig gehalten, die nichtorganisch bedingten Lähmungen scharf von den organischen zu trennen und gesonderter Betrachtung zu unterziehen. Bei den hyper- und parakinetischen Störungen ist das sehr viel schwieriger, da hier Begriffsbestimmung und Abgrenzung nach unseren heutigen Kenntnissen wohl in den Einzelfällen in der Regel möglich sein wird, grundsätzlich aber auf erhebliche Bedenken stößt. Ich habe mich hier deshalb im allgemeinen an die herkömmliche Gruppierung gehalten.

Was ich als Darstellung der Nervenerkrankungen des Kehlkopfes geben konnte, bleibt bei der schier unübersehbaren Zahl der Einzelmitteilungen naturgemäß in gewissem Sinne Stückwerk. Die Erwähnung jeder einzelnen Veröffentlichung zu diesem Kapitel ist — auch im Literaturverzeichnis — schon aus räumlichen Gründen unterblieben. SEMON hat seiner zusammenfassenden Darstellung ein ausführliches, mehr als 1000 Einzelarbeiten umfassendes Verzeichnis beigegeben. Es war also möglich, von den vor dem Jahre 1897 erschienenen Arbeiten nur diejenigen heranzuziehen, die auch heute noch aktuelles Interesse haben. So sehr ich mich grundsätzlich bemühte, nichts Wesentliches unerwähnt zu lassen und einen einigermaßen gleichmäßigen Überblick über den heutigen Stand unseres Wissens zu geben, so sind ganz naturgemäß die besonders umstrittenen Probleme in der Regel in den Vordergrund gerückt, während die übrigen, deren Lösung als vorläufig angesehen werden konnte, bzw. zu deren weiteren Förderung neuere Forschungen nicht beigetragen hatten, mehr zurücktraten. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß hieraus unter Umständen eine ungewollte Verzerrung des Bildes entstehen könnte, wenn das Gewicht der Probleme lediglich nach dem räumlichen Maße ihrer Darstellung an dieser Stelle gemessen werden sollte. Es soll aber auch die handbuchmäßige Darstellung nicht nur einfach eine Übersicht über das bisher Gebotene geben, sondern vor allem in kritischer Weise auf die Brennpunkte des forschenden Interesses und auf die Lücken der Erkenntnis hinweisen.

Nervenkrankheiten des Kehlkopfs. Sensibilitätsstörungen.

Die *sensible Versorgung des Larynx* erfolgt auf dem Wege des N. laryngeus superior. Mindestens in der Hauptsache. Und zwar ist es der innere Ast dieses Nerven, der sensible Fasern führt. Er gibt neben anderen zahlreichen Anastomosen einen besonders kräftigen Ast, die Ansa Galeni zum N. laryngeus inferior ab. In dieser sollen sensible Fasern dem N. laryngeus inferior zugeführt werden. Durchschneidung dieses Ramus communicans soll sofortigen Ausfall der sensiblen Funktion des N. laryngeus inferior zur Folge haben. Einzelheiten hierüber im Kapitel „Physiologie des Kehlkopfes“. Nach GUTMANN allerdings führt, wenigstens beim Hunde, die Ansa Galeni weder motorische, noch sensible Fasern für den Kehlkopf. Die Lösung des Problemes, ob der N. laryngeus inferior nur durch die Anastomosen aus dem N. laryngeus superior sensible Fasern erhält, oder ob er auch in seinem Stamme solche aufweist, ist so schwierig, daß auch heute noch alles andere als Einheitlichkeit der Auffassung herrscht. Es wird geltend gemacht, daß bei Tieren eine elektrische Reizung des N. recurrens nur so lange Schmerzäußerungen zur Folge habe, als der Ramus communicans erhalten sei (RETHI, KATZENSTEIN).

Aber es ist doch nicht zu übersehen, daß diese Verhältnisse an Tieren (Hunden usw.) festgelegt sind. Und es ist allgemein bekannt, in welchem weitem Umfange schon zwischen den einzelnen Tierarten Differenzen in dieser Hinsicht bestehen. Ich möchte nur auf eine mir sehr wesentlich erscheinende Tatsache an dieser

Stelle hinweisen. Bei den Strumektomien, die ja allgemein in Lokalanästhesie ausgeführt werden, kommt es in der Regel nicht zu einer Ausschaltung des N. laryngeus inferior, seine Funktion ist vielmehr vollkommen erhalten. Viele Operateure bedienen sich der erhaltenen Recurrensfunktion zur Kontrolle ihres operativen Vorgehens bei der Strumaresektion in der Nähe des N. laryngeus inferior bzw. bei der Unterbindung der Arteria thyreoidea inferior in dem Sinne, daß sie den Patienten in Zwischenräumen phonieren lassen, um die Intaktheit des N. recurrens während einzelner Phasen der Operation, besonders beim Legen der Ligaturen bei Vornahme von Umstechungen usw., sicherzustellen. Nun kommt es doch in nicht ganz seltenen Fällen einmal zu einer direkten Läsion des N. laryngeus inferior, sei es, daß er direkt durchschnitten wird, oder daß er in eine Ligatur gerät. Dieser Umstand macht sich sofort in der Störung der Phonation bemerkbar. Schmerzempfindung und Schmerzáußerung sind aber nie die Folge eines solchen Zwischenfalles. Auch ist nie beobachtet worden, daß eine Schädigung des N. recurrens im weiteren Verlauf Schmerzen verursacht hätte. Wenn also auch der N. laryngeus inferior bei Tieren durch den Ramus communicans sensible Fasern erhält, beim Menschen ist es auch aus diesem Grunde unwahrscheinlich, daß der Recurrens überhaupt sensible Fasern führt.

GIGMOYX kommt allerdings auf Grund von Durchschneidungsversuchen am N. laryngeus superior, bei denen er nach Ausschaltung der inneren Äste der Nn. laryngei superiores die taktive Empfindung erhalten fand, zu anderer Ansicht und führt diese Sensibilität auf empfindende Fasern des N. laryngeus inferior zurück. Nach MASSEI fand MARÀGLIANO an Hunden experimentell durch Kompression des N. laryngeus inferior allgemeine Anästhesie des Larynxeinganges. MASSEI selbst glaubt, diese Ergebnisse durch seine klinischen Befunde (Prüfung mit einfacher Larynxsonde) bestätigen zu können. Bei Befallensein des linken N. recurrens sollen die Störungen ausgesprochener sein, was MASSEI mit der größeren Länge des linken Nerven in Zusammenhang bringt.

TONIETTI fand zwar bei seinen Experimenten bei einigen Tierarten im N. laryngeus inferior zentripetale Fasern, während er sie bei anderen Tieren vermißte, meint aber, daß beim Menschen der N. laryngeus inferior keine sensiblen Fasern zu enthalten scheine. Zu gleichen Ergebnissen wie er kommt auf Grund von Tierversuchen VANDELLI. Sehr im Gegensatz zu MASSEI ist AVELLIS der Meinung, daß Hemianästhesie des Larynx nur bei Hysterie vorkomme. KUTTNER und E. MEYER wurden durch ihre klinischen Beobachtungen und einen Versuch zu dem bündigen Schluß geführt, daß der Recurrens keine sensiblen Fasern führe. Auch GLAS konnte MASSEIs Befunde nicht bestätigen. BOENNINGHAUS vertritt auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen am Menschen (bis zum Jahre 1907 82 Fälle) die Ansicht, daß der N. recurrens auch beim Menschen sensible Fasern führe. Die Mehrzahl der Autoren ist also jedenfalls der Meinung, daß beim Menschen der Recurrens sensible Fasern nicht führe. Indessen läßt sich eine derartige Frage natürlich nicht durch Majoritätsbeschluß lösen, sie bleibt fürs erste ungeklärt und bedarf weiterer Forschungen.

Ist also die Frage nach dem Vorhandensein sensibler Fasern im Ramus recurrens N. vagi ungeklärt, so steht auf der anderen Seite fest, daß beide Kehlkopferven sympathische und parasymphatische Fasern führen, der N. laryngeus superior vorwiegend parasymphatische, der N. laryngeus inferior vor allem sympathische Fasern. Erstere gelangen auf den Bahnen des N. vagus zum N. laryngeus superior, letztere erreichen aus dem oberen Brustmark kommend, über das Ganglion thoracale superius und das Ganglion cervicale inferius den Recurrens.

Außerdem scheint die Ansa Galeni parasymphatische Fasern zu führen, während sympathische Äste nach BROECKAERT vom Ganglion cervicale supremum

zum Larynx verlaufen. Außer Zweifel steht überdies, daß der zum M. cricoarytaenoideus post. ziehende Nervenast vor allem zahlreiche sympathische Anteile aufweist. BROECKAERT fand die dem Recurrens beigegebenen Fasern des Sympathicus so zahlreich, daß er direkt von einem Plexus sympathicus spricht.

Kleine sympathische Ganglien finden sich nach L. R. MÜLLER im Bereiche der Innervation des Kehlkopfes; einzelne Ganglienzellen auch im Perimysium des M. cricoarytaenoideus post., des Musculus thyreoarytaenoideus internus und externus. Ohne Zweifel handelt es sich bei diesen sympathischen und parasymphathischen Elementen mindestens teilweise um vasomotorische Nerven. Es ist indessen auf Grund der Beobachtungen, daß Äste dieser Nerven auch zum Sarkoplasma der quergestreiften Muskeln gelangen, die Frage nach deren Bedeutung aufgeworfen worden (BOEKE, DE BOER, E. FRANK). Es liegt dabei nahe, daran zu denken, daß sie der Tonusaufrechterhaltung dienen. An dieser Stelle begegnen sich die allerdings erst in den ersten Stadien befindlichen experimentellen und histologischen Forschungen über diese Frage mit gewissen klinischen Erfahrungen (RIESE). RIESE vermutet, wie an anderer Stelle näher ausgeführt ist, daß die Innervation des Musculus cricoarytaenoideus post., des Glottiserweiterers und Respirationsmuskels zum Teil, und zwar erheblichen Teil, dem autonomen Nervensystem zufalle. Er selbst stellt dabei den M. cricoarytaenoideus post. in Parallele zum Herzmuskel. Nun hat schon SEMON dem Tonus dieses Muskels eine besondere Bedeutung zugemessen. Es ist also durchaus denkbar, daß die Aufgabe, diesen lebenswichtigen Tonus im Musculus cricoarytaenoideus post. aufrecht zuerhalten, tatsächlich den autonomen Nervenfasern zufällt. Möglich auch, daß man auf diesem Wege endlich der Klärung der so interessanten, wichtigen und schwierigen Frage nach der „biologischen Besonderheit“ des M. cricoarytaenoideus post. bzw. seiner Innervation näher kommt.

Was die etwaige Kreuzung der Nerven beider Larynxhälften anbelangt, so ist diese Möglichkeit von zahlreichen Autoren rundweg abgelehnt worden, neuerdings auch von COLLET auf Grund von Beobachtungen an Kriegsverletzten, und zwar sowohl für die motorische, wie für die sensible Innervation. Lediglich für die Innervation des M. interarytaenoideus transversus wird eine solche Kreuzung angenommen.

Die Beobachtung, daß auch nach Alkoholinjektion in den N. laryngeus superior niemals Anästhesie der betreffenden Seite, sondern stets nur eine Hypästhesie eintritt, läßt auch die Deutung zu, daß die Ausschaltung des Nerven keine vollständige war. Die Beobachtungsergebnisse am Menschen sind allerdings einigermaßen unsicher. Es scheint aber, daß auch bei Durchschneidung des N. laryngeus superior zu Heilzwecken selten eine vollkommene Anästhesie eintritt.

Die Bedeutung des trophischen Einflusses der Innervation für den Kehlkopf geht aus den Versuchen von ELISCHER hervor, der zeigen konnte, daß nach Ausschaltung der Nerven der Kehlkopf im Wachstum zurückbleibt. Für das Längenwachstum der Stimmbänder scheint vor allem die Entwicklung des M. cricothyreoideus von Bedeutung zu sein.

Nach IWANOFF beruhen die Differenzen in den Angaben über die Sensibilität des Kehlkopfes einmal in der Unklarheit des Begriffes, sodann aber, was den Menschen anbelangt, in der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden. IWANOFF, dessen Angaben allerdings keineswegs unwidersprochen geblieben sind, gibt für den Kehlkopf folgende Empfindungsqualitäten an: 1. Tast-, 2. Schmerz-, 3. Temperatur-, 4. Reflexempfindlichkeit. Die feinste Tastempfindlichkeit zeigt sich an der hinteren Commissur. Dabei ist das Lokalisationsvermögen gut entwickelt. Auch die Schmerzempfindlichkeit erreicht an der hinteren

Commissur ihren höchsten Wert. Temperaturen unter 25° C werden als kalt, über 35° C als warm empfunden. Zwischen 25 und 35° C wird weder Kälte noch Wärme empfunden, doch sollen Unterschiede von einem Grade festgestellt werden können. Die Untersuchung mit der Sonde ergibt wesentlich Auskunft über die Reflexerregbarkeit und genügt nicht zu einer exakten Untersuchung. Sensibilitätsstörungen können natürlich auch zentral bedingt sein. Bei psychogenen Störungen kommt Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut vor.

Nach IWANOW ist die Sensibilitätsstörung bei Syringobulbie stets doppelseitig, auch wenn Lähmungen nur einseitig erkennbar sind, doch scheint es nach IWANOW bei der Syringobulbie doch gelegentlich auch partielle Sensibilitätsstörungen zu geben. Demgegenüber berichtet SCHÜLLER über einseitige (linksseitige) Hyperästhesie bei einem allerdings nicht ganz sicherem, Falle von Syringobulbie. Bei einem gleichartigen Falle von MATSUMOTO war die Sensibilität intakt. Über einen Fall doppelseitiger Lähmung der Nn. laryngei superiores bei einer auf Bleivergiftung beruhenden multiplen Sklerose berichtet DONELAN, der Larynx war in diesem Falle anästhetisch.

Hyperästhesie und Hyperalgesie.

Wie oben gezeigt, entsprechen die Empfindungsqualitäten der Kehlkopfschleimhaut ungefähr denen der Haut. Man unterscheidet Tast- Schmerz- Temperatur- und Reflexempfindungen. (Weitere Einzelheiten siehe Bd. I dieses Handbuches, Physiologie.)

Die Reflexerregbarkeit steht unter diesen Empfindungsqualitäten durchaus im Vordergrund. So sehr, daß von mancher Seite (IWANOFF, dem ich in der Einteilung oben gefolgt bin) von einer Reflexempfindung als besonderer Empfindungsqualität gesprochen wird, während von anderer Seite das Zustandekommen des Reflexes lediglich auf Tast- und Schmerzempfindung zurückgeführt wird.

Schon unter normalen Voraussetzungen variiert die Empfindlichkeit des Kehlkopfes im Hinblick auf die Reflexerregbarkeit, ebenso wie auf die Schmerzempfindlichkeit, in ganz erheblichen Grenzen. Das ist jedem, der viel endolaryngeal arbeitet, durchaus geläufig, da die verschiedenen Individuen auf endolaryngeale Eingriffe im Sinne der Lokalanästhesie durchaus verschieden reagieren. Man ist einerseits oft über die Toleranz des Kehlkopfes mancher Patienten erstaunt und ist in anderen Fällen nicht sicher, daß nicht schon eine leichte Sondenberührung einen Glottisspasmus auslöst.

Es ist mehr oder minder willkürlich, wo man hier die Grenze ziehen will zwischen noch normaler und bereits krankhafter Erregbarkeit. Wenn gröbere Reize, wie z. B. die erste Einführung des Haarpinsels mit anästhesierender Lösung in den Kehlkopf, dort einen Krampfzustand auslösen, so berechtigt das gewiß noch nicht von einer Hyperästhesie zu sprechen. Wenn dagegen schon das Eindringen geringer Mengen körpereigener Sekrete (Schleim oder Speichel) bereits einen Krampf auslöst, so erscheint die Feststellung einer Überempfindlichkeit angemessen. Man findet derartige Zustände der Überempfindlichkeit unter sehr verschiedenen Voraussetzungen.

Entzündliche Prozesse, akuter oder chronischer Art, des Kehlkopfes selbst oder der unmittelbar benachbarten Rachenabschnitte, können Anlaß zu „Hyperästhesie“ geben. Bei starken Rauchern, ebenso wie bei Trinkern entsteht recht oft eine derartige Überempfindlichkeit. Neurasthenische, überängstliche Patienten erweisen sich oft auch im Rachen und Kehlkopf als besonders reflexempfindlich, doch ist ausdrücklich zu betonen, daß rein örtliche Überempfindlichkeiten vorkommen bei sonst durchaus normalen, nicht etwa nur bei konstitutionell neuropathischen Individuen.

Bei vielen Fällen beginnender Tabes dorsalis besteht Überempfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut, die sich auch in spontaner Schmerzhaftigkeit (KRAUSE) äußern kann.

Nach SEMON lokalisieren auch Patienten mit Bronchialasthma ihre Beschwerden oft in den Larynx. Schmerzhaftige Sensationen im Kehlkopf bei verschiedenen Perioden des weiblichen Geschlechtslebens (Menses, Gravidität, Klimakterium) werden von SEMON berichtet.

Neuralgie.

Bisweilen wird im Bereich der Nn. laryngei superiores auch echte Neuralgie beobachtet, die zu außerordentlichen subjektiven Beschwerden führen kann und die sich meist als sehr hartnäckig erweist. Oft tritt die Neuralgie intermittierend auf. Als Ursache kommen zentrale Erkrankungen, periphere Schädigungen (Neuritis usw.) und Reflexvorgänge in Betracht. Gelegentlich gelingt es, besondere Schmerzpunkte herauszutasten, die indessen keineswegs immer mit den sonst vom Patienten als besonders schmerzhaft empfundenen Stellen übereinstimmen. GOTTSTEIN sah einen Fall, bei dem der Schmerz nur beim Sprechen auftrat. SCHNITZLER beschreibt einen Fall, bei dem neben Anästhesie Schmerzen bestanden als sog. Anaesthesia dolorosa. Die Schmerzen werden als reißend, bohrend, durchfahrend geschildert und strahlen sehr häufig nach dem Ohre zu aus.

BOENNINGHAUS hat zuerst 1904 ein klinisches Bild beschrieben, das er als „nervösen Halsschmerz“ bezeichnete. Die Diagnose dieser Erkrankung beruht im wesentlichen auf der Feststellung bestimmter schmerzhafter Druckpunkte an „typischer Stelle“, nämlich einmal oben im lateralen Teile der Membrana thyreoidea (N. laryngeus superior) und 2., unten an der Seite der Trachea, unterer Druckpunkt (N. laryngeus inferior, vgl. die Auffassung von BOENNINGHAUS über die sensible Innervation des Kehlkopfes).

Den letzteren Punkt bezeichnet BOENNINGHAUS als Recurrendruckpunkt. Ob die Erkrankung als rein funktionelle Hyperästhesie bzw. Neuralgie aufzufassen sei, oder ob eine organische Veränderung angenommen werden müsse, entscheidet BOENNINGHAUS nicht, doch neigt er letzterer Annahme zu und spricht von einer Neuritis laryngea superior und inferior. Die Behandlung dieser Erkrankung, um das gleich hier vorwegzunehmen, besteht in äußerer Halsmassage, in schweren Fällen kombiniert mit Galvanisation und interner Arsenverabreichung. Die Erfolge sollen günstig sein.

Hyperästhesie des Kehlkopfes kann auch zu Reflexerscheinungen an allen möglichen Körperstellen führen, wenngleich derartige Vorkommnisse selten sind. Besonders bekannt ist der sog. Ictus laryngis (Näheres s. daselbst).

Die Prognose, speziell der Kehlkopfneuralgie, ist ungewiß, da das Leiden häufig sehr hartnäckig ist.

Dementsprechend muß man in therapeutischer Hinsicht mit allen Palliativmitteln sehr vorsichtig sein. Morphium ist unbedingt zu vermeiden, ebenso die örtliche Anwendung von Blättercocain, da in beiden Fällen die große Gefahr der Gewöhnung besteht. Weniger differente Betäubungsmittel örtlicher oder allgemeiner Art sind eher gestattet. Örtlich in Form von Orthoform, Anästhesin usw., allgemein als Salicylpräparate, Phenacetin, Veramon, Atophan und Atophanyl usw. Ist eine Ursache greifbar, so muß ihre Beseitigung angestrebt werden. Hydrotherapeutische, diätetische Maßnahmen, Ortswechsel, See- und Hochgebirgsklima sind empfehlenswert. Bei klimaterischen Beschwerden solcher Art empfiehlt SEMON vor allem psychische Beeinflussung, das Versprechen, daß die Neuralgie mit Überwindung dieser Epoche auch schwinden werde.

Die Anwendung des konstanten Stromes kann günstig wirken, wobei die Anode auf die Eintrittsstelle des N. laryngeus superior, an das Ligamentum thyreo-hyoideum kommt. Man kann auch eine Novocain-Adrenalininjektion in den N. laryngeus superior versuchen, so wie sie zur Lokalanästhesie mit $\frac{1}{2}$ bis 2%iger Novocainlösung nach HINSBERG ausgeführt wird. Ich selbst habe in einem derartigen Falle damit Erfolg gehabt. In ganz schlimmen Fällen kommt die Alkoholinjektion nach HOFFMANN, wie sie heute bei der tuberkulösen Dysphagie üblich ist, in Frage (vgl. dieses Handbuch Bd. 2, AMERSBACH: Operationslehre, Lokalanästhesie). In ganz schweren Fällen wird man auch vor der Resektion des N. laryngeus superior nicht zurückschrecken. Es verspricht dieses Vorgehen aber natürlich nur dann Erfolg, wenn keine zentrale Ursache vorliegt. Als Versuch in dieser Hinsicht kann die probatorische Novocaininjektion dienen. Bleibt sie erfolglos, so hat auch die Nervenresektion keinen Sinn. Die Resektion des Ramus internus Nn. laryngei superiores wird auch von TORETTA ebenso wie gegebenenfalls die Alkoholinjektion empfohlen.

Anästhesie.

Die Empfindungswahrnehmung und Reflexerregung im Kehlkopf ist bekanntlich in der Narkose sehr lange erhalten. Nur in ganz tiefer Narkose erlischt die Reflexerregbarkeit, aber erst in einem Stadium, das von dem einer das Leben bedrohenden Dosierung nicht mehr fern ist. Ein wesentlicher Grund, die in zahlreichen Fällen benötigte künstliche Anästhesie auf anderem Wege als auf dem der Allgemeinnarkose anzustreben. Sei es, daß man das Ziel auf dem Wege örtlicher Betäubung allein oder dem der Kombination allgemein und örtlich wirkender Mittel (Morphium-Scopolamin bei Erwachsenen, neuerdings Dilaudit; Hedonal, Avertin bei Kindern) zu erreichen sucht. Auch relativ weitgehende Unempfindlichkeit gegenüber Reflexen kommt noch innerhalb der Grenzen des Physiologischen vor. Es handelt sich entweder um an sich wenig reflexempfindliche, indolente oder nach JURASZ um anämisch-chlorotische Individuen. Die Reflexerregbarkeit kann fast bei jedem Menschen artefiziell herabgesetzt werden, durch wiederholte Sondenberührung, Bougierung und sonstige Manipulationen im Kehlkopf. Jeder Laryngologe weiß das. Aus der Zeit vor Anwendung des Cocains ist uns diese Tatsache wohl bekannt, hat doch v. BRUNS bei der ersten endolaryngealen Stimmbandpolypen-Extraktion viele Monate lang mit dem Patienten, seinem Bruder, geübt, um auch bei diesem die nötige Toleranz des Larynx zu erzielen. Es handelt sich bei diesen Vorgängen nicht nur um Herabsetzung der örtlichen Empfindlichkeit, sondern zweifellos auch um eine psychische Hemmung des Reflexvorganges.

Ursachen krankhafter Herabsetzung der Larynxsensibilität können zentrale und periphere Krankheitsprozesse sein. Letztere müssen in der Regel bilateralsymmetrische sein, um eine gefahrbringende Herabsetzung der Sensibilität zu bewirken, da auch bei vollständiger Ausschaltung des N. laryngeus superior der einen Seite, wie bereits oben hervorgehoben, eine totale Anästhesie kaum je zustande kommt, was doch wohl auf einer reichlichen Anastomosenbildung beruhen muß.

In Betracht kommen Vaguslähmungen, z. B. durch Druck. Ich selbst sah eine solche während des Krieges, verursacht durch ein Aneurysma der Carotis interna infolge Schußverletzung. Das Aneurysma war offenbar sehr langsam entstanden, so daß die Zirkulation im Gehirn einen kompensatorischen Kreislauf herstellen konnte. Die Erscheinungen (auch komplette Recurrenzausschaltung, auf die später noch zu verweisen sein wird) gingen, solange der Patient in unserer Beobachtung war, trotz Unterbindung der Arteria carotis communis nicht zurück.

Die hauptsächlichste periphere Ursache der Larynxanästhesie ist aber die peripher neuritische Lähmung der Nn. laryngei superiores als *postdiphtherische* Affektion. Als selten beobachtete Ätiologie wäre zu nennen: Influenza (Grippe), Cholera (sog. asphyktisches Stadium), Lepra usw.

Unter den zentralen Ursachen spielen Hemiplegien (GRAEFFNER), Bulbärparalyse, Syringobulbi eine Rolle. Vor allem darf aber auch die Syphilis nie vergessen werden, insbesondere die metasyphilitischen Erkrankungen, progressive Paralyse und Tabes dorsalis. Er erscheinen hier allerdings insofern noch besondere Nachprüfungen erforderlich, als ja CAHN bekanntlich gezeigt hat, daß die Stimmbandlähmungen bei Tabes dorsalis in der Regel auf peripher-neuritische Vorgänge zurückzuführen sind.

Nach GOTTSTEIN ist Larynxanästhesie regelmäßig im epileptischen Anfall vorhanden und soll diesen unter Umständen längere Zeit überdauern.

SEMON hat, obwohl er selbst Fälle von Anästhesie des Larynx bei Hysterie beobachtet hat, die ätiologische Bedeutung der Hysterie in Zweifel gezogen. Mir scheint, es liegen heute so viel sichere Beobachtungen vor, daß nicht an der Bedeutung psychogener Vorgänge für die Entstehung der Larynxanästhesie gezweifelt werden kann.

M. SCHMIDT teilt einen Fall mit, der zuerst für eine Erkrankung der inneren Kapsel angesehen wurde. SCHECH nennt unter den Ursachen die „männliche und weibliche Hysterie“ (ein Begriff, der heute lediglich noch historisches Interesse hat). CHAIROW hält die Anästhesie des Larynx sogar für eine regelmäßige Erscheinung der Hysterie. Auf der anderen Seite leugnet MORELL MACKENZIE diese Ätiologie vollkommen; Urteile, die wohl beide erheblich über das Ziel hinausschießen.

Die im Gefolge einer Anästhesie des Kehlkopfs eintretenden Erscheinungen liegen auf der Hand. Das Eindringen von fremden Bestandteilen, vor allem von Speiseteilen, in den Larynx, erfolgt zwar an sich nur dann häufiger, wenn gleichzeitig eine Schluck- oder sonstige Lähmung besteht, da, zumal bei Erwachsenen, der Mechanismus der Deglutition so tadellos zu funktionieren pflegt, daß auch bei aufgehobener Reflexerregbarkeit eine Störung hier nicht ohne weiteres eintritt; die kleinen Unregelmäßigkeiten, die aber auch bei intakter Empfindlichkeit zuweilen vorkommen und die jedem Menschen als das „sich Verschlucken“ bekannt sind, lösen dann in solchen Fällen keine oder mangelhafte Reaktionen aus. Es kann dann jedenfalls zur Aspiration, Aspirationspneumonie, Lungenabsceß, Lungengangrän usw. kommen. Es stellt allerdings der Kehlkopf nicht die einzige Schutzbarriere da und wirkliche Gefahr tritt erst dann ein, wenn auch die Sensibilität der tieferen Luftwege gestört ist.

Die Diagnose ist oft schon aus der Anamnese ersichtlich. Der Laryngologe wird sie mit der Sonde, gegebenenfalls auch mittels elektrischer Prüfung leicht stellen können.

Die Prognose ist immer ernst. Lediglich bei den psychogen bedingten Fällen kommt es in der Regel nicht zu schweren Folgezuständen. So wenig sich der Hysterische bei seinen Anfällen ernsthaft verletzt, so wenig wird hier die funktionelle Anästhesie so weit gehen, daß es zu gefahrdrohenden Aspirationen kommt.

Bei zugrundeliegenden organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist die Aussicht auf Heilung naturgemäß sehr schlecht. Am günstigsten sind noch die Fälle syphilitischer Ätiologie zu bewerten. Die postdiphtherische Anästhesie geht zwar, wie die übrigen Neuritiden dieser Ätiologie, in der Regel nach einigen (etwa 6) Wochen spontan zurück, aber in der Zwischenzeit schwebt der Patient doch immer in einer sehr ernstesten Gefahr.

Therapeutisch erfolgreich anzufassen sind in der Regel nur die syphilitisch bedingten Fälle. Bei funktionellen Zuständen ist die suggestive Behandlung, unterstützt durch Maßnahmen, wie sie für die Behandlung der psychogenen Lähmungen üblich und bei diesen ausführlich dargestellt sind, anzuwenden.

Das sicherste Mittel, die Aspiration zu vermeiden, ist die Schlundsondenfütterung. Man muß sich nur außerordentlich hüten, versehentlich in die Trachea zu gelangen, was bei der Anästhesie des Kehlkopfes immerhin sehr wohl im Bereich der Möglichkeit liegt. Am besten läßt man phonieren, um sich zu überzeugen, daß der Kehlkopf frei ist. Man darf andererseits auch nicht übersehen, daß die Sondenfütterung für den Patienten eine schwere Belästigung ist, ihn auch psychisch sehr drückt und gerade in Fällen von Larynxanästhesie eigentlich nur durch den Arzt ausgeführt werden kann.

SEMON empfiehlt das Verfahren nach NORRIS WOLFENDEN, bei dem der Patient in vollkommen wagrechter Seitenlage mit herabhängendem Kopfe aus einer Schnabeltasse trinkt. Die Flüssigkeit läuft dann durch den Recessus piriformis, gewissermaßen um den Kehlkopf herum. Bei nicht vollständiger Anästhesie oder bei Dysphagie kommen intelligente Patienten recht oft von selbst auf diesen Ausweg, der ihnen eine einigermaßen genügende Nahrungsaufnahme ermöglicht.

Die Anwendung des faradischen oder konstanten Stromes soll besonders bei postdiphtherischer Ätiologie gute Erfolge zeitigen. V. ZIEMSEN empfahl Strychnininjektionen 0,001 pro dosi subcutan. SCHECH gibt Tinct. nux. vomic. 2mal täglich 5—10 Tropfen. M. SCHMIDT kombiniert die Strychninkur mit elektrischer Behandlung.

Parästhesien.

Abnorme Sensationen im Kehlkopf, die sich in Kitzeln, Kratzen, Trockenheitsgefühl, Schluckzwang u. dgl. mehr äußern, können entweder ohne jede örtliche Ursache rein funktionellen Ursprunges sein, oder aber durch irgendwelche örtlichen Veränderungen bedingt werden. Strenggenommen kann man nur die ersteren als echte Parästhesien bezeichnen. Es dürfte nur außerordentlich schwer sein, eine Grenzlinie zwischen den beiden Gruppen scharf und exakt zu ziehen. Man muß wohl M. SCHMIDT recht geben, wenn er die Ansicht vertritt, daß die Zahl der örtlich bedingten Fälle sehr groß, jedenfalls sehr viel größer sei als im allgemeinen angenommen werde und tatsächlich nachweisbar sei.

Die Schwierigkeit des exakten Nachweises beruht vor allem auf dem jedem Laryngologen geläufigen schlechten Lokalisationsvermögen im Rachen und Kehlkopf. Man kann zwar sehr wohl die lokalisatorische Fähigkeit auch im Rachen weitgehend erlernen, doch bedarf es dazu einer gewissen Übung, die naturgemäß der Patient in der Regel nicht hat.

Nach Angaben von SCHADEWALD sollen vor allem im Nasenrachenraum entstehende Reize in den Larynx lokalisiert werden. Als Ursachen örtlicher Natur nennt M. SCHMIDT eine große Zahl, meist geringfügiger Veränderungen, die lokal keine Erscheinungen machen, oder doch solche, die nicht ohne weiteres auf die Sensation im Larynx bezogen werden können. Es gehören hierher Sekretstauungen in der Nase, Nasennebenhöhlenaffektionen, Cysten des Rachendaches, Veränderungen am adenoiden Rachenring, vor allem Pfröpfe in den Tonsillen-Buchten, im Ductus lingualis (J. KILLIAN), erkrankte Zahnwurzeln (AVELLIS), Verknöcherung des Ligamentum stylohyoideum, Fissuren und Rhagaden am Naseneingang u. dgl. m. Der Ramus auricularis nervi vagi kann auch Reize, die im Gehörgang entstehen, in den Kehlkopf lokalisieren lassen.

Unter den Ursachen allgemeiner Art spielt die konstitutionelle Neurasthenie, die Hypochondrie und die hysterische Veranlagung eine wesentliche Rolle. Sind die Patienten erst einmal auf derartige Beobachtungen eingestellt, so kann es außerordentlich schwer sein, sie wieder davon abzubringen. Ich entsinne mich selbst recht zahlreicher Fälle, bei denen neurasthenische Patienten männlichen Geschlechtes eines Tages an ihrem Halse eine „Knochengeschwulst“ oder ähnliches entdeckten; Entdeckungen, die sich regelmäßig als mehr oder minder ausgeprägte „Adamsäpfel“ erwiesen. Es ist in solchen Fällen nicht immer leicht, ernst und sachlich zu bleiben, besonders wenn der Patient der natürlichen Erklärung hartnäckige Zweifel und oft auch beleidigtes Gekränktheit entgegensetzt.

Nach SCHECH bilden Carcinom-, Tuberkulose- und Syphilisfurcht (vor allem bei Masturbanten) oft den Grund für die Entstehung solcher Vorstellungskomplexe. Andererseits ist tatsächlich beginnende Lungen- und Larynx tuberkulose oft genug Ursache abnormer Sensationen im Kehlkopf, so daß man hier mit der Diagnose „Parästhesie“ sehr vorsichtig sein und stets an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken muß. Es ist durchaus möglich, daß bei der Entstehung der Sensationen auf der genannten Grundlage die präliminare Anämie eine Rolle spielt.

V. KLEIN teilt einen Fall mit, bei dem Parästhesien im Larynx einer tuberkulösen Erkrankung um zwei Jahre vorausgingen. Der Lungenbefund war anfangs negativ. Bei einem weiteren Falle des gleichen Autors kam es zu keiner lokalen Manifestation der Tuberkulose im Kehlkopf selbst, doch bestand Lungentuberkulose mit positivem Sputumbefund. KLEIN meint, es könne eine Reflexwirkung von den Lungenprozessen aus in solchen Fällen vorliegen. GRÖNBECK hat ebenfalls häufig das Zusammentreffen von Parästhesien des Kehlkopfs mit Lungentuberkulose beobachtet und denkt an die Möglichkeit, daß die Sensationen vom Rachen aus ausgelöst werden. Man muß natürlich diesen Fällen skeptisch gegenüberstehen, da unter Umständen auch ein zufälliges Zusammentreffen der Parästhesien mit der Tuberkulose vorliegen kann.

SEMON fand Parästhesien des Larynx vor allem im Beginn und auf der Höhe des Klimakteriums, und zwar bei Frauen, die im übrigen keineswegs neurasthenisch waren oder hysterisch erschienen. Bisweilen gingen diese Erscheinungen dem Aussetzen der Menses voraus. Auch V. KLEIN sieht in Parästhesien des Kehlkopfs unter Umständen ein Vorzeichen beginnenden Klimakteriums. SCHMIEGELOW weist auf die außerordentlichen Schwierigkeiten einer exakten Feststellung von Parästhesien des Kehlkopfes hin. M. SCHMIDT hebt noch besonders die Parästhesien hervor, die durch nicht-entdeckte Fremdkörper der Luftwege direkt oder die in deren Gefolge entstandenen Veränderungen, selbst nach Entfernung der Fremdkörper noch bedingt werden können.

Oft wird schon die ganze Art, in der der Patient seine Beschwerden darstellt, ein Hinweis auf das Vorliegen von Parästhesien geben können. Man darf aber, auch wenn man dergleichen vermutet, eine gründliche Untersuchung niemals unterlassen, denn selbstverständlich kann auch ein hypochondrischer Patient sehr wohl organische Veränderungen haben. M. SCHMIDT hat vor allem gezeigt, wie bei geduldiger Prüfung der einzelnen Abschnitte der Luft- und oberen Speisewege sowie des Ohres und der übrigen Halsorgane (Halsmuskeln, Thyreoidea usw.), sich sehr häufig doch die Ursache der Parästhesien erkennen läßt. Zur Untersuchung der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens dient vor allem die Sonde. Man tastet zunächst die Prädilektionsstellen, die oben zum großen Teil schon angeführt sind, ab und geht dann allmählich auf die übrigen Abschnitte, die seltener Sitz der Reizauslösung sind, über. Am Larynx freilich ist die Sondenprüfung oft schwierig und ihr Ergebnis dementsprechend unsicher.

Liegt keine örtliche Ursache und keine Reflexwirkung vor, oder können solche nicht nachgewiesen werden, so muß man eine psychogene Beeinflussung versuchen. Bei vielen Patienten ist es notwendig, die Lektüre populär-wissenschaftlicher medizinischer Bücher usw. zu unterbinden, da der hypochondrisch veranlagte Patient aus diesen stets neue Anhaltspunkte für sein Leiden schöpft. Der Patient muß beruhigt und auf die Unzweckmäßigkeit, solche Vorstellungen zum Mittelpunkt seines Lebens zu machen, hingewiesen werden. Der therapeutische Effekt hängt hier natürlich durchaus von der persönlichen Einwirkung des Arztes ab. Es muß mit Ruhe und Sicherheit der Überzeugung Ausdruck gegeben werden, daß irgendwelche ernsthaftere organische Erkrankungen mit Bestimmtheit auszuschließen sind, und daß die Sensationen bald nach geeigneter (im wesentlichen suggestiver) Behandlung schwinden werden. Es ist sicher falsch, den Patienten ironisch oder schulmeisterlich zu behandeln. Bezeichnungen wie Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie vor allem, sind streng zu vermeiden. Es gibt freilich Fälle, die an die Geduld des Arztes sehr hohe Anforderungen stellen. Besonders da, wo psychische Ursachen vorliegen, wird man einen durchschlagenden Erfolg nur nach Analyse dieser seelischen Vorgänge erzielen können. Auch hier ist wieder die Persönlichkeit des Arztes von ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg.

Wiederholte Mißerfolge bei dem Versuche, durch örtliche Maßnahmen eine suggestive Wirkung zu erzielen, können den Komplex in bedenklicher Weise fixieren. Auch der nicht hysterische Patient findet in der auf exakter Untersuchung beruhenden Diagnose des Arztes die seelischen Voraussetzungen, um seiner Störungen Herr zu werden.

Überall da, wo Allgemeinerkrankungen, Tuberkulose, multiple Sklerose u. dgl. m. vorliegen, ergibt sich hieraus die selbstverständliche Therapie

Bei entsprechend situierten Patienten können Luftwechsel, Bädokuren usw., nach M. SCHMIDT Wildbad, Schlangenbad, nach SEMON Marienbad, Karlsbad, Kissingen usw., empfohlen werden. M. SCHMIDT sieht auch in manchen Fällen eine Erweiterung der Arteria carotis evtl. durch Druck auf den N. sympathicus als Ursache der Parästhesien an und empfiehlt hierfür subcutane Injektionen von Ergotinlösungen täglich bzw. jeden zweiten Tag. Örtliche schmerzstillende Mittel sind nach Möglichkeit zu meiden, vor allem hüte man sich, wie schon oben für die Hyperästhesie hervorgehoben, vor häufiger Verwendung des Blättercocains.

Bewegungsstörungen des Kehlkopfs.

Die Bewegungsstörungen des Kehlkopfes zerfallen, gleichviel welcher Ursache sie entspringen, in hyperkinetische, Krampfzustände, hypokinetiche, Lähmungszustände, und parakinetiche, Koordinationsstörungen.

Diese Unterscheidung erscheint außerordentlich einfach und durchgreifend, ist es in der Tat auch in der Mehrzahl der Fälle, doch darf nicht übersehen werden, daß gar nicht selten die Entscheidung, ob tatsächlich bei der oder jener klinischen Erscheinungsform eine Lähmung oder ein Krampfzustand zugrundeliegt, ganz erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann. Bei dem ungleichen Kräfteverhältnis der Glottisschließer- und -öffnermuskulatur kann z. B. die Lähmung der Glottisöffnung durch ein Überwiegen der Glottisschließer bei gleichzeitigem Krampfzustand beider Muskelgruppen vorgetäuscht werden. Ich erinnere nur an die Theorie von RIESE, nach der umgekehrt dem Glottiskrampf der Kinder tatsächlich eine Lähmung der Glottisöffner zugrundeliegen soll.

Die Krampfzustände können, wie aus dem Gesagten hervorgeht, entweder die gesamte Motilität des Kehlkopfes umfassen oder aber sich auf einzelne Gruppen bzw. einzelne Muskeln beschränken.

Schwierigkeiten besonderer Art bereitet bei der Einteilung überdies die Abgrenzung der psychogenen Störungen von den organisch bedingten.

Hinsichtlich der Akinesen ermöglichen unsere heutigen Kenntnisse die Trennung mit einiger Sicherheit. Bezüglich der Parakinesen aber bestehen weitgehende Differenzen der Anschauungen, so daß fürs erste die Abtrennung der organisch bedingten Gruppe von der psychogen verursachten unsicher bleibt. Wie später noch näher dargetan wird, schließe ich mich im wesentlichen der seinerzeit von SEMON getroffenen Einteilung an, ohne indessen zu verkennen, daß auch die abweichende Anschauung, z. B. von MORITZ SCHMIDT, sehr viel für sich hätte.

Der Glottiskrampf der Kinder.

Als Ursache werden eine ganze Reihe von Erkrankungen, teils örtlicher, teils allgemeiner Art, angegeben. Was zunächst die örtlichen Ursachen anbelangt, so ist entschieden in allererster Linie die Tatsache zu stellen, daß physiologischerweise der Larynx im Kindesalter relativ sehr eng ist, dementsprechend also auch auf geringgradige Einschränkung des Lumens lebhaft reagieren wird, da seine Anpassungsbreite nur gering ist.

Man kann die örtlichen Ursachen einteilen in mechanische und reflektorische. Als Beispiel einer mechanischen Einwirkung diene der Druck vergrößerter Bronchialdrüsen auf den Ramus recurrens nervi vagi. Ein Gleiches kann auch durch Vorhofvergrößerung bei Herzstörung zutage treten u. dgl. m.

Als reflexauslösendes Moment kommt z. B. heftiger Katarrh der Luftwege in Betracht.

Als Ursache allgemeiner, d. h. also nicht örtlicher Art, werden sehr verschiedene Krankheitszustände angeführt. In erster Linie eine allgemeine Spasmodie. Außerdem Rachitis, Zirkulationsstörungen im Gehirn, Störungen der Dentition, psychische Erregungen, Verdauungsstörungen vor allem durch Darmparasiten u. dgl. m. Es erhellt schon aus dieser Zusammenstellung, daß zentrale und periphere Reize nebeneinander eine Rolle spielen können.

Es kann also jeder Druck auf den N. laryngeus inferior Glottiskrampf auslösen. Ob dabei allerdings schon eine *einseitige* Recurrensschädigung ausreicht, muß dahingestellt bleiben, da diese Frage nicht mit Sicherheit beantwortet werden kann. Immerhin läßt die relative Enge des kindlichen Larynx die Möglichkeit zu. Auch ist daran zu denken, daß vielleicht der Reiz im Zentrum auf die andere Seite überspringen könnte. Reizung des gesamten Vagus setzt jedenfalls auch die zentripetalen Fasern des N. laryngeus superior in Erregung, die von hier zu den Zentren läuft und durch deren Vermittlung den Glottiskrampf auslösen kann.

Bei den zentralbedingten Formen kann es zu einer Reizentstehung im Zentrum selbst kommen, doch kann selbstverständlich die Reizauslösung auch auf reflektorischem Wege erfolgen. Dabei muß die Zuleitung keineswegs stets den Bahnen der Nn. laryngei bzw. des Vagus folgen, vielmehr kann, wie STEFFEN zuerst gezeigt hat, durch eine venöse Hyperämie eine gesteigerte nervöse Erregbarkeit in den corticalen Zentren zustande kommen.

Auch die sog. rachitische Kranio-tabes (ELSÄSSER) mit Steigerung des Hirndruckes sowie Thymusvergrößerung (KOPP) sind zur Erklärung für die Entstehung zentraler Reizzustände herangezogen worden.

Die Annahme von SOLTSMANN und HUGHLINGS JACKSON, daß meduläre Zentren in Frage kämen, wird von SEMON als unwahrscheinlich abgelehnt. Was vor allem für die corticale Entstehung zu sprechen scheint, das ist die Auslösung der Anfälle auf psychogenem Wege. Ob die bisweilen bei besonders

schweren Fällen beobachteten gleichzeitigen tonischen Krämpfe der Extremitäten, wie SEMON meint, ihre einfachste Erklärung in einem „Überschäumen von Energie von den corticalen Kehlkopfzentren auf die benachbarten Rindengebiete“ findet, mag dahingestellt sein. Es ist nicht ohne weiteres ersichtlich, weshalb die gleiche Ursache (z. B. Hyperämie) nicht die genannten Rindenzentren der Extremitäten in gleicher Weise reizen sollte wie das Kehlkopfzentrum. Es gibt doch auch tonische Krämpfe der Extremitäten ohne gleichzeitigen Glottiskrampf, und es ist doch keineswegs bewiesen, daß das Kehlkopfzentrum erregbarer als andere, zuerst gereizt, seinen Erregungszustand auf die übrigen Zentren übertragen müßte.

Die klinischen Erscheinungsformen des kindlichen Glottiskrampfes wechseln je nach der Schwere der Erkrankungen sehr. Allen Formen gemeinsam ist das plötzliche, unerwartete Einsetzen, dem jedenfalls von seiten des Larynx keinerlei Prodromalerscheinungen vorausgehen. Die leichtesten Fälle sind in der Regel charakterisiert durch einen einfachen plötzlichen Atemstillstand, der mit einer tiefen, langdauernden, oft lauten Inspiration endet.

Schwerere Fälle beginnen mit einigen durch Glottisverengung erschwerten tönenden Inspirationen, die bei zunehmender Stenose immer länger dauern, um schließlich in Atemstillstand überzugehen. Rasch tritt Blässe und Cyanose ein, Schweiß bricht aus, alle Zeichen der Kohlensäureanhäufung bis zur tiefen Bewußtlosigkeit werden beobachtet. Krämpfe tonischer Art an den Extremitäten werden nicht selten gesehen.

Tritt nicht etwa durch Erstickung oder Herzlähmung der Tod ein, was gelegentlich, wenn auch nur in seltenen Fällen, sehr schnell, gegebenenfalls schon innerhalb weniger Sekunden (Herzlähmung) geschehen kann, so endet der Anfall mit einer Inspiration, die meist noch eine erhebliche Stenose erkennen läßt und durchaus derjenigen gleicht, die dem Atemstillstand unmittelbar vorausgeht. Die nun folgenden Inspirationen wiederholen ebenfalls in gewissem Sinne die Vorgänge der initialen in umgekehrter Reihenfolge.

Die Anfälle können in einem Erkrankungsfall relativ selten sein, sich aber auch derart häufen, daß der kleine Patient dadurch hochgradig erschöpft wird.

Bevorzugt ist nach STEFFEN das erste und zweite Lebensjahr, etwa vom 4. Monate ab. Das männliche Geschlecht ist beinahe doppelt so häufig betroffen wie das weibliche.

THOMAS und KOCHENRATH teilen den Säuglingsstridor ein in: Stridor inspiratorius congenitus, laryngealen Stridor, strumogenen, thymogenen Stridor und Laryngospasmus. Der angeborene „Schreistridor“, ein hochklingendes, fibrierendes Inspirium, soll zum Stridor inspiratorius congenitus überführen. Durch elektrische und mechanische Übererregbarkeit soll eine Stridordisposition des Säuglings wahrscheinlich gemacht sein.

Differentialdiagnostisch ist vor allem der „klonische Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge“, der nach SEMON nur eine infantile Form des respiratorischen funktionellen Stimmritzenkrampfes darstellt, abzusondern.

Im übrigen muß gegenüber organischen Veränderungen im Larynx, wie Laryngitis, Kehlkopfdiphtherie, die Differentialdiagnose gestellt werden können. Das kann in vielen Fällen mit weitgehender Wahrscheinlichkeit aus dem charakteristischen Anfall mit vollkommen freien Intervallen und dem Fehlen einer Stimmstörung in den meisten Fällen, verhältnismäßig leicht geschehen. Der Laryngologe sollte indessen, soweit ihm solche Fälle zugänglich sind, in der Regel auf die bei Säuglingen und Kleinkindern leicht durchführbare direkte Untersuchung des Kehlkopfes nicht verzichten, da doch häufig genug auch organische Veränderungen in Frage kommen. Selbst wenn durch die Untersuchung, was natürlich naheliegend ist, ein Anfall ausgelöst wird, so ist doch

zweifelsohne die diagnostische Sicherstellung höher zu werten als diese Auslösung eines Anfalles, der über kurz oder lang doch spontan eintreten wird.

Neben den bereits genannten Momenten kommt in differentialdiagnostischer Hinsicht auch die Hyperplasie der Thymusdrüse (RACH, LANZA), Aspiration der „Arytänoid- und Interarytänoidfalten“ (PATTERSON), sowie Aplasie des Ringknorpels und der beiden ersten Trachealringe (TROMPP), ferner verschiedenartige Mißbildungen des Kehlkopfes (BRUIN, MARTIN, HERMANN NEWCOMB u. a.) endlich kollaterales Ödem des Kehlkopfes bei Vereiterung tiefliegender Cervicaldrüsen (THOMAS und KOCHENRATH), Gehirnmißbildung (FREUD), Hirntrauma (THOMAS und KOCHENRATH) in Betracht.

Die Prognose hängt wesentlich von der Schwere des Falles ab. Sie ist desto günstiger, je seltener die Anfälle sind, und je früher es gelingt, eine kausale Therapie einzuleiten. Die Behandlung hat naturgemäß in erster Linie ätiologische Momente ins Auge zu fassen, und nur wenn solche nicht festzulegen sind, muß man sich mit einer symptomatischen begnügen. Die ätiologische Therapie hat gleichzeitig als eine prophylaktische angesehen zu werden. Die Kinder müssen vor allem unter günstige Ernährungsbedingungen gebracht werden, nach Möglichkeit ist eine „Freiluftbehandlung“ durchzuführen (MENDELSON, KUHN, JAPHA, NEWCOMB u. a.). Grundkrankheiten wie Rachitis, adenoide Wucherungen u. dgl. sind zu behandeln. Der Magen darf nie überlastet werden und es muß für regelmäßige Darmentleerung gesorgt werden.

Beruhigungsmittel, wie Brompräparate, Adalin, Bromural usw. leisten, in entsprechend kleiner Dosis angewendet, gute Dienst. Sobald die Anfälle nachlassen, muß auch mit der Dosierung des Mittels heruntergegangen werden.

Ich möchte vor allem zu einem Versuche mit Hedonal (bzw. einem gleichwertigen Ersatzpräparate) raten, da dieses Mittel das Atemzentrum anregt, die übrige nervöse Übererregbarkeit dagegen stark herabsetzt. (Über die Anwendungsform, am besten durch Klyisma, vgl. das Kapitel Allgemeinbetäubung in Bd. 2 dieses Handbuchs.) Zu berücksichtigen ist, daß die Wirkung vom Darm aus sehr langsam ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde) erfolgt.

Löst etwa die Ernährung mit Flasche oder an der Brust den Anfall regelmäßig aus, so muß zu einer Nahrungszuführung mittels Löffel gegriffen werden (FLESCHE).

Gegen thymogenen Stridor haben THOMAS und KOCHENRATH erfolgreich Röntgenstrahlen angewendet. Der Erfolg der Maßnahmen während des Anfalles ist meist ein sehr mangelhafter. Weder Tracheotomie noch Intubation können in der Regel bei dem schnellen Einsetzen des Anfalles und dem raschen Ablauf zur Anwendung kommen. Beide Mittel sind auch als recht heroisch anzusehen. Die Intubation dürfte auch in Fällen hoher Reflexerregbarkeit, die doch mindestens in einem großen Teile der Fälle vorhanden ist, zu weiteren Anfällen geradezu prädisponieren.

Der erste Anfall kommt immer überraschend, so daß so gut wie niemals der Arzt zur Stelle ist. Es kann also stets nur für spätere Anfälle Vorsorge getroffen werden. Hierfür kommt in Betracht: sitzende Stellung, Beseitigung aller beengenden Kleider und Betten, frische Luft, Besprengen mit kaltem Wasser im Gesicht, gegebenenfalls bei gleichzeitiger Anwendung eines warmen Bades des Körpers, starke Hautreize, Schläge, Klopfen usw. Bei der Gefahr der Herzinsuffizienz darf man aber bei schweren Fällen mit starken Hautreizen usw. nicht allzuweit gehen.

MORITZ SCHMIDT empfiehlt Druck auf die Zungengegend von hinten nach vorne.

Einen grundsätzlich anderen Standpunkt hinsichtlich der Pathogenese und der Therapie des kindlichen Glottiskrampfes nimmt, wie schon wiederholt

angedeutet, RIESE ein. Ausgehend von der Annahme SEMONS, daß ein permanenter Tonus der Glottiserweiterer, also der Mm. cricoarytaenoidei post., bestehe, rollt er die Frage der Innervation dieses Muskels auf. SEMON führt diesen Tonus auf rhythmische, zentripetal in den Bahnen des Vagus verlaufende Reize zurück, die sich in den medulären Zentren zu tonischen Innervationen für die Mm. post. umsetzen.

RIESE argumentiert nun, daß diese hypothetischen Reize in der Narkose aufhören müßten und daß damit der Posticustonus aufgehoben werden müsse, was aber den Tatsachen widerspreche, da im Gegenteil in tiefer Narkose, ebenso wie im Schlafe, der Tonus, der Glottiserweiterer, erhalten bleibe. RIESE meint nun, daß die Aufgabe, die dem M. cricoarytaenoideus post. zufalle, von einem Nerven, der dem Willen unterstellt sei — er nennt ihn einen „bewußten Nerven“ und will damit den Unterschied des animalen gegenüber dem vegetativen Nerven charakterisieren —, gar nicht erwartet werden könne.

Bei der Lebenswichtigkeit, die der Offenhaltung der Glottis zukommt, muß es sich nach RIESE um eine dem Bewußtsein und der Willkür entzogene Funktion handeln, ganz analog der des Herzens.

Der einzige Nerv nun aber, der in seiner Tätigkeit in keiner Weise durch den Schlaf beeinträchtigt wird, ist tatsächlich der N. sympathicus. Diesem schiebt denn auch RIESE die motorische Innervation des M. cricoarytaenoideus post. zu.

Die bekannte Beobachtung, daß die Mm. post. nach dem Tode schneller absterben als die Adductionsmuskulatur, deutet RIESE in gleichem Sinne, da auch andere, vom Sympathicus versorgte Muskeln sehr rasch absterben, so das Herz, der MÜLLERSche Muskel am Auge usw.

ONODI hat als erster die reichliche Versorgung der Kehlkopfnerve, auch der Nn. laryngei inferiores mit sympathischen Fasern nachgewiesen. Besonders fand er das den M. cricoarytaenoideus post. versorgende Bündel, das er zu isolieren vermochte, reich an Sympathicusfasern.

Diese zahlreichen Sympathicusfasern kommen nach RIESE nicht nur der Versorgung der Gefäße in der Kehlkopfmuskulatur, speziell im M. cricoarytaenoideus post. zu.

RIESE meint ferner, daß auch die engen Beziehungen der sympathischen Fasern im „Posticusbündel“ zu den Rami cardiaci, wie sie zuerst von ONODI geschildert wurden, gewiß keine zufälligen seien. Offen bleibt die Frage, ob die sympathischen den M. cricoarytaenoideus post. innervierenden Fasern *nur* im Recurrens verlaufen, oder ob sie auch von anderen Bahnen, z. B. den Anastomosen mit dem N. laryngeus superior entstammen bzw. noch andere Wege wählen. RIESE meint, diese Frage sei nur experimentell zu entscheiden. Mir scheint, daß die bisherigen Ergebnisse bei der experimentellen Durchschneidung der Nn. laryngei superiores, die an anderer Stelle noch eingehender zu erörtern sind, *nicht* im Sinne dieser Vermutung sprechen. Andererseits ist nicht zu übersehen, daß die Argumente gewichtige sind und nicht ohne weiteres übergangen werden dürfen.

RIESE fand nun Gelegenheit, seine Vermutungen an Hand eines klinischen Falles von Laryngospasmus bei einem Kinde nachzuprüfen, bzw. es haben ihn die dort gemachten Beobachtungen erst veranlaßt, dem Problem der Posticusinnervation eingehender nachzugehen.

Es handelte sich in dem betreffenden Falle um einen sechsjährigen, an lymphatischer Diathese leidenden Knaben, bei dem von Zeit zu Zeit plötzlich bedrohliche Anfälle von Laryngospasmus auftraten. Da gleichzeitig ein erhebliches Bronchialasthma bei dem kleinen Patienten bestand und RIESE der Ansicht ist, daß dies nicht auf einem Krampf, sondern auf einer Lähmung der

Bronchialmuskulatur beruhe, also durch einen Tonusverlust, des Sympathicus hervorgerufen werde, so gab er dem Patienten eine Spritze Pituoglandol.

Zu seiner eigenen Überraschung bewirkte diese Injektion von Hypophysenextrakt nicht nur einen Rückgang der Lungenblähung, es verschwand auch die Glottisstenose sofort. Der gleiche Effekt wurde auch bei späteren Anfällen regelmäßig in gleicher Weise erzielt.

Da nach RIESE der Hypophysenextrakt nicht auf den normalen, sondern nur auf den erkrankten Sympathicus wirkt, andererseits die Wirkung mit einer Schnelligkeit eintrat, die nur auf einer Einwirkung auf den Nerven beruhen konnte, so nimmt RIESE an, daß es sich dabei tatsächlich um eine Sympathicuswirkung gehandelt haben müsse.

Zwar wird der Glottiskrampf der Kinder allgemein als ein krampfartiger Zustand angesehen, eine Auffassung, die noch in der meist gleichzeitig vorhandenen Spasmophilie eine wesentliche Stütze zu finden scheint, doch kommt RIESE auf Grund seiner Überlegungen und der in dem geschilderten Falle beobachteten Wirkung des Hypophysenextraktes zu der Überzeugung, daß beim kindlichen Stimmritzenkrampf nicht ein Spasmus, sondern eine Lähmung des Glottisöffners vorliege; allerdings keine komplette Paralyse, sondern nur eine Parese, bedingt durch Tonusverlust des sympathischen Teiles der Innervation des Glottisöffners bei Erhaltensein der willkürlichen Innervation. Er erklärt sich den Vorgang wesentlich durch Koordinationsstörung auf der Basis falscher nervöser Impulse. Der kindliche Glottiskrampf müßte, die Richtigkeit dieser Annahmen vorausgesetzt, dann allerdings einer anderen Gruppe von Motilitätsneurosen zugerechnet werden.

Das allmähliche Nachlassen der Anfälle mit zunehmendem Alter beruht nach RIESEs Auffassung nicht nur auf dem Wachstum des Larynx, sondern vor allem darauf, daß die Kinder allmählich lernen, die falschen Impulse zu vermeiden, worauf seiner Ansicht nach auch alle therapeutischen Maßnahmen zielten.

RIESE weist endlich noch auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges des Glottiskrampfes mit dem Bronchialasthma im Sinne einer gemeinsamen Pathogenese hin.

Auf Grund dieser grundlegend verschiedenen Auffassung über die Ursache des „Stimmritzenkrampfes“ schlägt RIESE die Bezeichnung „Sympathicusatonie der Glottis bzw. sympathische Stimmritzenlähmung“ vor. Zweifellos ließe sich die hier aufgestellte interessante und in mancher Hinsicht gut gestützte Hypothese experimentell nachprüfen. Soweit ich sehe, ist dazu ein Versuch bis heute nicht unternommen worden.

Ich selbst habe im Anschluß an diese Ausführungen von RIESE, um diese Mitteilung gleich hier vorwegzunehmen, bei drei Erwachsenen mit Glottiskrämpfen Pituoglandolinjektionen angewendet. Der Erfolg schien die Angaben von RIESE voll zu bestätigen, wenn ich auch von vorneherein an die Möglichkeit einer suggestiven Beeinflussung dachte. Nach den Feststellungen von P. TRENDELENBURG, wonach die handelsüblichen Präparate defacto zum Teil gar keinen Hypophysenextrakt, zum Teil nur Mengen, die wesentlich unter den angegebenen lagen, enthalten, bin ich hinsichtlich der Wirkung in meinen Fällen allerdings wieder sehr skeptisch geworden. Immerhin bin ich der Ansicht, daß die Theorie von RIESE einer vorurteilsfreien Nachprüfung unbedingt bedarf. Und das, obwohl BROECKAERT, GROSSMANN und viele andere eine direkte motorische Innervation durch den Sympathicus ablehnen. Möglich, daß die Lösung des Problemes sich in der Klarstellung der Bedeutung des Sympathicus für die Gefäßinnervation wird finden lassen.

Der Glottiskrampf der Erwachsenen.

Stimmritzenkrampf Erwachsener kann auf den verschiedensten peripheren und zentralen Ursachen beruhen. Unter den peripheren spielen reflexneurotische Vorgänge augenscheinlich eine hervorragende Rolle. Die Reflexauslösung kann dabei sowohl im Larynx selbst, als auch außerhalb dieses erfolgen. Schon bei normaler Erregbarkeit können abnorme Reize, wie sie besonders bei endolaryngealer Behandlung (Anwendung von Medikamenten usw.) in Frage kommen, reflexauslösend wirken. Es dürfte kaum einen Fachkollegen geben, der das nicht erlebt hätte. Bisweilen kommt ja schon bei einer unvorsichtigen Vornahme einer Pharynxpinselung durch einen Unerfahrenen ein Teil des Medikamentes mit der Larynxschleimhaut in Berührung. Auch Fremdkörper und Tumoren im Larynx können zum auslösenden Moment für den Stimmlippenkrampf werden. SEMON berichtet über zwei Fälle, bei denen eine abnorm vergrößerte Uvula solche Erscheinungen verursacht haben soll.

Bei krankhafter Übererregbarkeit verschiedenster Herkunft können schon physiologische Reize zur Auslösung des Glottiskrampfes Anlaß geben. Solche Übererregbarkeit kann zustande kommen durch Neuritis der sensiblen Kehlkopfnerve (N. laryngeus superior), durch Schädigung der Nerven, durch Druck von Tumoren u. dgl., wobei allerdings der Druck noch nicht zur Lähmung geführt und nur intermittierend eingewirkt haben darf.

Endlich kommt solche gesteigerte Reflexerregbarkeit bei allgemein nervösen oder nervös erschöpften Personen vor, ohne daß im übrigen eine greifbare Ursache nachweisbar wäre.

Kommt der reflexauslösende Reiz außerhalb des Larynx zustande, so kann er in den verschiedensten Organen entstehen. Es liegen Beobachtungen vor, über Entstehung in der Nase, durch raumbeengende Prozesse, im Darm, in den Geschlechtsorganen usw.

Allerdings ist bei all diesen Entstehungsursachen, wie sich das vor allem für das sog. nasale Asthma erwiesen hat, in zahlreichen Fällen nicht eigentlich der örtliche Reiz (außerhalb des Kehlkopfes), sondern vielmehr eine psychogene Disposition maßgebend, wobei es sich in manchen Fällen um ausgesprochene hysterische Veranlagung handeln kann. Mit anderen Worten, es liegt tatsächlich eine zentrale Ursache, nämlich eben eine psychogene, vor. Daß dabei der Sitz der Erkrankung in der Hirnrinde liegt, muß nach unserer heutigen Kenntnis angenommen werden.

Ein Gleiches gilt für die auch als zentrale Ursache des Stimmritzenkrampfes in Betracht kommende Epilepsie. Auch Chorea, Lyssa, und nach KILLIAN Tetanie, sollen Glottiskrämpfe auslösen können.

SCHLACHTER hat aus der Kriegszeit solche Fälle psychogenen Stridors beschrieben. HAJEK erwähnt einen Fall von periodisch (jedes Jahr im Februar!) wiederkehrenden Stridors bei einem Schuster, der möglicherweise auf Tetanie beruhte. Stridor infolge „Umkippens des Aryknorpels in das Larynxinnere hinein“, bedingt offenbar durch eine Schloffheit der Gelenkkapsel, beschreibt R. BÉAL. Daß der Aryknorpel nach hinten umkippen kann, ist durch die Beobachtung des Chirurgen L. REHN festgestellt. Es ist dabei keineswegs Schloffheit der Kapsel Voraussetzung. Das Umkippen des Aryknorpels nach vorne und innen kennen wir von zahlreichen Fällen von Recurrensschädigung.

Der Stimmritzenkrampf ist bei Erwachsenen wesentlich seltener als bei Kindern und vor allen Dingen harmloser. Ein letaler Ausgang dürfte nur extrem selten beobachtet werden. Meist bewirkt beim Erwachsenen der Krampf auch nur eine relative Stenose, keinen vollkommenen Glottisschluß. Man hört langgezogene, ziehende Inspirationen, unterbrochen von lauten kurzen

Expirationen. Das äußerst peinliche Erstickungsgefühl beunruhigt und ängstigt den Patienten hochgradig. Er ringt nach Luft, zeigt große motorische Unruhe, das Gesicht ist anfangs gerötet, wird dann blaß und in schweren Fällen cyanotisch. Die große Unruhe vermehrt das Sauerstoffbedürfnis und steigert die Atemnot, stellt also gewissermaßen einen *Circulus vitiosus* dar.

Eine Fehldiagnose ist kaum möglich, wenn man einen Anfall mit den geschilderten Erscheinungen beobachten kann.

Bei der Behandlung ist zunächst nach einem etwaigen Grundleiden zu fahnden und dieses zu beseitigen. Das kann natürlich recht schwierig sein. Man muß sich hüten, die oft vorhandene psychogene Ursache zu übersehen und bei Heilerfolgen das suggestive Moment außer acht zu lassen.

In unklaren Fällen sind Sedativa medikamentöser Art, vorsichtige hydrotherapeutische Maßnahmen am Platze.

Der Anfall selbst, an dessen Auslösung der Laryngologe gelegentlich selbst beteiligt ist, wird am besten durch psychische Einwirkung, durch Verbalsuggestion, bekämpft. Durch ruhiges vernünftiges Zureden, gegebenenfalls durch energisch erteilte Anweisungen bringt man den Patienten zur Ruhe. Man muß ihn vor allem darauf aufmerksam machen, daß er durch seine motorische Unruhe die Sache nur verschlimmert, daß im übrigen der Anfall schnell vorübergehen werde, und daß, zumal in Anwesenheit des Arztes, absolut keine Gefahr bestehe. Keinesfalls dulde man das heftige Gestikulieren, Herumrennen und sich Anklammern. Soviel Autorität gegenüber dem Patienten muß jeder Arzt in solcher Situation aufbringen.

MORITZ SCHMIDT empfiehlt Druck auf die Nasenspitze, SEMON Atemanhalten für einige Augenblicke, dann schnelle oberflächliche Atmung durch die Nase, und schließlich Atmung durch den Mund. Im Grunde ist es gleichgültig, durch welche äußere Maßnahmen — man kann auch durch starke Hautreize eine Ableitung herbeizuführen suchen — man die psychische Beeinflussung unterstützt, wesentlich ist, daß der Arzt den Patienten für die Dauer des Anfalles ganz unter seinen ärztlichen Willen stellt. Je vollkommener ihm das gelingt, desto schneller wird er Herr über den Anfall werden.

BLOEDHORN hat einen Fall von „bedrohlichem Laryngospasmus“ durch Einführen einer MUCHSchen Kugel beseitigt. In diesem Fall lag also sicher eine funktionelle Störung vor.

Krampf einzelner Muskelgruppen.

Ich folge bei dieser Erörterung der Einteilung, die seiner Zeit von SEMON gegeben wurde, obschon sich dagegen erhebliche, oben schon angedeutete Bedenken erheben lassen, die sich vor allem auf Feststellungen gründen, die SEMON noch nicht bekannt waren. SEMON war sich übrigens der Schwierigkeiten, die sich der von ihm gewählten Einteilung entgegenstellten, selbst voll bewußt. Nur der Umstand, daß andere Einteilungsschemen ihrerseits wieder den verschiedensten Bedenken begegnen, veranlaßt mich, die SEMONSche beizubehalten.

Krampf der Glottisschließer.

Es ist eine durchaus bekannte Tatsache, wie außerordentlich schwierig es sein kann, bei Glottiskrämpfen einen isolierten Krampfzustand der Schließer nachzuweisen, da bei der quantitativ erheblichen Überlegenheit der Glottisschließermuskulatur der gleichzeitig vorhandene Krampf der Glottisöffner unter Umständen gar nicht in die Erscheinung zu treten vermag. Anders liegt die Sache nur da, wo eine bereits bestehende isolierte Lähmung der *Musc. cricoarytaenoidei post.* etwa einwandfrei nachgewiesen wäre.

Derartige Fälle kommen nun nach SEMON bei der *Tabes dorsalis* tatsächlich vor, da hier Degenerationserscheinungen hohen Grades an den bulbären Zentren der Glottisschließer bei Erhaltensein der Zentren der Adductoren nachgewiesen wurden. SEMON hat diese Beobachtung bekanntlich zur Ausdehnung seines „Gesetzes“, wovon an anderer Stelle noch eingehender zu sprechen sein wird, auf die bulbären Zentren der Larynxmuskulatur verwertet. Es waren ihm aber damals die Untersuchungen von CAHN noch nicht bekannt, aus denen hervorgeht, daß die Degeneration im Bulbus bei diesen Fällen so gut wie stets eine sekundäre ist. SEMON meint, die Glottiskrämpfe bei *Tabes dorsalis*, die unter Umständen ein Frühsymptom dieser Erkrankung darstellen, und sich oft zunächst in Form unbeeinflussbaren Reizhustens manifestieren, wenigstens in den Fällen, bei denen die Degeneration im bulbären Zentrum nachgewiesen wurde, als reine Adductorenkrämpfe angesehen werden könnten. Abgesehen von den erwähnten Befunden von CAHN gibt aber auch SEMON selbst zu, daß Fälle vorkommen, bei denen die Posticuschädigung nicht nachweisbar sei und bei denen also der isolierte Adductorenkrampf nicht bewiesen werden könne. Die Befunde von CAHN bedeuten allerdings für diese Seite des Problems lediglich eine Verschiebung vom Zentrum nach der Peripherie, so daß, sofern nur der Nachweis einer Degeneration auch für den peripheren Nerven geführt und auf die zu dem Abductor laufenden Fasern beschränkt wird, die SEMONSche Auffassung in gewissem Sinne zu Recht besteht.

Die Reizauslösung erfolgt auf den verschiedensten Wegen, im allgemeinen analog der Entstehung nicht tabischer Laryngospasmen auf rein psychogener Basis, durch laryngeal entstehende Reflexe oder durch Reflexe, die außerhalb der sensiblen Sphäre des Kehlkopfs ihre Entstehung haben. Es gelten hier also die gleichen Gesichtspunkte wie für die gewöhnlichen Laryngospasmen. Die Diagnose wird im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten machen, wenn die *Tabes* als solche nachweisbar ist. Differentialdiagnostisch kommen eigentlich nur der von CHARCOT beschriebene *Ictus laryngis* sowie keuchhustenartige Zustände in Betracht.

Was die Therapie anbelangt, so ist man im allgemeinen auf rein symptomatische Behandlung angewiesen. Soweit ich sehe, bestehen noch keine bestimmten Erfahrungen über die Erfolge bei der Behandlung metasymphilitischer Erkrankungen, also auch der *Tabes dorsalis* durch Malariaimpfung, im Hinblick auf die sog. tabischen Larynxkrisen, doch wäre es eine dankbare Aufgabe, die therapeutischen Möglichkeiten auch in dieser Richtung zu prüfen. Solange Erfolge in dieser Hinsicht nicht vorliegen, besteht keine Möglichkeit, die tabisch bedingten Laryngospasmen anders als rein symptomatisch zu behandeln.

Da fraglos bei der laryngealen Reizauslösung, die besonders häufig ist, die gesteigerte Reflexerregbarkeit des Kehlkopfs eine Rolle spielt, so kann man versuchen, diese durch allgemeine, vor allem durch örtliche Mittel, herabzusetzen. Cocain wird man dazu heute nicht mehr verwenden, da uns erheblich weniger giftige Ersatzmittel, wie vor allem das Tutocain, zur Verfügung stehen. Von diesem, wie dem Psicain, ist ja heute bereits nachgewiesen, daß eine Gefährdungsgefahr in diesem Sinne und Umfang wie beim Blättercocain nicht besteht.

Man wird bei diesen Anästhesierungsbestrebungen vor allem auf Dauerwirkung sehen müssen. Hierzu eignen sich die Präparate der Orthoformgruppe noch relativ am besten, obwohl schon die Pulvereinblasung als solche im Sinne der Möglichkeit einer Anfallsauslösung riskant ist. Die Schleimhaut wird durch das in Lösung gehende Orthoform leicht unterempfindlich, wovon ich mich wiederholt überzeugen konnte. Ich kann die Angabe, daß zum Wirksamwerden der Orthoformpräparate das Freiliegen der Nervenendigungen erforderlich sei, nicht bestätigen.

Auch ein Versuch mit Atophanyl, das intramuskulär angewendet, auf die Dauer von 24 Stunden die Hyperästhesie herabsetzen kann, erscheint für solche Fälle nicht aussichtslos.

In schweren Fällen muß bisweilen tracheotomiert werden. Allerdings kann es, wie ein von SEMON beobachteter Fall zeigt, im Gefolge der Tracheotomie zu schweren, wohl auf trophischen Störungen beruhenden Zerfallserscheinungen in der Umgebung der Wunde kommen.

Krampf der Glottisöffner.

Folgerichtig in der Durchführung seiner Auffassung von der Innervation der Kehlkopfmuskulatur nimmt SEMON an, daß ein Krampf der Glottiserweiterer nur auf der Basis einer isolierten Erregung der bulbären oder corticalen Zentren der Mm. cricoarytaenoidei post. denkbar sei, da ja, sobald ein Krampf aller Stimmbandmuskeln eintrete, die Adductoren überwiegen.

Praktisch ist die Bedeutung des Vorkommnisses deshalb relativ geringfügig, weil das Ergebnis kein anderes ist, als daß die Glottis nicht geschlossen werden kann, also auch keine Phonation möglich wird. Atembehinderung tritt nicht ein, da ja die Glottis im Gegenteil weit klafft.

Einen hierhergehörenden Fall hat G. M. PITT beobachtet, der einen Lyssakranken zufällig gerade spiegelte, als der Anfall einsetzte. Die Stimmbänder wichen maximal auseinander und beharrten mehrere Sekunden in dieser Stellung.

Einen analogen Fall sah BESSON. Bei einem Falle von Tollwut beobachtete er bei mehrfacher Laryngoskopie einen Krampf, der sich als Spasmus der Abductoren mit weiter Öffnung der Glottis und steiler Aufrechtstellung der Epiglottis dokumentierte. Daneben bestand Hyperästhesie des Larynx und Pharynx. Der Krampf soll nach BESSON trotz augenscheinlich normaler Empfindlichkeit der Trachea von dieser aus ausgelöst gewesen sein. Die bulbäre Erkrankung wurde in diesem Falle durch Überpflanzung von Teilen des Bulbus auf Kaninchen experimentell sichergestellt.

SEMON erwähnt als Beweis der Möglichkeit eines solchen Krampfes die zuerst von HOOPER gemachte Beobachtung, daß bei tiefer Äthernarkose und Reizung des Recurrens mit mäßig starken elektrischen Strömen eine Glottisöffnung erfolgt, während im Wachen und bei oberflächlicher Narkose durch gleichstarken Strom ein Glottisschluß erzielt wird.

HORSLEY und SEMON bestätigten diese Beobachtung, bekämpften aber die Schlußfolgerung von HOOPER, der als Erklärung für dieses Phänomen die vitale Wichtigkeit der Glottiserweiterer heranziehen zu müssen glaubte. Demgegenüber führen HORSLEY und SEMON als Erklärung biochemische Verschiedenheiten der Adductoren und Glottiserweiterer an, unter dem Hinweis auf die Tatsache, daß ja das Resultat das gleiche sei, ob man bei intaktem oder bei durchschnittenem Recurrens den Versuch durchführe. Bei erhaltenem mit den Zentren in Verbindung stehendem Recurrens sei die Erklärung von HOOPER noch einigermaßen diskutabel, nicht aber bei durchschnittenem Recurrens. Nun hat aber RIESE, der die Befunde von HORSLEY und SEMON sowie von HOOPER ebenfalls für seine Theorie in Betracht gezogen hat, gerade für dieses Phänomen eine andere Deutung geben zu können geglaubt. RIESE nimmt an, daß die Innervation des M. cricoarytaenoideus post. vorwiegend durch den Sympathicus erfolge und daß gerade dieser Nerv, wie im Schlafe, so auch in der Narkose, viel später außer Aktion gesetzt werde, als die rein oder vorwiegend willkürlicher, nicht sympathischer Innervation unterstehenden Muskeln. Wenn durch die tiefe Narkose die Innervation der Adductoren ausgeschaltet wird, so tritt erst

die Wirkung des der Narkose weniger unterworfenen Sympathicus deutlich in die Erscheinung.

Es ist nicht zu leugnen, daß diese Erklärung mancherlei für sich hat, gegenüber der etwas gekünstelten einer biochemischen Differenz der Glottisöffner- und Schließerguppe. Auf der anderen Seite tritt auch hier wieder die unabweisable Notwendigkeit hervor, die Ursachen der an sich unleugbaren biologischen Verschiedenheit der Glottisöffner und -schließer, bzw. ihrer Innervation, einer befriedigenden Erklärung zuzuführen.

Der nervöse Kehlkopfhusten.

Die exakte Definition dieses Begriffes stößt auf einige Schwierigkeiten, da man einerseits mit GOTTSTEIN, M. SCHMIDT, SCHRÖTTER, SCHECH u. a. jede auf neuropathischer Basis beruhende Form des Hustens unter dieser Bezeichnung zusammenfassen, aber auch mit JURASZ die Grenzen enger ziehen und nur auf laryngeal bedingte Hustenformen mit besonderen akustischen Phänomenen beschränken kann. Eines scheint allerdings doch festzustehen, daß nämlich nicht nur endolaryngeale Reize diese Reflexneurose bedingen können, daß vielmehr zahlreiche extralaryngeale Reizzustände in Frage kommen. Die Reize können von der Nase (Polypen u. dgl.), dem Rachen, dem Hypopharynx, den unteren Luftwegen, dem Gehörgang (Druck von Ceruminalpfropfen, Gehörgangscholesteatomen usw., vgl. Innervation des Gehörgangs durch den Ramus auricularis nervi vagi), von der Leber, der Milz, dem Magen, den Geschlechtsorganen usw. ausgehen. Stets aber ist eine neuropathische Konstitution wohl Voraussetzung.

Nach SCHECH spielen auch sexuelle Exzesse bei der Entstehung eine Rolle. Auch solche pflegen ihrerseits so gut wie immer auf der Basis einer neuropathischen Veranlagung zustande zu kommen, so daß damit eigentlich nur zwischen eigentlicher Ursache und Wirkung ein Zwischenglied, nämlich der sexuelle Exzeß, eingeschaltet ist.

Inwieweit hysterische Zustände bzw. Veranlagung eine Rolle spielen, ist nicht sichergestellt. Vorwiegend beteiligt ist das Pubertätsalter, nach SCHECH die Jahre zwischen 12 und 17. Allerdings wird diese Grenze nach oben und unten nicht selten überschritten.

MACKENZIE sah nervösen Kehlkopfhusten wiederholt im Alter von 5 bis 14 Jahren. SEMON beobachtete das Leiden bei einem 22jährigen. Im allgemeinen besteht die Ansicht, daß das weibliche Geschlecht weit häufiger befallen sei als das männliche. Hierin ist SEMON deshalb anderer Meinung, weil unter seinen 8 Fällen 7 männliche und nur 1 weibliches Individuum waren. Es ist natürlich immer eine mißliche Sache, aus so kleinen Zahlen statistische Schlußfolgerungen ziehen zu wollen. Bei der relativen Seltenheit des Leidens spielt dann der Zufall eine große Rolle. Die Zahl der Fälle, die einzelne Beobachter gesehen haben, ist immer nur sehr gering.

Unter den Erscheinungen des Krankheitsbildes soll schon die Art des Hustens so charakteristisch sein, daß nach Ansicht mancher Autoren daraus allein schon die Diagnose zu stellen sei. Liest man dann aber die verschiedenen Beschreibungen der akustischen Phänomene unter denen Bezeichnungen wie brüllend, quäckend wie eine Ente (MACKENZIE) kreischend, feuersignalartig (SCHRÖTTER) pfeifend, heulend, tief wie der Ton eines laut geblasenen Baßfagotts (MACKENZIE) und ähnliches gebraucht werden, so steht man dieser „charakteristischen“ Form des Hustens einigermaßen ratlos gegenüber. Es erinnert diese Charakteristik einigermaßen an den angeblich absolut charakteristischen Gestank der genuinen Ozaena. Ich glaube allerdings selbst an die Charakteristik dieses

typischen Ozaenafötors, habe aber immer wieder die Erfahrung machen müssen, daß verschiedene Untersucher in ihren Beschreibungen sowohl als bei der Diagnose wesentlich voneinander abwichen.

Zwei Formen des nervösen Kehlkopfhustens können einigermaßen sicher voneinander unterschieden werden; eine paroxysmale, die anfallsweise in größeren oder kleineren Pausen auftritt, und eine kontinuierliche, bei der ununterbrochen vom frühen Morgen bis zum späten Abend gehustet wird. Auswurf wird dabei, wenigstens in nennenswerten Mengen nicht produziert. Auffallend geringfügig sind die subjektiven Beschwerden der Patienten durch den dauernden Husten. Simulation erscheint praktisch ziemlich ausgeschlossen, da kein Mensch willkürlich einen derartigen Husten mehrere Stunden lang produzieren könnte.

Im allgemeinen sistiert der Husten beim Einschlafen und beginnt wieder beim Erwachen, doch soll es auch Fälle geben, bei denen die ganze Nacht hindurch gehustet wird (v. ZIEMSEN, SEMON). Sehr charakteristisch ist, daß beim Sprechen, ebenso wie beim Essen der Husten aufhört. Der Zustand kann wochen-, monate-, unter Umständen jahrelang dauern. Dabei wird der Patient selbst weniger mitgenommen als seine Umgebung, die, zumal wenn auch nachts gehustet wird, in ganz erheblichem Umfange belästigt wird.

Im ganzen ist also der Zustand ein durchaus charakteristischer, der auch dann, wenn man den Klang des Hustens keineswegs als restlos typisch anerkennen will, kaum verkannt werden kann.

Objektiv ist, ebenso wie die erstaunlich geringe subjektive Alteration des Patienten, der meist negative Befund am Kehlkopf charakteristisch, insofern auch sekundäre Reizerscheinungen an diesem, wie sie z. B. bei Koordinationsstörungen oft beobachtet werden, nur merkwürdig wenig ausgesprochen sind.

Findet man zufällig oder auf Grund systematischen Suchens den Ort der Reizauslösung, der natürlich auch im Kehlkopf selbst sitzen kann, so besteht die Möglichkeit, von diesem aus mit absoluter Regelmäßigkeit und Sicherheit den Husten zu provozieren, sofern es sich um die paroxysmale Form handelt, bei der kürzere und längere Pausen eingeschaltet sind.

Differentialdiagnostisch könnte allenfalls der Husten im Anfangsstadium tabischer Krisen in Betracht kommen.

Nichterkannte Fremdkörper können gelegentlich ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Endlich sollen auch im Beginn einer Phthise ähnliche Hustenformen auftreten können (GOTTSTEIN).

Nach JURASZ und M. SCHMIDT soll die Eigenart des Hustens auf Schlawheit der Stimmbänder und gegebenenfalls auf Mitschwingung der Taschenfalten beruhen. Sicheres ist darüber aber nicht bekannt. GOTTSTEIN und SCHRÖTTER haben gleichzeitiges Auftreten von Chorea beobachtet. GOTTSTEIN lehnt indessen ausdrücklich die Bezeichnung „Chorea laryngis“ für den nervösen Kehlkopfhusten ab, mit der Begründung, daß bei Chorea abnorme, ungewollte Mitbewegungen im Verlaufe willkürlicher Innervation auftreten, während beim nervösen Kehlkopfhusten das Gegenteil stattfindet, nämlich die willkürlich induzierte Phonationsaktion gerade den Husten zum Aufhören bringt.

Die Aussichten sind, abgesehen von der Hartnäckigkeit des Leidens und der erheblichen Neigung zu Rezidiven, im ganzen nicht gerade schlecht.

Bei der Behandlung spielen psychische Beeinflussungen, suggestive Momente, eine so große Rolle, daß man gerade aus dem Erfolg auf eine psychogene Ursache zu schließen geneigt sein möchte. Auch die auffallend geringe subjektive Belästigung des Patienten durch das Leiden läßt an analoge Erscheinungen bei manchen Psychosen denken, so die sattsam bekannte enorme motorische Unruhe bei manchen katatonischen Zuständen, die bei dem Patienten keinerlei Erschöpfungserscheinungen erkennen lassen.

Natürlich muß in jedem Falle zunächst nach einer organischen Grundlage geforscht werden, die zum Teil oben schon angeführt sind. Auch Druck erkrankter Lymphdrüsen auf den Vagus und seine zahlreichen Seitenäste (z. B. auch den Ramus auricularis) ist in Betracht zu ziehen.

Nach SCHECH sollen auch Tonsillenpröpfe ursächlich in Frage kommen.

In therapeutischer Hinsicht ist von narkotischen Mitteln verschiedenster Art ebensowenig wie von örtlich betäubenden Mitteln zu erwarten, da beide immer nur vorübergehend Erleichterung schaffen und die große Gefahr der Gewöhnung in sich bergen. Hydrotherapeutische Maßnahmen können in manchen Fällen nützlich sein. Sexuelle Exzesse, die als auslösendes Moment in Betracht kommen, müssen nach Möglichkeit ausgeschaltet werden. Vor allem aber muß der Wille des Patienten, den Husten zu unterdrücken, wachgerufen und seine Willenskraft durch suggestive Beeinflussung unter Umständen auch unter Androhung schmerzhafter Eingriffe bestärkt werden. An Medikamenten werden, vor allem in älteren Arbeiten, Eisen, Arsen, Chinin, Antipyrin usw., empfohlen. Ortswechsel, Klimawechsel, pflegen, vor allem auch im Sinne einer psychischen Beeinflussung, in der Regel günstig zu wirken.

SEMON empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen besonders angelegentlich die Seereise als Therapeuticum, ohne allerdings eine Erklärung für deren auffallend günstige Wirkung geben zu können.

Kehlkopfschwindel (Ictus laryngis).

Dieses von GASQUET, CHARCOT u. a. beschriebene Leiden ist selten und hinsichtlich seiner Ätiologie auch heute noch vollkommen ungeklärt. Es gleicht in der Entstehungsform und seinem Verlauf sehr häufig durchaus dem nervösen Kehlkopfhusten, endet aber stets in Bewußtlosigkeit. Auch mit den tabischen Larynxkrisen besteht eine gewisse Ähnlichkeit, jedoch treten beim Kehlkopfschwindel die Krampferscheinungen mehr in den Hintergrund. Die Beziehungen zur Epilepsie, die von mancher Seite angenommen wurden, sind durchaus unklar. Schon die im ganzen günstige Prognose dieses Leidens spricht durchaus gegen eine solche Ätiologie. Freilich besteht die günstige Prognose keineswegs in allen Fällen. SCHADEWALDT hat z. B. einen Fall beschrieben, der während des Anfalles tödlich endete. Potatorium scheint ätiologisch, wie SCHADEWALDT annimmt, eine gewisse Rolle zu spielen.

Über eigene Beobachtungen verfüge ich nicht. SCHECH berichtet über einen Fall, der bei Bepinselung seines entzündlich erkrankten Kehlkopfs „wie vom Blitz getroffen bewußtlos vom Stuhle sank“, ohne daß gleichzeitig etwa ein Glottiskrampf eingetreten wäre.

Daß, wie ursprünglich angenommen wurde, Hyperämie des Gehirns Ursache des Anfalles sein soll, ist wenig wahrscheinlich. Liest man die Beschreibungen, so erscheinen zwei Möglichkeiten noch am naheliegendsten. Entweder handelt es sich um einen reflektorischen Herzstillstand mit konsekutiver Hirnanämie, oder um eine vasomotorisch bedingte Blutleere des Gehirnes. Ersteres könnte auf dem Wege eines Vagusreflexes bei Reizung der Endausbreitungen des N. laryngeus superior mit nachfolgender Herzhemmung durch den Vagus erklärt werden, letzteres beruhte wohl vorwiegend auf reflektorischen Einflüssen auf die Vasomotoren der Arteria carotis interna.

Was die Erscheinungsformen anbelangt, so ist oben schon auf die Ähnlichkeit mit der tabischen Krise und dem nervösen Kehlkopfhusten hingewiesen. Charakteristisch ist aber für den sog. Kehlkopfschwindel die stets am Ende des Anfalles eintretende *Bewußtlosigkeit*. Sie kann in manchen Fällen nach längeren Prodromalerscheinungen, Kitzeln, Reiz im Kehlkopf, Hustenparoxysmus, evtl.

mit Glottiskrampf, eintreten. In diesen Fällen ist die Bewußtlosigkeit von Cyanose begleitet und gleicht einem asphyktischen Zustande. In anderen Fällen, so auch in dem zitierten Falle von SCHECH fehlten die genannten initialen Erscheinungen, die Bewußtlosigkeit tritt dann ganz unvermutet und plötzlich ein. In der Regel schwindet sie ebenso schnell, wie sie kam, wieder und hinterläßt keine Folgen. In einzelnen Fällen allerdings soll noch einige Zeit eine gewisse Verwirrtheit bestehen bleiben. Zungenbiß ist in einigen Fällen beobachtet, so daß hier natürlich in erster Linie an die bereits erwähnte epileptische Ätiologie gedacht werden mußte. In anderen Fällen aber fehlte jedes Anzeichen für eine derartige Ursache.

Wahrscheinlich sind unter der Bezeichnung Ictus laryngis Fälle sehr verschiedener Genese beschrieben worden, was auch schon SEMON angenommen hat. Es ist ziemlich sicher, daß sich darunter auch Fälle echter Epilepsie finden. Trotzdem erscheint es nicht zulässig, alle diese Fälle auf die genannte Ursache zurückzuführen. AVELLIS beschreibt einen Fall von Ictus laryngis, der als Keuchhustenerscheinung bei einem Erwachsenen auftrat. Die Anfälle begannen stets mit einem „Kitzel“ im Kehlkopf, dem einige leichtere Hustenstöße folgten. Dann trat für Sekunden Bewußtlosigkeit ein, die aber stets ohne jede Folge rasch verschwand. AVELLIS nimmt als Ursache eine durch den Keuchhusten bedingte Vagusüberempfindlichkeit an, die sich besonders auf den N. laryngeus superior erstrecken sollte. AVELLIS faßt den Ictus laryngis nicht als Krankheit *sui generis*, sondern als Symptom zentraler, krampfartiger Erregungszustände auf. Er bezweifelt auch die Berechtigung, den Ictus laryngis mit der Vertigo laryngea zu identifizieren. Bei einem Falle von echtem Drehschwindel, der sich bei einem Tabiker und Phthisiker auch stets an einen Kitzel im Kehlkopf anschloß, sah AVELLIS niemals Bewußtlosigkeit auftreten. Er nimmt für diesen Fall einen Vagusreflex auf den Vestibularapparat an

Der von BARTELS mitgeteilte Fall erscheint nicht ausreichend geklärt, um als sicherer Fall von Ictus laryngis angesehen zu werden. Die Beobachtungen LÉNARTS betrafen einen 49jährigen Mann, der übermäßiger Raucher und Trinker war. Der Anfall begann mit Kitzeln im Kehlkopf und Husten. Es folgte jedesmal Bewußtlosigkeit, die aber nur wenige Sekunden anhielt.

GRADENIGO weist auf gewisse, dem Ictus laryngis und dem Spasmus glottidis gemeinsame Erscheinungen hin. Er macht für beide Phänomene abnorme Reizbarkeit des Bulbus verantwortlich.

Eine Mitteilung von ONODI betrifft einen 44jährigen Offizier, bei dem die Anfälle von Ictus laryngis sich angeblich an eine Erkältung anschlossen. ONODI nimmt eine neuropathische Disposition an.

LIAN und PINAST verfügen über 6 Fälle, bei denen sie als Ursache eine Hypertonie des Vagus vermuten. Der oculokardiale Reflex war lebhaft gesteigert. Sie fanden den Ictus laryngis stets als Komplikation chronischer Erkrankungen der Luftwege, Asthma, Bronchitis u. dgl., selten nur bei akuten Affektionen (akute Bronchitis, beginnende Lungentuberkulose). Als sog. larvierte Form des Ictus laryngis bezeichnen sie einen Verlauf, bei dem es zu vollkommener Aufhebung des Bewußtseins nicht kommt.

Der Fall PAISSEAU betraf ebenfalls einen Bronchitiker und wird auf Vagotonie, ausgelöst durch eine luische oder tuberkulöse Mediastinaldrüsenerkrankung zurückgeführt. Da alle Erscheinungen von seiten des Kehlkopfes in dem genannten Falle fehlen, würde man diesen besser und richtiger als „Ictus bronchiticus“ bezeichnen. Die Vagotonie soll eine Zirkulationsstörung und eine Verarmung des Gehirns an Sauerstoff zur Folge haben, letztere, also die Anämie, soll den Symptomenkomplex des Ictus laryngis verursachen.

Bei dem Falle von HALPHEN und AUBIN dauerte die Bewußtlosigkeit meist etwa eine Minute. Epilepsie war dabei unwahrscheinlich. Heilung wurde durch Alkoholinjektionen (90%igen Alkohol) in den N. laryngeus superior erzielt. Nach einer späteren Mitteilung der gleichen Autoren konnte in zwei weiteren Fällen ebenfalls Heilung durch Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior erzielt werden. Interessant ist, daß bei einem dieser Patienten während seines ganzen Frontdienstes die Anfälle restlos verschwanden, um nach seiner Rückkehr in die Heimat neuerdings aufzutreten.

Zu dieser Krankheitsgruppe gehört augenscheinlich auch ein von DOUGLAS beschriebenes Krankheitsbild, das dieser allerdings als „laryngeal epilepsy“ bezeichnet. Es fanden sich bei den Anfällen dieses Patienten kurzdauernde Muskelkontraktionen bei allgemeiner Bewußtlosigkeit. Epilepsie war sonst nicht nachweisbar. Nach Ansicht des Verfassers findet sich ein derartiges Krankheitsbild meist bei Männern mittleren Alters. Die Heilung wird durch Beseitigung des laryngealen Reizes erzielt.

Im allgemeinen hat die Behandlung überhaupt zunächst lokale Veränderungen zu berücksichtigen. In Betracht kommen Stimmbandpolypen (SOMMERBRODT), Hypertrophien im Bereiche des WALDEYERSchen Rachenringes und ähnliche Erscheinungen. Man sollte allerdings mit derartigen Annahmen äußerst vorsichtig sein, da es sich wohl meistens um zufälliges Zusammentreffen handelt und auch der Erfolg einer Behandlung kein Beweis für die Ätiologie ist, da stets auch suggestive Einflüsse die Heilung gefördert haben können. Im übrigen ist man auf Allgemeinbehandlung unter besonderer Berücksichtigung neuropathischer Konstitutionen angewiesen. Sedative Mittel sind zulässig.

LIAN und PINAST empfehlen Belladonna, PAISSEAU konnte in seinem Falle durch Gaben von Adrenalin und Belladonna die Anfälle kupieren. Die Beseitigung des Leidens durch Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior durch HALPHEN und AUBIN ist bereits erwähnt. Im ganzen kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß mindestens bei einem Teil der Fälle, bei denen epileptische Zustände mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, eine vasomotorisch bedingte Gehirnanämie als Ursache angesehen werden muß. Daß dabei, wie oben bereits hervorgehoben, Vagusreflexe in erster Linie in Betracht kommen, ist durchaus naheliegend.

Parakinetische Störungen.

Der Begriff der parakinetischen Störung der Kehlkopfmotilität wird von SEMON dahingehend definiert, daß er ihn mit der „zweckwidrigen Muskelaktion“ identifiziert und damit, im Gegensatz zu anderen engeren Begriffsfassungen, nicht nur wie diese, die willkürlichen, sondern auch die automatischen Muskelbewegungen des Kehlkopfes in den Bereich der Definition zieht.

Es umfaßt also der Begriff der parakinetischen Störung oder der Koordinationsstörung nach SEMON nicht nur die phonatorischen, sondern auch die respiratorischen muskulären Leistungen des Kehlkopfes.

Abgesehen von der Definition der Parakinese als solcher, wobei man wohl der weiteren Auffassung SEMONS unbedenklich zustimmen kann, da die Beschränkung des Begriffes auf die willkürlich innervierten Muskelaktionen nicht ausreichend begründet erscheint, ist aber auch die Anschauung darüber geteilt, welche klinischen Krankheitsbilder unter dieser Bezeichnung zusammengefaßt werden sollen. Vor allem begegnet die Abgrenzung gegenüber den hyperkinetischen Störungen einer sehr verschiedenen Auffassung. Tatsächlich ist auch nicht zu leugnen, daß die Trennung vieler Symptomenkomplexe parakinetischer

und hyperkinetischer Zustände kaum restlos durchführbar ist und immer einigermaßen gekünstelt bleiben wird.

SCHECH stellt die Koordinationsstörungen zu den Hyperkinesen und macht aus ihnen jedenfalls keine besondere, den Hyper- und den Hypokinesen gleichwertige Gruppe.

M. SCHMIDT faßt als Parakinesen zusammen die perverse Aktion der Stimmbänder, die Ataxie, die Zitterbewegung der Stimmbänder, die unvollständige Mutation und die Mogiphonie.

SEMON dagegen rechnet dazu vor allem den phonischen, funktionellen Stimmritzenkrampf, und den inspiratorischen funktionellen Stimmritzenkrampf; im übrigen ebenso wie M. SCHMIDT die Ataxie und die Zitterbewegung der Stimmlippen.

In der Tat lassen sich für jede der verschiedenen Auffassungen Gründe anführen. MORITZ SCHMIDT rechnet, wie gesagt, den phonischen funktionellen Stimmritzenkrampf und den inspiratorischen funktionellen Stimmritzenkrampf *nicht* zu den Parakinesen, während das SEMON, wie oben erwähnt, tut. Ich folge der SEMONSchen Einteilung, wenngleich gerade der Krieg gezeigt hat, daß ein sehr großer Teil dieser Störungen ganz bestimmt psychogener Ätiologie ist. Ein großer Teil, aber doch eben sicher *nicht alle!*

Bezüglich der Definition der Hysterie und der psychogen-hypochondrischen Störungen verweise ich auf das im Abschnitt „psychogene Akinesen“ Gesagte. Gewisse Wiederholungen sind leider auch bei dieser Einteilung nicht vermeidbar. Es würde aber sonst die Einheitlichkeit der Kapitel erheblich leiden, wenn unausgesetzt auf andere Abschnitte verwiesen werden müßte.

Perverse Aktion der Stimmbänder.

Die Pathogenese dieser Störungen ist noch weitgehend unklar. Bisweilen scheinen psychogene Veränderungen zugrunde zu liegen, doch ist das keineswegs stets der Fall. Die Erscheinung besteht wesentlich darin, daß bei einer induzierten Phonationsaktion die Stimmbänder statt zu schließen, auseinanderweichen, bei Respirationsbewegungen statt voneinander zu weichen, sich einander, unter Umständen bis zum vollkommenen Schlusse nähern. Diese konträre Bewegung kann soweit gehen, daß beim Versuch zu sprechen überhaupt kein Ton produziert wird, beim Versuch vertiefter Atmung ein vollkommener Glottisschluß zustande kommt, so daß in letzterem Falle eine schwere Atemnot resultieren kann. Letzterer Zustand gleicht außerordentlich dem sog. funktionellen respiratorischen Stimmritzenkrampf. Zum Unterschiede von diesem, der meist mit spastischen Erscheinungen beim Phonationsakt kombiniert ist, bedingt, wie schon oben ausgeführt, die perverse Stimmbandaktion ein Auseinanderweichen der Stimmlippen beim Phonationsversuch. Nur da also, wo die *beiden Phänomene kombiniert* auftreten, kann von einer echten perversen Aktion gesprochen werden.

Man beobachtet bei empfindlichen und ängstlichen Patienten beim ersten Laryngoskopieren gar nicht selten einen der geschilderten perversen Aktion durchaus ähnlichen Vorgang, indem vor allem bei der Aufforderung zur tiefen Respiration die Stimmbänder nicht auseinander weichen, sondern im Gegenteil sich einander nähern. Es handelt sich hierbei fraglos um einen psychogenen Vorgang, der ja auch aus anderen Bewegungssphären durchaus bekannt ist, daß nämlich nervöse Menschen in der Aufregung entweder das Gegenteil der intendierten oder doch jedenfalls eine andere als die gewollte Bewegung ausführen.

Von organisch bedingten Störungen ist die perverse Aktion meist sehr leicht zu unterscheiden. Es dauert nur bisweilen die ungewollte Medianstellung der

Stimmbänder ziemlich lange, so daß das Bild einer Abductionslähmung entstehen kann. Spiegelt man lange genug, so sieht man stets von Zeit zu Zeit ein plötzliches kurzes Auseinanderschnellen der Stimmlippen, wodurch natürlich mit Eindeutigkeit die Abductionslähmung ausgeschlossen werden kann. ONODI teilt einen Fall mit, der einen seit drei Monaten heiseren 36jährigen Mann betraf. Bei Inspiration schloß sich die Glottis, um bei Phonationsversuchen maximal zu klaffen. Dabei bestand Hypästhesie und Areflexie der Luftröhre und des Kehlkopfes. Der Fall ist allerdings insofern nicht ganz eindeutig, als auch von neurologischer Seite eine klare Diagnose nicht gestellt werden konnte und eine Autopsie leider nicht vorgenommen wurde.

Ataxie der Stimmlippen.

Ähnlich wie die perverse Aktion, kann auch die Ataxie der Stimmlippen ein Phänomen bei der Laryngoskopie überempfindlicher Patienten sein. Die Stimmbänder machen dann nicht glatte, gegebenenfalls von einigen Schwingungen unterbrochene Ein- oder Auswärtsbewegungen, sondern führen unregelmäßige, *ruckartige*, in Absätzen erfolgende Bewegungen aus, die sich zwar im allgemeinen in der intendierten Richtung vollziehen, bisweilen aber durch kurze, in der entgegengesetzten Richtung erfolgende Rucke unterbrochen werden. Es handelt sich bei der Ataxie der Stimmbänder nach BURGER um eine echte Ataxie, eine Inkoordination der antagonistischen Muskelgruppen, der Stimmbandbeweger, die dadurch zustande kommt, daß in den Automatismus der respiratorischen Bewegungsvorgänge am Larynx willkürliche Impulse eingreifen. Dabei laufen die corticalen Erregungen stets zu *beiden* (antagonistischen) Muskelgruppen. Besteht nun in der Impulsgebung irgendeine Inkongruenz, so resultieren ungleichmäßige, ruckartige Bewegungen, die als Ataxie der Stimmbänder bekannt sind. Die Ataxie der Stimmlippen wird bei zahlreichen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet. Zunächst bei Tabes dorsalis. Die ersten Beobachtungen dieser Art stammen von SEMON, die späteren von KRAUSE und BURGER. Es werden neben den bereits geschilderten ruckartigen Bewegungen beider Stimmbänder auch Inkongruenzen der Stimmbandbewegungen untereinander beschrieben. Das eine Stimmband schleppt nach oder bleibt in bestimmter Stellung, z. B. Medianstellung stehen, während das andere die intendierte Auswärtsbewegung bei der Inspiration ausführt. HERMS fand unter 122 Tabesfällen 17mal Beteiligung des Larynx, darunter fünfmal Ataxie der Stimmbänder. Andeutungen solchen Verhaltens der Stimmlippen beobachtet man, wenn auch selten, bei anscheinend ganz normalen Individuen. Immerhin sind sie stets auf drohende Erkrankungen des Zentralnervensystems verdächtig.

Ataktische Bewegungen der Stimmlippen finden sich ferner bei multipler Sklerose (auch eine eigene Beobachtung), bei Paralysis agitans, Bulbärparalyse, Meningitis, Hirntumoren usw. (SCHRÖTTER). Auch im Verlauf hysterischer Symptomenkomplexe beobachtet man, wie SCHRÖTTER und SEMON feststellten, nicht selten ataktische Bewegungen der Stimmbänder.

BROWN KELLY beschreibt einen Fall von Ataxie der Stimmlippen unter dem Titel „Nystagmus des Pharynx und Larynx“. Bei diesem Falle wurde die linke Stimmlippe während der Expiration durch 6 leichte Zuckungen nach der Mittellinie bewegt. Über die Ätiologie des Falles fehlen leider die näheren Angaben.

Zitterbewegungen der Stimmbänder.

Hierunter sind eine ganze Reihe ätiologisch verschiedener parakinetischer Störungen, die nur die klinische Erscheinungsform, *den Tremor der Stimmlippen*,

gemeinsam haben, zusammenzufassen. Wie wenig befriedigend das Einteilungsschema ist, geht schon daraus hervor, daß GERHARDT, der sich eingehend mit den rhythmischen und zitternden Bewegungen der Stimmbänder beschäftigt hat, auch die eben besprochene Ataxie noch dazu rechnet. Im Gegensatz hierzu bezeichnet MORITZ SCHMIDT die Bewegungen der in Frage stehenden Art der Veränderung als regelmäßige und meist unwillkürliche, und setzt sie eben wegen ihrer Regelmäßigkeit im Gegensatz zu den ataktischen. Als eine Art Zwischenstufe bezeichnet MORITZ SCHMIDT die bei der echten Chorea vorkommenden Parakinesen, die relativ unregelmäßig seien, ohne aber deswegen als direkt ataktisch angesehen werden zu dürfen. Bei der Chorea handelt es sich, wie am übrigen Körper, so auch im Larynx, um ungewollte Mitbewegungen, die aber keine eigentlichen Zitterbewegungen sind.

Die rhythmischen Stimmbandzitterbewegungen sind meist kombiniert mit gleichartigen der Zunge, des Gaumensegels, der Pharynxmuskulatur, gelegentlich auch des äußeren Halses und des Gesichtes. Relativ häufig werden Zitterbewegungen der Stimmbänder bei der Paralysis agitans beobachtet. Die zitternde Sprache, die dabei resultiert, ist tatsächlich durch die Zitterbewegungen der Stimmbänder, nicht etwa durch die des Kopfes verursacht.

FR. MÜLLER und ROSENBERG haben als Erste die Beteiligung des Larynx bzw. der Stimmbänder bei der Paralysis agitans beobachtet. Meist erfolgt bei normaler Phonationsbewegung der Übergang zur Respirationsstellung in Absätzen, die bisweilen durch eine isolierte Aktion einzelner Muskeln bedingt zu sein scheint.

Die beiden Stimmlippen können auch verschieden stark betroffen sein, oft ist, vor allem die der vorwiegend erkrankten Seite entsprechende Stimmlippe, besonders intensiv befallen. Keineswegs in allen Fällen ist die Phonation aber intakt. Abgesehen von der bereits erwähnten, durch Zitterbewegungen der Stimmlippen verursachten Zitterigkeit der Stimme, kann es auch bei der Phonation zu einem raschen Wechsel von Spannung und Erschlaffung der Phonationsmuskulatur kommen, wobei dann die Stimme nicht zittert, sondern „schwankt“, bei wechselnder Tonhöhe; ein Zustand, der auch bei Gesunden durch starke Gemütsbewegung verursacht werden kann.

Die sekundäre Rigidität der Muskulatur, die bei der Paralysis agitans im späteren Stadium regelmäßig eintritt, bewirkt dauernde Unterbrechungen der Sprache, die diese zu einer unregelmäßigen, von ungleich langen Pausen zwischen Worten oder Silben unterbrochenen macht. Darin kommt eindeutig der Unterschied gegenüber der durch gleichmäßige Pausen unterbrochenen sakkadierten Sprache bei der multiplen Sklerose zum Ausdruck.

GRÄFFNER hat zahlreiche Fälle von Paralysis agitans, darunter 56 Männer, untersucht. Er macht auf die durch die Rigidität der Nackenmuskeln bedingte Schwierigkeit der Untersuchung besonders aufmerksam. 40% seiner Fälle waren frei von Zitterbewegungen, im übrigen wechselten die laryngoskopischen Befunde außerordentlich, worauf GRÄFFNER die zahlreichen Unstimmigkeiten der einzelnen Untersucher, die nur jeweils ein kleines Material zur Verfügung hatten, zurückführt.

Auch bei der multiplen Sklerose werden Zitterbewegungen der Stimmlippen nicht selten beobachtet, stets aber im Sinne eines Intentionstremors bei willkürlich induzierten Bewegungen. SCHULTZEN stellte das Phänomen bei 18 Fällen von multipler Sklerose zweimal fest. Entsprechend der Erscheinung des Intentionstremors ist die Störung eine vorwiegend phonatorische. Bei ruhiger Atmung sieht man laryngoskopisch nichts Besonderes. Die intendierte Phonation beginnt mit schwingenden, oscillierenden Bewegungen. Schließlich „stürzen“, diese Bezeichnung findet sich in vielen Beschreibungen, die Stimmbänder nach

Überwindung dieses Intentionstremors förmlich aufeinander zu, es kommt zum Glottisschluß. Meist kann dieser nicht lange gehalten werden und das Spiel erneuert sich. GOTTSTEIN sah das Zittern an den Processus vocales beginnen, und sich allmählich erst auf die übrigen Abschnitte der Stimmlippen ausdehnen. Auch beim Übergang der Phonations- in die Respirationsstellung können, wie schon oben hervorgehoben, ähnliche Zitterbewegungen zustande kommen.

Auch unter den Symptomen eines hysterischen Krankheitsbildes sollen gelegentlich Zitterbewegungen der Stimmbänder beobachtet worden sein, doch gehen darüber die Ansichten auseinander. SCHULTZEN stellte jedenfalls bei einem von ihm beobachteten Falle fest, daß das Zittern der Stimmbandbewegung vollkommen synchron mit der stark beschleunigten Atmung (Tachypnoe) erfolgte, also ganz augenscheinlich durch die beschleunigte Atmung bedingt war, und nicht etwa als eine selbständige Erscheinung aufgefaßt werden konnte.

Auch auf der Basis chronischer Intoxikation durch Blei, Quecksilber und Alkohol sind Zitterbewegungen der Stimmlippen beobachtet. SCHULTZEN, KRAUSE, KUSSMAUL haben solche Fälle beschrieben. Es handelt sich dabei zweifellos stets um toxische Neuritiden. MENZEL sah einen Fall von Quecksilbervergiftung (salpetersaures Quecksilber in der Haarfilzfabrikation) bei einem 45jährigen Manne. Neben Zitterbewegungen der Extremitäten bestanden solche des Gaumensegels, der Uvula und der Stimmbänder. Durch die Stimmbandzitterbewegung war ein Tremor der Stimme bedingt. „Nystagmus“ der Stimmbänder hat HERBERT SPENCER bei einem Falle von Hirntumor gesehen. Auch sonst sind bei Halbseitenlähmungen (SCHRÖTTER), bei einseitigem klonischem Accessoriuskrampf (SEMON, GERHARDT), zuckende Stimmbandbewegungen beobachtet worden.

Eine Differentialdiagnose zwischen den einzelnen zugrundeliegenden Krankheiten kann *nie* aus dem Larynxspiegelbefund, stets nur aus der Untersuchung des gesamten Körpers gewonnen werden, denn, wenn auch, wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, gewisse Unterschiede auch im Verhalten der Stimmlippen, z. B. bei Paralysis agitans und multipler Sklerose bestehen, so ist doch das Verhalten der Stimmlippen ein viel zu uncharakteristisches, um daraus allein eine Diagnose abzuleiten.

Die Prognose ist, gleich der des Grundleidens, im allgemeinen eine wenig günstige.

Die Behandlung hat naturgemäß das Grundleiden in erster Linie ins Auge zu fassen. Nur da, wo wie bei Blei-, Quecksilber- oder Alkoholneuritis, die Ausschaltung der Noxe möglich ist, werden wirklich gute Erfolge erzielt werden können. In allen anderen Fällen kann nur rein symptomatisch behandelt werden. Hierzu sind Brom, Arsenik, Hyoscyamin empfohlen worden. Liegt ein hysterischer Symptomenkomplex zugrunde, so kann die Hypnose wertvoll werden.

Durch lokalanästhesierende Mittel wird man in einzelnen Fällen durch Herabsetzen der Empfindlichkeit und Reflexerregbarkeit Milderung schaffen können. An Stelle des noch von MORITZ SCHMIDT empfohlenen Blättercocains wird man heute zweckmäßig Ersatzmittel, wie Psicain, Tutocain u. dgl. verwenden.

Das unvollständige Mutieren.

Die verlängerte Mutation ist zuerst von MORITZ SCHMIDT unter die Parakinesen eingereiht worden.

Laryngoskopisch sieht man nach MORITZ SCHMIDT bisweilen ein leichtes Vibrieren der Stimmlippen, sonst in der Regel aber nichts Abnormes. MORITZ SCHMIDT vermutet Störungen in der Zusammenarbeit der einzelnen Abschnitte

des *Musculus thyreoarytaenoideus internus*. Da diese Störung eingehender in den Abschnitten über Erkrankungen der Stimme und Sprache erörtert wird, wird hier auf diese Kapitel verwiesen.

Der phonisch-funktionelle Stimmritzenkrampf.

Die *Aphonia spastica* tritt nur bei willkürlicher Phonation (nicht bei reflektorischer:) ein und besteht in einer übermäßigen Aktion der Glottisschließer von krampfartiger Natur. Der Effekt ist eine Stimmstörung wechselnden Grades. Die Stimme hat in leichten Fällen einen gepreßten Beiklang, setzt in schweren Fällen aber ganz aus, da der Anblasestrom die Glottis nicht mehr zu durchdringen vermag. Im Anfall macht sich Rötung und Cyanose des Gesichtes bemerkbar. Es erfolgt Schweißausbruch, die mimische Muskulatur, die Muskeln des Halses, des Thorax und des Abdomens, also die gesamte Atmungsmuskulatur, einschließlich der accessorischen, gerät in einen Krampfzustand. Das Krankheitsbild weist eine große Ähnlichkeit mit dem der sog. Mogiphonie auf, zeigt jedoch nicht wie diese, Beschränkung auf den *berufsmäßigen* Gebrauch der Stimme, sondern tritt schließlich bei jedem Phonationsversuch überhaupt auf und nähert sich damit gewissen Formen des phonasthenischen Symptomenkomplexes.

MORITZ SCHMIDT reiht die *Aphonia spastica* unter die Hyperkinesen, während SEMON sie den parakinetischen Störungen zurechnet. SEMON betrachtet die *Aphonia spastica* als eine „koordinatorische Beschäftigungsneurose“ und lehnt als Ursache die von SCHRÖTTER, GERHARDT, MORITZ SCHMIDT u. a. angenommene oder doch wenigstens gleichfalls als Ursache in Betracht gezogene hysterische Grundlage mehr oder minder rundweg ab.

Meine eigenen Beobachtungen während des Krieges sprechen dafür, daß psychogene Vorgänge bei der *Aphonia*, richtiger noch *Dysphonia spastica*, eine sehr wesentliche Rolle spielen, daß also doch unter Umständen auch eine hysterische Veranlagung als Ursache in Betracht gezogen werden muß.

Freilich unterschieden sich die Fälle von *Dysphonia spastica* in vieler Hinsicht recht wesentlich sowohl von der eingangs gegebenen allgemeinen Beschreibung, insbesondere der schweren Fälle, als auch von den Fällen reiner funktioneller Aphonie.

Weitgehende Beteiligung der mimischen und Atmungsmuskulatur haben wir jedenfalls nie gesehen, sondern nur die Beteiligung der Bauchpresse wurde bisweilen festgestellt. Die Störung trat auch bei der Phonation ein, führte regelmäßig zu sog. Preßstimme, nie aber zum vollkommenen Versagen der Stimme.

Stets konnte laryngoskopisch an Stelle des Schlusses der Stimmbänder ein Zusammengepreßtwerden der Taschenfalten festgestellt werden, und es war wahrscheinlich, wenn auch nicht exakt nachweisbar, daß die Stimmlippen unter den Taschenfalten überhaupt nicht, jedenfalls aber nicht krampfhaft geschlossen waren.

Wir betrachteten demnach diese *Dysphonia spastica* als eine Koordinationsstörung, somit als eine Parakinese, nicht aber als eine koordinatorische Beschäftigungsneurose im Sinne von SEMON, denn dazu lag nicht der geringste Grund vor. Es waren alle möglichen Berufe vertreten, es handelte sich auch keineswegs vorwiegend um Chargen, die ihre Stimme etwa besonders angestrengt hätten, ganz abgesehen davon, daß die in Friedenszeiten auf dem Kasernenhof übliche starke Inanspruchnahme der Stimme im Grabenkrieg gar nicht in Betracht kam.

Die Patienten unterschieden sich von denen mit funktionellen Aphonien, bei denen psychogene Akinesen vorlagen, einerseits durch die Preßstimme und den laryngoskopischen Befund, dann aber vor allem auch, und das war sehr hervorstechend, durch die schwierige Beeinflußbarkeit des Leidens. Bei der Dysphonia spastica war von vornherein die Prognose relativ ungünstig, die Behandlung wesentlich erschwert. Trotzdem lag kein Grund vor, in ätiologischer Hinsicht einen grundsätzlichen Unterschied gegenüber den akinetischen Formen anzunehmen. Es ließ sich nämlich in einzelnen Fällen einwandfrei während der Beobachtung ein Übergang in die akinetische Form feststellen, besonders unter der Einwirkung therapeutischer Maßnahmen. Es ist das ein Vorgang, der dem Wechsel der „Zustandsbilder“ (NADOLECZNY) bei den akinetischen Formen durchaus analog ist und eindeutig die psychogene Natur des Leidens, mindestens in einem Teil der Fälle, dartut.

Andererseits läßt sich allerdings auch nicht übersehen, daß dieses Kriegsmaterial ein sehr einseitiges war und wenn auch in fast allen *diesen* Fällen eine psychogene Grundlage wahrscheinlich bzw. sicher war, so dürfen daraus doch weitgehende Schlüsse nicht gezogen werden. Waren doch auch die akinetischen Aphonien, die wir in so großer Zahl sahen, schon dadurch auffällig, daß sie nur Männer betrafen, die ja bekanntlich in Friedenszeiten nur ein äußerst geringes Kontingent zu diesen Erkrankungsformen stellen, daß sie also dartaten, in welchem ungeahntem Umfange auch bei Männern psychogene bzw. hysterische Symptome auftreten können.

Es soll also aus unseren eigenen Beobachtungen nur *der* Schluß gezogen werden, daß bei der Dysphonia spastica hysterische Ursachen sicher auch eine Rolle spielen, eine Anschauung, die auch von anderer Seite (SCHRÖTTER, GERHARDT, SEIFERT usw.) vertreten wird.

Es muß wohl angenommen werden, daß die Inkongruenz der Anschauungen auf der Weite oder Enge der Begriffsfassung beruht. SEMON rechnet nur die bei Berufsrednern vorkommende spastische Aphonie hinzu, und lehnte deshalb, sicher mit Recht, im allgemeinen eine hysterische Grundlage ab. Daneben gibt es aber andere Formen, die man wohl kaum anders denn als spastische Stimmstörung bezeichnen kann, die zwar Ähnlichkeit mit der „koordinatorischen Beschäftigungsneurose“ SEMONS haben, mit ihr aber doch nicht ohne weiteres identisch sind.

SEIFERT stellt 5 Gruppen auf, darunter eine erste, deren Ätiologie „Hysterie“ sein soll. Die zweite Gruppe umfaßt Reflexneurosen. Wir konnten uns während des Krieges an unserem Materiale von der Bedeutung, speziell nasaler Reflexe nicht überzeugen. Etwaige therapeutische Effekte in diesem Sinne glaubten wir auf suggestivem Wege zustande gekommen, ansehen zu müssen. Es folgen als dritte Gruppe die Beschäftigungsneurosen. Die vierte Gruppe SEIFERTS umfaßt Fälle unklarer Ätiologie, bei denen also zum mindesten „monosymptomatische Hysterie“ nicht auszuschließen war. Die fünfte Gruppe umfaßt organisch bedingte Fälle. Auch aus dieser SEIFERTSchen Einteilung erhellt, daß das Krankheitsbild der Aphonie bzw. Dysphonia spastica eine Anzahl von Symptomenkomplexen ähnlicher Art, jedoch verschiedener Ätiologie umfaßt.

Enge Berührungspunkte mit anderen Parakinesen bestehen sicher, so vor allem mit den koordinatorischen Beschäftigungsneurosen SEMONS und der Mogiphonie MORITZ SCHMIDTS. MORITZ SCHMIDT betrachtet indessen diese beiden Krankheitsbilder keineswegs als identisch, da er die Mogiphonie den Parakinesen, die Dysphonia spastica dagegen den hyperkinetischen Störungen zurechnet.

Die Behandlung hat sich vor allem nach der Ätiologie zu richten. Ist eine rein psychogene Ursache anzunehmen, so kommen suggestive Maßnahmen in

erster Linie in Frage. Reflexneurosen, sofern solche tatsächlich in Betracht kommen, wären am Sitze der Reizauslösung anzugreifen. R. HOFFMANN empfiehlt bei spastischer Dysphonie Anästhesierung der Larynxschleimhaut durch Inhalation von Menthol-Campher. Als krampflösendes Mittel bewährt sich unter den neueren Medikamenten das Compral.

Bei den Beschäftigungsneurosen sind, wie bekannt, alle therapeutischen Maßnahmen leider mehr oder minder erfolglos. Ähnliches gilt für die organischen zentralen Störungen.

Die Prognose ist bei psychogenen Ursachen wechselnd, meist nicht eben ungünstig, doch weniger gut als bei den akinetischen Formen. Bei den Beschäftigungsneurosen ist sie nach SEMON ganz schlecht, während andere die Prognose auch bei solcher Ätiologie nicht ganz so pessimistisch stellen.

Der funktionelle inspiratorische Stimmritzenkrampf.

Während SEMON für den phonischen funktionellen Stimmritzenkrampf die Hysterie ablehnt, was indessen, wie wir sahen, darauf beruht, daß er den Begriff sehr eng faßt und eigentlich nur die Beschäftigungsneurose darunter versteht, glaubt er, den funktionellen inspiratorischen Stimmritzenkrampf fast ausschließlich als auf der Basis der „Hysterie“ zustande kommend ansehen zu müssen.

Der funktionelle inspiratorische Stimmritzenkrampf tritt nur während der Inspiration auf und verursacht einen deutlich hörbaren Stridor. Expiration und Phonation sind frei. Geringste Grade dieser Affektion sind identisch mit der „perversen Aktion“ der Stimmbänder, wie sie oben beschrieben wurde.

Bisweilen besteht eine Kombination mit spastischer Aphonie bzw. Dysphonie, dann tritt der Krampf auch während der Phonation in der oben beschriebenen Weise deutlich hervor.

Eine große Ähnlichkeit mit dem Bilde des funktionellen inspiratorischen Stimmritzenkrampfes hatte ein Fall, den ich während des Krieges beobachtete und im Anschluß an meine Beobachtungen über „funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen“ auch publizierte. Der Fall bot klinisch das Bild einer hochgradigen Abductionslähmung mit gelegentlichen inspiratorischen und phonischen Krämpfen. Ursprünglich als rein funktionell angesehen, erwies er sich später als auf multipler Sklerose beruhend. Der Fall bewies jedenfalls, daß außerordentlich ähnliche Bilder, wie die des inspiratorischen Stimmritzenkrampfes, kombiniert mit spastischer Dysphonie, auch auf organischer Basis zustande kommen können. Was damals zuerst an der rein funktionellen Ätiologie zweifeln ließ, war der Umstand, daß der Patient auch nachts einen erheblichen Stridor aufwies, während bei den rein funktionellen Fällen der Stridor während des Schlafes vollkommen zu schwinden pflegt.

STAPPETAD nimmt neben der Hysterie auch Neurasthenie als Ursache des funktionellen inspiratorischen Stimmritzenkrampfes an. Wenn er dann allerdings weiter von einem Reizzustand der bulbären Zentren spricht, so widerspricht das unserer Auffassung von der Entstehung hysterischer Symptome unbeding. Er weist auf die schon erwähnten Beziehungen zur Dysphonia spastica und den außerordentlichen Wechsel der Bilder hin. Die Diagnose sucht er durch Narkose zu sichern.

BARTH weist auf die differentialdiagnostische Schwierigkeit gegenüber der Abductionslähmung hin (vgl. meinen Fall von multipler Sklerose). BARTH teilt einen Fall mit, bei dem eine funktionelle Genese angenommen war, weil sich die Stimmklappen bisweilen weit öffneten und der Stridor im Schlafe verschwand. POLLAK unterscheidet fünf Typen respiratorischer Konträrbewegungen der Stimmklappen: 1. Solche Fälle, bei denen eine maximale Erweiterung der

Glottis bei der Expiration und eine inspiratorische Verengung der Glottis statthat. 2. Expiratorische Annäherung der Stimmlippen und inspiratorischer Schluß der Stimmbänder. 3. Beschränkung der Verengung auf die Glottis ligamentosa. Typus 4, beobachtet von PIENIAZEK, zeigt bei der Inspiration eine Glottis, wie sie unter den Lähmungen als Internus- und Transversusparese sich beschrieben findet. Es sollen dabei angeblich nur die Mm. cryco-arytaenoidei laterales in Funktion sein. Die Glottis phonatoria zeigt einen elliptischen, die Glottis respiratoria einen dreieckigen Spalt. Die Öffnungen sind durch die sich berührenden Spitzen der Proc. vocales getrennt.

Bei Typus 5, beschrieben von RIEGEL, tritt sowohl bei der Inspiration, als bei der Expiration nach anfänglicher Glottiserweiterung eine Verengung ein, die bei der Inspiration die Stimmbänder in Paramedian-, bei der Expiration in Medianstellung führt.

Typus 4 u. 5 sollen selten sein. Wie POLLAK, gestützt auf Angaben von FRAENKEL, KILLIAN, KRONENBERG, HEYMANN u. a. hervorhebt, können die respiratorischen Konträrbewegungen der Stimmbänder willkürlich nachgeahmt, also auch simuliert werden.

Selbstverständlich gehört ein erheblicher Teil der hier von POLLAK beschriebenen Krankheitsbildern sicher *nicht* zu dem funktionellem inspiratorischem Stimmritzenkrampf.

SEMON nimmt an, daß es sich um einen Reizzustand in den bulbären, gelegentlich auch in den corticalen Zentren handle, und daß die Störungen wesentlich auf einem gewissen Antagonismus zwischen bulbärer und corticaler Innervation beruhe.

Nach unserer heutigen Auffassung von psychogenen Störungen, zu denen ja auch die hysterischen zu rechnen sind, kann eine derartige Ursache nicht in Frage kommen, da bulbäre Zentren bei dem Zustandekommen psychogener Störungen keine Rolle spielen können. In dieser Hinsicht ist ein Widerspruch in der Argumentation von SEMON mindestens für unsere heutige Anschauung unverkennbar.

SEMON sah, was ihm mit Recht als ein Beweis psychogener Ursache galt, in einem Falle nach energischer therapeutischer Einwirkung (kalte Dusche), den plötzlichen Übergang des spastischen in den paralytischen Zustand, somit einen durchaus analogen Vorgang, wie ich ihn oben für die phonischen Störungen schon erwähnt habe.

Die Erklärung SEMONS, der doch Hysterie allgemein als Ursache des funktionellen inspiratorischen Stimmritzenkrampfes annimmt, erscheint auch in dem Sinne auffällig, als er von einem „Reizzustand der Zentren“ spricht. Wir wissen doch nicht das Allergeringste von den Vorgängen bei psychogenen Störungen in den corticalen und sonstigen Zentren. Zum mindesten ist die Annahme eines Erregungszustandes als Ursache einer hyperkinetischen Störung, eines Lähmungszustandes, als Grundlage einer Akinese rein hypothetisch, bzw. ist nur eine andere Ausdrucksform für einen biochemischen Vorgang, von dem wir eben defacto auch heute noch so gut wie gar nichts wissen. Dazu kommt, daß wir gerade am Larynx, wie ja wiederholt schon ausgeführt, oft genug gar nicht wissen, ob dem Zustandsbild eine primäre Lähmung oder ein primärer Krampfzustand zugrunde liegt. Es läßt sich also hier nicht einmal ohne weiteres Erregungszustand des Zentrum mit Krampf, Lähmungszustand mit Akinese identifizieren. Man wird somit zweifellos gut daran tun, auf Erklärungsversuche zunächst zu verzichten. Aus eben diesem Grunde ist auch die Diskussion zwischen SEMON und GOTTSTEIN über diese Frage naturgemäß unfruchtbar geblieben.

Differentialdiagnostisch ist an Fälle organischer Genese zu denken, wie sie bei dem von mir beobachteten und oben erwähnten Falle von multipler Sklerose

vorlag, und wie auch ein solcher von KRAUSE beschrieben wurde, bei dem die Kombination von spastischer Dysphonie und inspiratorischem funktionellem Stimmritzenkrampf ein Frühsymptom der multiplen Sklerose war.

Die Unterscheidung gegenüber der Adductorenlähmung stützt sich in der Hauptsache auf die gelegentlich beobachteten plötzlichen maximalen Glottiserweiterungen, die man, sofern nur lange genug laryngoskopiert wird, bei den funktionellen Fällen stets zu sehen bekommt.

In organisch bedingten Fällen ist die Prognose natürlich schlecht, bei allen anderen entspricht sie, wie auch die Therapie, der anderer psychogener Affektionen.

Klonischer Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge.

Diese Krampfform, die SEMON gewissermaßen als Unterabteilung des funktionell-inspiratorischen Stimmritzenkrampfes ansieht, unterscheidet sich vom Laryngismus stridulus vor allem dadurch, daß sie *dauernd* vorhanden ist, nicht etwa anfallsweise auftritt. Der Krampf ist außerdem leichter und führt nicht zu schwerer Störung und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Die Diagnose muß in der Regel auf Grund der stridorösen Inspiration bei freier Expiration gestellt werden. Es kommen differentialdiagnostisch organische Veränderungen, Cysten, Tumoren, Hämangiome, die bei der Inspiration aspiriert werden, sowie Abductionslähmungen in Betracht.

Wir sind heute mit Hilfe der direkten Methoden auch bei Säuglingen jederzeit in der Lage, den Larinx zu besichtigen, und so morphologische Veränderungen zuverlässig festzustellen. Der dabei erforderliche Druck auf die Epiglottis oder doch mindestens auf den Zungengrund, hat allerdings den Nachteil, daß er leicht Krämpfe auslöst. Es kommt auch bei der direkten Untersuchung, die ohne besondere Anästhesie vorgenommen wird, stets zu einem krampfhaften Glottisschluß, der erst bei starker Kohlensäureanreicherung zu einer plötzlichen maximalen Glottisöffnung Veranlassung gibt. Hieraus kann aber mit Sicherheit die Unterscheidung gegenüber der Abductionslähmung getroffen werden.

Die Prognose ist nach SEMON gut, eine Therapie nicht erforderlich.

Anhangsweise erwähne ich hier einen eigenartigen Fall von einseitigem Kehlkopfkrampf, den MENZEL beschrieben hat. Ursache des Kramp fzustandes soll konstanter Druck auf den N. laryngeus inferior gewesen sein. Dabei wird eine Frage angeschnitten, die ihre Erörterung erst bei der Besprechung der Lähmungen finden kann. Laryngoskopisch sah man das krampffreie Stimmband die Mittellinie weit überschreiten und sich an das maximal abduzierte Stimmband der anderen Seite anlegen. Die Glottis war infolgedessen um 45° gegen die Mittellinie verschoben.

Akinesen.

Lähmungserscheinungen an den kleinen Kehlkopfmuskeln können entweder auf einer primären Erkrankung der Muskeln selbst oder auf der zugehöriger Nerven und deren Zentren beruhen.

Bei der Nervenaffektion unterscheidet man in der Regel periphere und zentrale und versteht unter ersteren Erkrankungen des primären, d. h. peripheren Neuron, unter letzteren solche der sekundären oder zentralen Neurone. Mit einer Affektion des peripheren Neuron sollen regelmäßig degenerative Veränderungen im Muskel verbunden, während bei zentral bedingten Lähmungen in der Regel die trophischen Störungen fehlen und nur sog. Inaktivitätsveränderungen hervortreten sollen.

Bei zentraler Ursache der Lähmung ist vor allem der Willensimpuls gehemmt, während, wenigstens solange die bulbären Zentren intakt sind, die automatischen

Bewegungen (Respiration) erhalten bleiben. Auch wenn der Sitz der Störung in den obersten Zentren der Rinde zu suchen ist, kann natürlich neben der funktionellen eine organische Veränderung (Blutung, Gliawucherung u. dgl. mehr) Ursache sein.

Meist handelt es sich aber bei Störungen, die von der Hirnrinde selbst ausgehen, um solche, bei denen morphologisch bis heute keine erkennbare pathologische Veränderung nachweisbar ist, und die sich durch die Möglichkeit plötzlichen Auftretens und ebenso schnellen Verschwindens, sowie durch eine außerordentliche Veränderlichkeit der klinischen Erscheinungen auszeichnen.

Ich habe es für richtig gehalten, diese soeben definierten sog. funktionellen Lähmungen von den organisch bedingten zu trennen, da nicht nur der negative Unterschied bezüglich der morphologischen Grundlage, sondern auch ein positiver im Sinne der eigenartigen klinischen Manifestation besteht. Dieser wird auch dann bestehen bleiben, wenn einmal die Einsicht in die Vorgänge des mechanischen Geschehens in den Rindenzentren eine bessere geworden sein wird.

Werden also zunächst ausschließlich die organisch bedingten Lähmungsformen zur Beschreibung herangezogen, so ergibt sich, daß die Trennung in zentrale und periphere Lähmung eine weitere Untergruppierung der zentralen Lähmungen bedingt, entsprechend der Repräsentation des Kehlkopfs in den verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems.

Zentrale Lähmungen.

1. Cortical bedingte Kehlkopflähmungen.

Ansätze zur Feststellung eines corticalen Zentrums für den Kehlkopf finden sich schon bei BULLAUD (zit. nach SEMON), der bereits 1830 Beeinflussung des Bellens bei Hunden durch experimentelle Schädigung der Großhirnrinde nachwies, ferner bei FERRIER, der 1876 eine vor und unterhalb des Gyrus sigmoideus gelegene Rindenpartie als solches Zentrum annahm. DURET, der bei Exstirpation oder Schädigung der genannten Partien der Rinde Störungen in der Phonation bei Hunden feststellte, bestätigte diese Lokalisation von FERRIER.

Die exakte Festlegung des eigentlichen Zentrums gelang aber erst 1883 H. KRAUSE, den H. MUNK auf den lateralen Abschnitt der Nackenpartie als den vermutlichen Kehlkopf-Rindenzentrum hingewiesen hatte. H. KRAUSE fand denn auch tatsächlich in der steil abfallenden Partie des Gyrus praefrontalis bzw. Gyrus praecurialis (OWEN) beim Hunde, das gesuchte Zentrum. Reizung dieses Gebietes ergab stets bilaterale Adduktion der Stimmbänder. Entsprechend waren die Ergebnisse bei Exstirpation dieser Rindenpartie.

Die Ergebnisse von H. KRAUSE fanden bei zahlreichen Nachprüfern volle Bestätigung und wurden eigentlich nur von FRANCIS FRANK bestritten. Indessen kann heute angesichts der überaus häufigen, bis in die neueste Zeit hineinreichenden Bestätigungen dieser Ablehnung von FRANK kein sonderliches Gewicht mehr beigemessen werden, so daß die Bestimmung eines Kehlkopfzentrums in der Hirnrinde durch H. KRAUSE heute als eine feststehende Tatsache angesehen werden darf.

PROTA beobachtete nach Exstirpation eines Stimmbandes bei einem Hunde Veränderungen beider Rindenzentren, die er mikroskopisch nach den Methoden von GOLGI und NISSL untersuchte. Er schloß daraus, daß jedes der beiden Zentren, sowohl direkte als gekreuzte Bahnen besitze. Soweit ich sehe, ist diese Beobachtung von niemanden nachgeprüft worden.

Von großem Interesse war die von den Befunden aller übrigen wesentlich abweichende Angabe von MASINI, derzufolge einer Reizung des KRAUSESchen

Rindenzentrums, dessen Grenzen übrigens MASINI ganz erheblich weiter zog als KRAUSE selbst, mit relativ schwachen Strömen eine isolierte Einwärtsbewegung des *gegenüberliegenden* Stimmbandes zur Folge habe.

Dieser Befund wurde von allen anderen, vor allem von SEMON, heftig bestritten, und schien zunächst um so weniger glaubhaft, als der Versuch, das Experiment einen größeren Auditorium (Internat. med. Kongreß in Rom) zu demonstrieren, MASINI mißlang. Später hat MASINI seine Versuche in veränderter Form wieder aufgenommen, indem er in der KRAUSESchen Region Paraffintumoren durch Implantation festen Paraffins erzeugte.

Das Ergebnis war die Feststellung, daß einseitige Schädigungen des Kehlkopfzentrums keine sehr ausgesprochenen Bewegungsstörungen zur Folge hatten, daß aber doch, wenn eine Wirkung überhaupt nachweisbar wurde, diese sich auf das *kontralaterale* Stimmband bezog, das sich nur noch mühsam der Mittellinie näherte.

Deutlicher trat die Störung in der Phonation der operierten Hunde hervor, indem sich eine Veränderung der Stimmfärbung und des Timbre zeigte. Wurden die Tumoren doppelseitig hervorgerufen, so trat *regelmäßig* eine eindeutige und dauernde motorische Lähmung hervor.

SEMON hat seiner Zeit die ersten Befunde MASINIS mit einem großen Aufwand von Argumenten bekämpft.

Sie galten denn auch lange Zeit als nicht stichhaltig. 1905 indessen fanden sie Bestätigung durch J. KATZENSTEIN.

KATZENSTEIN bediente sich im Gegensatz zu früheren Nachuntersuchern unipolarer Elektroden und fand neben kontralateraler bisweilen auch homolaterale Bewegung des Stimmbandes. Nach Exstirpation des einen Zentrums ergab Reizung des anderen mit Doppel Elektroden bilaterale Adduktion, woraus doch hervorzugehen scheint, daß von *jedem* corticalen Zentrum aus Verbindungen nach *beiden* medullären Zentren bestehen, daß aber die gekreuzte Bahn in der Regel die stärkeren Impulse leitet.

KATZENSTEIN fand anlässlich dieser Nachprüfung und Bestätigung von MASINI ein weiteres Kehlkopfbewegungszentrum in der Hirnrinde des Hundes, und zwar in der zweiten Windung. Auch bei Reizung dieses Zentrums ergaben sich wechselnde, bisweilen kontralaterale, bisweilen gleichseitige und gelegentlich auch bilaterale Bewegungen. Letztere allerdings erfolgten nicht synchron, sondern mit zeitlichen Differenzen zwischen der einen und anderen Seite.

KATZENSTEIN hat die ursprüngliche Bezeichnung „Phonationszentrum“ für die KRAUSESche Region mit Recht in Kehlkopfbewegungszentrum umgeändert. Die Versuche an verschiedenen Tieren haben gezeigt, daß es keineswegs immer bei Reizung der KRAUSESchen Region zum Glottisschluß kommen muß. Bei Katzen z. B. tritt im Gegenteil bei Reizung der Zentren eine Glottisöffnung ein. Das gleiche wird bei Reizung des Recurrens beobachtet. Andererseits finden sich aber in der Hirnrinde, dicht neben den genannten Zentren, auch solche für die antagonistische Aktion (Öffnung der Glottis beim Hunde, Schließung bei der Katze!). Jedoch gelingt diese Demonstration erst nach Durchschneidung der Recurrensfasern, die zu den Antagonisten ziehen.

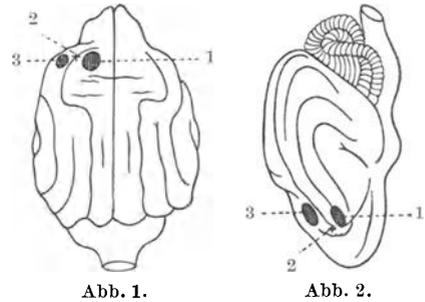


Abb. 1 u. 2. Kehlkopfzentrum in der Hirnrinde des Hundes nach KATZENSTEIN. Ansicht von oben (Abb. 1) und von der Seite (Abb. 2).

1 KRAUSESches Kehlkopfbewegungszentrum.
2+ Neues Rindenfeld für die gleichseitige Hälfte der Zunge, den Lippenwinkel, den weichen Gaumen.

3 Neues Kehlkopfbewegungszentrum in der zweiten Windung.
(Aus Arch. f. Physiol. 1905.)

Für die menschliche Pathologie ergibt dieser heutige Stand der experimentellen Forschung (dessen genauere Einzelheiten im physiologischen Abschnitt Bd. 1 des Handbuches wiedergegeben sind), daß, wenn auch bisher kein eindeutiger Fall solcher Art aus der menschlichen Pathologie bekannt geworden ist, die *Möglichkeit* einer halbseitigen Kehlkopflähmung durch Rindenläsion jedenfalls besteht, und daß vermutlich diese Lähmung die kontralaterale Seite betreffen wird.

SEMON hat seiner Zeit mit Schärfe alle Fälle abgelehnt, bei denen halbseitige corticale Lähmungen angenommen waren. Auch H. GRABOWER und BROECKAERT nahmen einen ähnlichen Standpunkt ein. Die experimentellen Erfahrungen scheinen indessen einer derart schroffen Ablehnung nicht günstig. Jedenfalls sind weitere exakte Beobachtungen erforderlich. Vor allem im Hinblick auf die Möglichkeit, daß Störungen in den corticalen Zentren nur feinere Motilitätsveränderungen verursachen. In diesem Sinne sprechen vor allem die Beobachtungen von GRAEFFNER, der bei einer großen Anzahl von Hemiplegiefällen (200) in nicht weniger als 39% Abduktionsstörungen verschiedener Art fand. Zweimal beobachtete er gekreuzte Recurrensparese geringen Grades, die mehr als 3 Monate unverändert blieb. Starke Herabsetzung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit wurde häufig beobachtet. Dreimal fand sich Ataxie. Tremor der Stimmlipe wurde vorwiegend auf der gekreuzten Seite gesehen. Zwei ähnliche Fälle hat CASSELBERRY beobachtet.

Daß bei doppelseitiger Schädigung der Kehlkopfrepräsentation in der Hirnrinde (KRAUSESches Zentrum) eine Lähmung oder doch wenigstens Störung der Motilität eintreten müsse, ist nie bezweifelt worden. Aus naheliegenden Gründen ist aber die Wahrscheinlichkeit eines solchen Ereignisses außerordentlich gering. Die Möglichkeit einer einseitigen Affektion des Kehlkopfbewegungszentrum in der Hirnrinde ist natürlich sehr viel größer. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird aber das Resultat einer einseitigen Rindenläsion ein wenig markantes sein, die Lähmungserscheinungen geringfügige und wechselnde. Unter Umständen wird auch eine rasche Rückbildung statthaben, da das andere Rindenzentrum sofort und in steigendem Umfange seine Funktion zur Geltung bringen wird.

SEMON zitiert zur Bestätigung seiner Anschauungen über die corticalen bzw. corticobulbäre Bahnlähmungen den seiner Zeit von EISENLOHR veröffentlichten Fall, bei dem neben Lähmungen der beiden unteren Extremitäten und sonstigen Motilitätsstörungen im Larynx sich vollkommene Unbeweglichkeit der rechten, geringe Beweglichkeit der linken Stimmlipe fand. Die Stimme war dementsprechend absolut tonlos. Die Sektion ergab: Zerstörung des hinteren Drittels *beider* Thalami optici, partielle Degeneration in dem hinteren Abschnitt der Capsula interna beiderseits und einzelner im hinteren Abschnitt des Pyramidenteles gelegener Abschnitte. Nach EISENLOHR spricht der Fall dafür, daß ganz begrenzte intermediäre Bündel zwischen Rinde und Medulla als Träger der willkürlichen phonatorischen Aktion verlaufen und daß gegenüber der respiratorischen Tätigkeit des Kehlkopfes vollkommene Unabhängigkeit der genannten Bahnen bestehe.

Als zweiter, leider nur lückenhaft bekannter Fall, wird der von NEWTON PITT zitiert. Der betreffende Patient erlitt zwei apoplektische Anfälle. Nach dem zweiten konnte er auch nicht den leisesten Ton hervorbringen. Eine laryngoskopische Untersuchung konnte *nicht* vorgenommen werden. Die Sektion ergab Erweichungsherde im hinteren und inneren Abschnitt des Nucleus lenticularis, von da nach der Mitte des hinteren Teiles der Capsula interna sich erstreckend. Pons und Medulla zeigten keinerlei Veränderungen. SEMON glaubt, auch in diesem Falle, trotz fehlender Kehlkopfuntersuchung eine wesentliche Stütze seiner Anschauungen vom Verlauf der corticobulbären Bahnen und ihrer

phonatorischen Dignität sehen zu sollen. Ist doch nach SEMON die Bedeutung der corticalen Zentren vorwiegend eine phonatorische, die der bulbären eine respiratorische.

ONODI hat noch 1916 alle bis dahin bekanntgewordenen Fälle angeblicher corticaler Lähmungen zusammengestellt und konstatiert zum Schlusse, daß kein einziger der unerläßlichen Forderung nach wirklich exakter anatomischer und mikroskopischer Untersuchung, nicht nur des Gehirns und der Medulla, sondern auch der peripheren Nerven, sowie der Kehlkopfmuskeln genüge.

ROYAL und CHARLIER vermuten ein respiratorisches corticales Zentrum beim Menschen im Lobus parietalis inferior bzw. im Lobus parietalis superior. Die Annahme gründet sich auf einen „Fall, der intra vitam respiratorische Störungen am rechten Stimmband aufwies und bei der Sektion einen Erweichungsherd an der genannten Stelle zeigte“. Der Patient war außerdem herzkrank, doch fand sich im Thorax weder röntgenologisch noch bei der Autopsie etwas, was für Kompression des N. laryngeus inferior gesprochen hätte. Es liegt auf der Hand, daß auch dieser Fall keineswegs eindeutig ist und den mit Recht von ONODI aufgestellten Forderungen nicht genügt. Eine Beobachtung, die SHOUSBØE mitgeteilt hat, ist zu wenig geklärt, um im Sinne einer Lokalisation des Kehlkopfrindenzentrums ausgewertet zu werden.

Neben Zentren in der Rinde können natürlich auch die Verbindungsbahnen zu den medullären Zentren bei ihrer Unterbrechung zu gleichartigen Störungen führen. Auch hierbei können einseitige Erkrankungen, die allerdings nach den bisherigen Ergebnissen der experimentellen Forschung nicht komplette Lähmungen, sondern höchstens wechselnde Paresen sein werden, zustande kommen. Die Möglichkeit einseitiger willkürlicher Innervation des Larynx wird auch durch die Tatsache wahrscheinlich gemacht, daß KATZENSTEIN bei einem Muskelkünstler (MÖRNER?) einseitige willkürliche Bewegung des Aryknorpels laryngoskopisch festzustellen in der Lage war.

Die Fasern verlaufen von den corticalen Zentren durch die Corona radiata, die innere Kapsel und die Vierhügelregion zur Medulla oblongata.

Diese Tatsachen sind längst bekannt und regelmäßig durch Befunde zahlreicher Autoren immer erneut bestätigt worden. Interessant ist dabei, daß Exstirpationsversuche von KRAUSE und IWANOW ergaben, daß die Degeneration der zentrifugalen Fasern durch innere Kapsel, lateralen Thalamuskern, Substantia nigra, mediale Schleife, Pyramidenbahn bis zur Medulla der *anderen* Seite erfolgte. Hieraus ergibt sich noch deutlicher die Möglichkeit, wenn nicht Wahrscheinlichkeit, einseitiger gekreuzter Innervation vom Rindenzentrum aus. Die Tatsache, daß bei Reizung eben dieser Rindenzentren wohl einseitige gekreuzte Effekte erzielt werden, daß das aber nur in einem Teil der Fälle gelingt und daß daneben auch gleichseitige Kontraktionen und bilaterale synchrone, sowie ungleichseitige Stimmbandbewegungen unter Umständen resultieren, läßt angesichts dieses Faserverlaufes bzw. dieser Degeneration auch an die Möglichkeit einer Verbindung der subcorticalen, also der medullären Zentren, etwa durch Bogenfasern, denken. Diese Möglichkeit ist im Referate NEUMEYER-STUPKA-KLESTADT-SPIESS nachdrücklich betont.

Im gleichen Sinne können auch die von R. DU BOIS-REYMOND und J. KATZENSTEIN beobachteten Kehlkopfrelexe bewertet werden, die gelegentlich einseitig auftreten. Da es sich dabei um medulläre Reflexe handelt, wird darauf noch zurückzukommen sein.

Jedenfalls scheint doch das eine festzustehen, daß, wenn auch die alte Lehre von der bilateral-symmetrischen Innervation des Larynx nicht eigentlich erschüttert ist, daneben doch auch Bahnen existieren, die Impulse nur zur einen, meist zur gekreuzten Seite, leiten.

Man wird, überblickt man die experimentellen Ergebnisse nach ihrem heutigen Stande, nicht umhin können, BROECKAERT zuzustimmen, der sich etwa folgendermaßen äußert: „Der Hauptpunkt der Diskussion ist, ob nach KRAUSE jedes der laryngo-phonatorischen Zentren eine bilaterale Kehlkopfbewegung erzeugt, oder ob nach MASINI die Bewegung einseitig und gekreuzt ist. Nach meiner Meinung sind die verschiedenen Ansichten über diese Frage nicht von so großer Bedeutung als man anzunehmen scheint. Es ist in der Tat festgestellt, daß jedes der corticalen Zentren durch Assoziationsfasern mit den Bulbärzentren der Gegenseite verbunden ist. Aber schließt das die Existenz von commissuralen Fasern aus, welche eine Vereinigung zwischen den corticalen Zentren, die in jeder Hemisphäre liegen, herstellen? Widerspricht es der Hypothese, daß das laryngophonatorische Bündel aus hauptsächlich gekreuzt verlaufenden Fasern zusammengesetzt ist, und aus weniger zahlreichen Fasern, welche wie eine Art Chiasma einen teilweise gekreuzten Verlauf nehmen? Was hat es Erstaunliches, daß die mit einem Induktionsstrom erfolgende unilaterale Reizung des Phonationszentrums nur bilaterale Tätigkeit der Stimmlippen hervorruft, während unter speziellen, präziseren Bedingungen der Strom ausschließlich der großen Bahn folgt, die zu den Bulbärkernen führt, ohne gleichzeitig den Umweg der commissuralen Fasern zu nehmen?“

Das entspricht, wie gesagt, den bisherigen experimentellen Ergebnissen und hat in strengem Sinne nur Geltung für Tiere, bei denen diese Ergebnisse gewonnen werden. Beim Menschen *können* zum mindesten die Verhältnisse anders liegen, etwa in dem Sinne, daß möglicherweise die Zahl der bilateralen oder commissuralen Fasern sich relativ vergrößert hat. Es muß das nicht sein, aber es könnte sein, denn wenn in respiratorischer Hinsicht vielleicht auch der menschliche Kehlkopf nur das einfache Äquivalent des tierischen darstellt, so gilt das für den Kehlkopf als Phonationsorgan bestimmt nicht, denn im Vergleich zur tierischen Phonation spielt die menschliche, vor allem nach der qualitativen Richtung, eine unvergleichlich viel größere Rolle. Auch die Zahl der Verbindungen mit Assoziationszentren muß ja doch eine unendlich viel größere sein. Ob wir also hier gleiche Verhältnisse erwarten dürfen, wie sie bei den Tieren experimentell festgelegt sind, bleibt zum mindesten unsicher.

Wenn also für die klinische Manifestation einer Schädigung der corticalen Kehlkopfbewegungszentren das Auftreten von Hemiparesen, meist geringen Grades, durchaus möglich erscheint, so sind weniger deutliche, inkonstante, wechselnde Bilder, die sehr an funktionelle motorische Störungen erinnern können, sehr viel wahrscheinlicher. Ataxie der Stimmlippen, gelegentlich Tremor, Internusparese, Transversusparese oder beide Zustandsbilder gemeinsam, gegebenenfalls auch allgemeine Adductionsschwäche, werden neben deutlichen Sensibilitätsstörungen vor allem im Sinne der Areflexie das Bild beherrschen.

Vollkommen einseitige Recurrensparalysen erscheinen a priori unwahrscheinlich auf Grund der experimentellen Erfahrungstatsachen. Jedenfalls müßte eine sehr exakte histologische Untersuchung einer in dieser Richtung gehenden Beweisführung zugrunde gelegt werden. Auch müßte jede andere Möglichkeit, vor allem die einer bulbären Ursache, mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden, sollte einem Falle mit vollkommener Motilitätsauschaltung die erforderliche Beweiskraft für die rein corticale Ätiologie zuerkannt werden. Oft genug hat die Autopsie ergeben, daß Fälle, die als zentrale Lähmungen angesehen worden waren, de facto bulbären Ursprungs waren. Es gehören hierher die Fälle von BRYSON-DELAVAN und in gewissem Sinne der Fall von WALLENBERG. Bulbäre Lähmungen sind nun allerdings — theoretische wenigstens — durch Prüfung der elektrischen Erregbarkeit von cortical

bedingten zu unterscheiden. Praktisch wird freilich die Untersuchung solcher Art oft auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen.

OPPENHEIM vermutet, um das ergänzend zu erwähnen, das Phonationszentrum beim Menschen an der Basis der vorderen Zentralwindungen; MONAKOW dagegen im hinteren Teil der dritten Stirnwindung. Nach der Meinung des letzteren erfolgt die bilaterale Innervation meist von subcorticalen Zentren, womit zugleich für die corticalen Zentren die einseitige oder doch vorwiegend einseitige Innervation angenommen wird.

2. Subcorticale Kehlkopfzentren (ONODISCHES ZENTRUM).

Es war bisher, wenn von zentraler Repräsentation des Kehlkopfs gesprochen wurde, nur entweder von den corticalen, oder den medullären Zentren, welche letztere noch genauer behandelt werden müssen, die Rede.

Manche Beobachtungen ließen es nun wahrscheinlich erscheinen, daß nach Ausschaltung der corticalen Zentren in der oder jener Form bei den Versuchstieren eine willkürliche phonatorische Funktion erhalten blieb, die nicht gut den medullären Zentren zugeschrieben werden konnte.

Die schon 1894 von ONODI aufgestellte Behauptung, daß ein solches willkürliches, subcorticales Phonationszentrum existiere, gründete sich auf die Beobachtung, daß nach Abtrennung des Hirnstammes dicht vor den Vierhügeln die Phonation erhalten blieb, daß sie dagegen alsbald und endgültig vernichtet wurde, wenn der Schnitt 8—12 mm tiefer durch das verlängerte Mark gelegt wurde. Die respiratorische Funktion der Stimmbänder wurde auch durch den letzteren Schnitt nicht beeinträchtigt. Zwar fanden diese Angaben von ONODI in gewissem Umfange Bestätigung durch BECHTEREW, KANASUGI und FREYSTADL, es erhoben aber andere Autoren entschiedenen Widerspruch. Die Versuche von KANASUGI ergaben, daß auch die Ausschaltung der Vierhügelregion, das subcorticale ONODISCHE „Phonationszentrum“ nicht zerstörte. Der Widerspruch KLEMPERERS, GRABOWERS, BROECKAERT: und KATZENSTEIN: bzw. die von ihnen angeführten Gegengründe, lassen vermuten, daß das ONODISCHE „subcorticale Phonationszentrum“ nichts Anderes ist als das phonatorische Reflexzentrum im Bulbus, dessen Existenz von niemanden bezweifelt wird. Vor allem die Befunde von HEUBNER und KEHRER an Neugeborenen und menschlichen Anencephalen, lassen vermuten, daß das von SEMON und HORSLEY an Tieren experimentell definierte bulbäre Zentrum beim Menschen höher hinaufreicht als bei Tieren. Jedenfalls scheint die Sache so zu stehen, daß das hypothetische subcorticale Phonationszentrum von ONODI bis heute weder durch das Tierexperiment, noch durch die menschliche Pathologie ausreichend gestützt erscheint. Wenn damit auch selbstverständlich unter die Ablehnung der ONODISCHEN Hypothese kein endgültiger Strich gemacht sein kann, so muß doch die weitere Aufrechterhaltung von der Beibringung besser überzeugender Tatsachen abhängig gemacht werden.

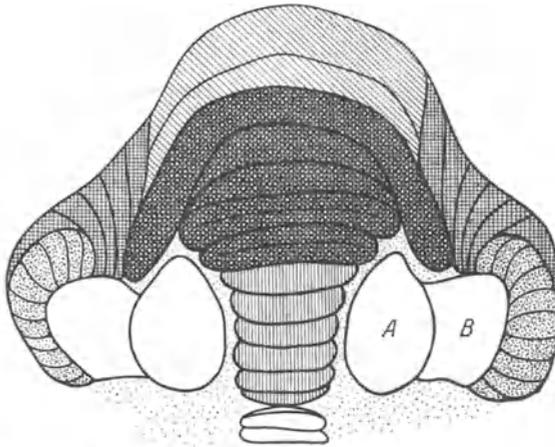
Zunächst neigt sich die Waage entschieden zugunsten derjenigen, die, wie KATZENSTEIN, GRABOWER, BROECKAERT in dem ONODISCHEN Zentrum lediglich das bulbäre phonatorische *Reflexzentrum* sehen. In dieser Frage erscheint die menschliche Pathologie, insbesondere der Befund am menschlichen Anencephalen, berufen, weitere Klärung zu bringen.

3. Die Kehlkopfrepräsentation im Kleinhirn.

Erfolgreicher waren die Untersuchungen von KATZENSTEIN und ROTHMANN über die Repräsentation des Kehlkopfs im Kleinhirn. ROTHMANN konnte bei einem über drei Jahre am Leben erhaltenen großhirnlosen Hunde kräftiges,

spontanes Bellen feststellen, das sofort nach der Exstirpation des Großhirns bereits hatte beobachtet werden können. Eine ähnliche Beobachtung älteren Datums lag schon von GOLTZ vor, dessen Hund den Eingriff der Großhirn-exstirpation 1½ Jahre überlebt hatte.

Bei dem von ROTHMANN beobachteten Hunde, der gelegentlich auch heulte und knurrte, handelte es sich zweifellos *nicht* um Reflexvorgänge. Es ging also schon hieraus hervor, daß zum mindesten beim Hund in den tieferen Abschnitten Zentren sitzen mußten, die in gewissem Umfange die Funktion der ausgefallenen



- Monticulus des Lobus anterior.
- Lingula des Lobus anterior.
- Lobulus quadrangularis (Vorderbeinzentrum) der Kleinhirnhemisphäre.
- Floculus (Formatio vermicularis).
- Lobulus centralis mit den cerebellaren Zentren für Kehlkopf- und Kieferinnervation sowie für die Lautgebung.

A Querschnitt des vorderen Kleinhirnschenkels.
B Querschnitt des mittleren Kleinhirnschenkels.

Abb. 3. Lobus anterior des Kleinhirns des Hundes von unten gesehen. (Nach ROTHMANN und KATZENSTEIN. Aus PASSOW-SCHAEFERS Beitr. Bd. 5.)

Großhirnrindenzentren zu übernehmen vermochten. Die Tatsache, daß die Funktion von eben diesem hypothetischen Zentrum sofort nach Exstirpation des Großhirns schon aufgenommen war, sprach des weiteren dafür, daß schon unter normalen Bedingungen eine Beeinflussung des Kehlkopfs von diesen Zentren ausgehen mußte. Tatsächlich fanden denn auch KATZENSTEIN und ROTHMANN im Lobulus centralis des Vorderwurmes des Kleinhirns Zentren für die Innervation des Kehlkopfs, der Unterkiefermuskulatur und für die Lautgebung.

Bei Reizung und Zerstörung dieser Abschnitte ergaben sich Resultate, die für eine „komplizierte sensu-motorische Innervationskomponente“ von diesen Zentren auf den Kehlkopf sprachen, wobei die in der Ataxie der Stimmlippen

zum Ausdruck kommende Störung des Muskelsinnes das hervorstechendste Moment war. Die Stimmlippen schlossen nicht fest und zitterten. Die Abduction war deutlich sakkadierend und blieb hinter der Normalen an Umfang zurück.

Der Einfluß des Zentrums im Lobulus centralis des Kleinhirnvorderwurms erwies sich als bilateral, doch konnte eine gewisse Bevorzugung der gleichseitigen Larynxhälfte mit Sicherheit festgestellt werden.

Besonders interessant waren die Ergebnisse, die sich bei der Prüfung der Frage nach dem Verhältnis der Kehlkopf- und Lautzentren des Kleinhirns zu den Kehlkopfbewegungs- und Lautgebungszentren der Großhirnrinde feststellen ließen. Wurden zuerst die Großhirnrindenzentren exstirpiert, so zeigten die Stimmlippen leichte Exkavation, schlossen nicht fest und zitterten. Wurde nun die Beseitigung des Kleinhirnzentrums angeschlossen, so trat der cerebelare Komplex hinzu, die Stimmlippen wurden noch unvollkommener geschlossen als bei alleiniger Ausschaltung des cerebralen Zentrums.

Wurde umgekehrt zuerst das Kleinhirnzentrum und dann erst das Zentrum in der Großhirnrinde beseitigt, so bewirkte der letztere Eingriff eine Exkavation der Stimmlippe zu dem bereits bestehenden cerebelaren Symptomenkomplex. Außerdem wurde der Glottisschluß schwächer. Dagegen erfuhr die sakkadierende Bewegung bei der Stimmlippenabduction nach Ausschaltung der Großhirnrinde eine deutliche Verminderung. Die Tiere bellten etwa drei Monate lang nicht, dann stellte sich die Phonation wieder her, vermutlich von einem bulbären Zentrum in den Vaguskernen aus. Mehrere Monate lang blieben auch die Störungen der Stimmbandbewegungen, Exkavation, fibrilläres Zittern, mangelnder Glottisschluß, unvollkommene Abduction und angedeutetes Sakkadieren bestehen.

Die soeben festgestellte Tatsache, daß die Hunde nach drei Monaten wieder zu bellen anfangen, sodann der Umstand, daß bei menschlichen Monstren mit Fehlen von Groß- und Kleinhirn und Aplasie des Mittelhirns kräftige Lautgebung sichergestellt ist, sprechen, wie oben ausgeführt, für das Vorhandensein eines Regulationszentrums in der Medulla.

Diese Zentren entsprächen dann dem hypothetischen ONODischen subcorticalen Phonationszentrum, das dieser aber augenscheinlich zu hoch hinauf lokalisierte und als nicht identisch mit den regulären Zentren angesehen wissen wollte.

Für die menschliche Pathologie nehmen KATZENSTEIN und ROTHMANN einen schnelleren Ausgleich cerebellarer Störungen durch die Großhirnrindenzentren an, doch meinen sie, daß unter Umständen „eine sicher nachweisbare Störung der Innervation der Stimmlippen eine Frühdiagnose von Erkrankungen des Lobulus anterior cerebelli ermöglichen könnte“.

H. GRABOWER hat an 10 Hunden die Ergebnisse von KATZENSTEIN und ROTHMANN nachgeprüft, glaubt sie aber nicht bestätigen zu können. Er schreibt vor allem die sakkadierten Bewegungen der Stimmbänder der Giftwirkung der Narkose zu, da er sie nur in Narkose sah, und zwar sowohl *vor*, als nach der Zerstörung des KATZENSTEIN-ROTHMANNschen Kehlkopfzentrums im Kleinhirn.

Es ist nun nicht zu übersehen, daß in der Mitteilung von KATZENSTEIN und ROTHMANN bezüglich der Nachbeobachtung der längere Zeit überlebenden Tiere nur von einer angedeuteten sakkadierten Bewegung der Stimmlippen die Rede ist. GRABOWER fand bei seinen in Nachprüfung der KATZENSTEIN-ROTHMANNschen Untersuchungen vorgenommenen Experimenten bei der Reizung des vermuteten Kehlkopfzentrums im Kleinhirn derart ausgiebige Bewegungen auch der Umgebung des Kehlkopfes, daß er die Entstehung von Stromschleifen zu den Vaguswurzeln vermutet.

Trotz dieser, nach seiner Auffassung negativen Nachprüfungsergebnisse ist GRABOWER der Ansicht, daß im Kleinhirn sich ein Zentrum für den Kehlkopf wohl finden müsse. Es bedarf demnach die Klarstellung dieses Problemes unbedingt weiterer Forschungen, zu denen neben dem Experiment auch die klinische Beobachtung in geeigneten Fällen Gelegenheit bieten wird.

4. Bulbäre Zentren.

Bekanntlich verdanken wir die erste Lokalisation eines Kehlkopfzentrums im verlängerten Mark den Forschungen von SEMON und HORSLEY. Die Form, in der SEMON seiner Zeit diese experimentell gewonnenen Ergebnisse zusammenfaßte, lautet: „Auf Reizung des oberen Randes des Calamus scriptorius und des Randes der hinteren Pyramide erfolgt stets prompter Glottisschluß, d. h. beiderseitige vollständige Einwärtsbewegung der Stimmlippen. Unmittelbar nach vorn vor der genannten Region gibt es im Corpus restiforme ein kleines

Gebiet, welches sich entlang dem äußeren Abschnitt des Bodens des vierten Ventrikels bis zum Zentrum dieser Höhle erstreckt und auf dessen elektrische Reizung eine Einwärtsbewegung derselben Seite erfolgt. Unmittelbar oberhalb der Region, in welcher die doppelseitige Annäherung der Stimmlippen repräsentiert ist, beginnt in der Ala cinerea ein Gebiet für doppelseitige Glottisöffnung. Dasselbe reicht nach oben bis zu einer imaginären Linie, welche man sich quer durch den vierten Ventrikel, parallel zum oberen Rande des Gebietes für doppelseitige Adduction denken muß.“

Ein zweites Gebiet für doppelseitige Glottisöffnung, entsprechend etwa dem Ursprung des N. acusticus, erstreckt sich nach SEMON bis dicht zur Öffnung des Aquaeductus Sylvii und der Fokus der Erregbarkeit befindet sich 2 mm nach außen von der Mittellinie.

Bezüglich der oben erwähnten einseitigen Adduction bei Reizung des kleinen Gebietes entlang dem äußeren Abschnitt des Bodens des vierten Ventrikels bis zum Zentrum der Höhle, wirft SEMON die Frage auf, ob nicht etwa hier eine direkte Reizung der Wurzeln der motorischen Kehlkopfnerve stattfand. Jedenfalls läßt er die Frage offen, ob es sich um eine solche direkte Nervenreizung, oder etwa um die Erregung eines für einseitige Adduction bestimmten Kernes handelte.

R. DU BOIS-REYMOND und J. KATZENSTEIN prüften die Ergebnisse von SEMON und HORSLEY nach, konnten sie auch in vielen Punkten bestätigen, jedoch gelang ihnen keine derart präzise Lokalisation; sie fanden vielmehr eine gewisse Unsicherheit der Ergebnisse, die eine strenge Lokalisation geradezu ausschloß. Die Punkte, in denen Übereinstimmung mit SEMON und HORSLEY erzielt wurde, werden wie folgt formuliert:

„1. Glottisschluß auf Reizung des hinteren Randes des Calamus scriptorius.
2. Glottisöffnung auf Reizung eines Gebietes in der Ala cinerea, welches nach vorne und außen von dem unter 1. genannten liegt.“

Ungleichmäßige Ergebnisse der Reizung ergaben sich bei:

„3. Adduction beider Stimmlippen erfolgte bei Reizung einer Stelle in der Mitte der Rautengrube, die etwas nach vorne von der unter 1. genannten liegt.

4. Adduction beider Stimmlippen wurde erzielt von einer Stelle aus in der Mitte der Rautengrube, etwas nach vornen von der unter 3. genannten, gelegen.

5. Einseitige Adduction des gleichseitigen Stimmbandes wurde hervorgerufen von dem Gebiete der Rautengrube, von dem man auch beiderseitigen Schluß erzielte.

6. Einseitige Auswärtsbewegung des gleichseitigen Stimmbandes erfolgte bei Reizung eines Gebietes unter 2., welches doppelseitige Auswärtsbewegung der Stimmlippen ergab.

7. Drehung des Kehlkopfes nach der Gegenseite wurde erzielt von demselben Gebiete, das unter 3. definiert ist. Die Drehung erfolgte derart, daß die vordere Commissur des Kehlkopfes nach der entgegengesetzten Richtung zeigte. Von der gleichen Stelle konnte auch Abduction der gleichseitigen Stimmlippe hervorgerufen werden.

8. Adduction beider Stimmlippen und Drehung des Kehlkopfes nach der entgegengesetzten Seite konnte von demselben Gebiet wie unter 3. hervorgerufen werden.

9. Adduction der Stimmlippen der Gegenseite mit Drehung des Kehlkopfes, und zwar der vorderen Commissur nach derselben Seite, wurde erzielt durch Reizung eines Gebietes, wie es unter 2. definiert ist.“

Es zeigte sich also, daß auch DU BOIS REYMOND und KATZENSTEIN einseitige Stimmbandbewegungen auf der gleichen Seite erzielten. Dagegen gelang, im Gegensatz zu SEMON und HORSLEY die Erzeugung einer „Kadaverstellung“,

also einer Intermediärstellung der Stimmbänder nicht, vielmehr ergab gerade die Reizung der Punkte, von denen aus SEMON und HORSLEY diese Resultate erzielt hatten, außerordentlich wechselnde und unsichere Ergebnisse.

Immerhin zeigen Punkt 1. und 2. der Ausführungen von DU BOIS REYMOND und KATZENSTEIN, daß die Zentren für Glottisschluß und Glottisöffnung so weit auseinanderliegen, daß mit Sicherheit bei der experimentellen Prüfung der eine und andere Effekt jederzeit hervorgerufen werden kann.

Nach den Feststellungen von GRABOWER, die sich mit der Nachprüfung des ONODISCHEN Zentrums beschäftigen, findet sich das „Phonationszentrum“, wie das schon die Reizungsversuche von SEMON und HORSLEY ergeben hatten, 14 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaar, von da ab einige Millimeter distalwärts reichend.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Gegend durch GRABOWER ergab, daß in dieser Region zuerst der motorische Vagus Kern deutlich nachweisbar wurde. Das Phonationszentrum liegt im kranialen Ende des mittleren Drittels des grauen Flügels.

Nach Ausschaltung dieses Phonationszentrums machte sich eine exzessive Aktion der Abductoren geltend, woraus der Schluß gezogen werden kann, daß die Zentren der Ad- und Abduction gegenseitig einen hemmenden Einfluß aufeinander ausüben. Diese Beobachtung spricht in gleicher Weise wie die Befunde von R. DU BOIS REYMOND und J. KATZENSTEIN für eine gleichzeitige Innervation von Ad- und Abduction bei der Respiration. Eine Auffassung, die sich allerdings im Widerspruche befindet mit Anschauungen, wie sie von KRAUSE und SEMON vertreten wurden. KRAUSE und SEMON waren der Ansicht, daß bei der Atmung ausschließlich die Abductoren innerviert würden. Eine Anschauung, die durch die Befunde von KUTTNER, GRABOWER sowie von DU BOIS REYMOND und KATZENSTEIN heute als widerlegt angesehen werden kann.

Wesentlich erscheint nun die genauere Identifizierung der bulbären Kehlkopfzentren mit den Kerngebieten der in Frage stehenden Nerven. SEMON und HORSLEY vertraten noch den Standpunkt, daß dem Vagus die Fasern zur motorischen Innervation des Larynx aus dem inneren Aste des N. accessorius zugeleitet würden.

Es kann heute vor allem auf Grund der Experimente von M. GROSSMANN und GRABOWER, die vielfache Bestätigung fanden, als sicher angesehen werden, daß die motorische Innervation des Larynx aus dem Nucleus ambiguus des N. vagus stammt. Die feineren Einzelheiten harren allerdings auch hier noch der weiteren Klarstellung.

Einigermaßen festzustehen scheint, daß der proximale Teil des Nucleus ambiguus neben anderen nicht laryngealen Muskeln, den *Musc. cricothyreoideus externus* versorgt, während die im *Ramus recurrens Nn. vagi* verlaufenden motorischen Fasern aus den caudalen Kernabschnitten stammen.

Hierfür spricht, in Übereinstimmung mit den Anschauungen von WALLENBERG und MARBURG, der von FREMEL mitgeteilte Fall von Lähmung des Gaumensegels, der Rachen- und Schlundmuskeln, bei dem sich im Nucleus ambiguus, und zwar im proximalen Abschnitt schwere entzündliche Veränderungen fanden, während der spinale Abschnitt fast frei war. Dem entsprach das Fehlen der Stimmbandlähmung.

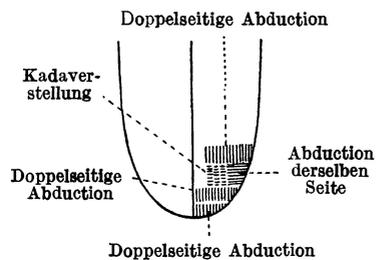


Abb. 4. Repräsentation des Larynx in der Medulla oblongata. (Nach KATZENSTEIN: Arch. f. Physiol. 1901.)

Der mittlere Teil des Nucleus ambiguus hat mit dem Larynx offenbar nichts zu tun.

GRABOWER vermutet das Zentrum der Abduction in der *Formatio reticularis*, das der Adduction in der *Ala cinerea*.

Diese Angaben bedürfen dringend weiterer Prüfung.

Geblichen sind im wesentlichen die experimentellen Feststellungen von SEMON und HORSLEY, wenn sie sich schon gewisse Einschränkungen durch die Befunde von R. DU BOIS-REYMOND und J. KATZENSTEIN gefallen lassen mußten. Die von SEMON angenommene alleinige Innervation der Glottisöffner bei der Inspiration erwies sich als unhaltbar. Es werden auch bei der Atmung stets neben dem Glottiserweitern auch die *Adductores* innerviert.

Die Lehre, daß der innere Ast des N. *accessorius* die motorischen Fasern zur Larynxinnervation liefere, mußte fallen gelassen werden. Es steht fest, daß der Nucleus ambiguus des N. *vagus* diese liefert. Einzelheiten dieser Innervation bedürfen aber noch weiterer Aufklärung.

Der *Accessorius*kern liegt im Halsmark und kommt tatsächlich für die Larynxinnervation nicht in Betracht.

ROTHMANN hat allerdings an Hunden und Affen nachweisen können, daß doch auch, wenigstens bei seinen Versuchstieren, gewisse Beziehungen des obersten Halsmarkes zur Kehlkopfinnervation bestehen. Jedoch schließt er ausdrücklich Beziehungen zum *Accessorius spinalis* aus. Die Tiere zeigten heisere Lautgebung, nach Durchtrennung der grauen Substanz in Höhe des 1. und 2. Cervicalsegmentes. Ursache ist nicht klar (könnte möglicherweise auf dem Ausfall äußerer Kehlkopfmuskeln beruhen!). ROTHMANN dachte an Beteiligung der sensiblen *Vagus*wurzeln. Auch in dieser Richtung sind unbedingt weitere Forschungen notwendig.

Für die Klinik der bulbären Störungen sind die sich sowohl bei der experimentellen Forschung als bei der Beobachtung menschlicher *Anencephalen* ergebenden Tatsachen außerordentlich wichtig. Sie beweisen, daß im Bulbus respiratorische, sowohl als phonatorische Zentren vorhanden sind und sie lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß diese Zentren auch beim Menschen soweit voneinander getrennt sind, daß isolierte Erkrankungen eben dieser Zentren möglich erscheinen.

KÖRNER zieht einen Vergleich zwischen dem N. *laryngeus inferior* und dem N. *oculomotorius*. Während bei peripheren Stamm lähmungen im N. *oculomotorius* ebenso wie beim *Recurrans* diejenigen Fasern bzw. die zugehörigen Muskeln zuerst versagten, die eine dauernde Arbeitsleistung zu vollbringen haben, — beim *Recurrans* der *Musculus cricoarytaenoideus post.*, beim *Oculomotorius* der Lidheber und Sphincter der Iris — verliefen die Nervenkernlähmungen beim *Oculomotorius* durchaus unregelmäßig. Ebenso sei es beim N. *laryngeus inferior*, bei dem Kernlähmungen die verschiedenartigsten Lähmungsbilder zur Folge hätten. Für die bulbären Zentren gilt demnach, nach KÖRNER'S Meinung, das sog. ROSENBACH-SEMONSche Gesetz keinesfalls.

KUTTNER widerspricht dieser Auffassung mit der Begründung, daß beim N. *oculomotorius* die Kerne zu weit auseinanderlägen. Die Angabe KÖRNER'S, die tabischen *Recurrans*schädigungen seien alle peripherer Natur, entziehe dem Gesetz nur eine Stütze, sei aber kein Beweis dagegen.

Auch GRABOWER anerkennt die KÖRNER'Sche Argumentation nicht.

KÖRNER hält jedoch an seinem Standpunkt fest.

Unter den Ursachen bulbärer Störungen am Larynx spielen sehr verschiedenartige Affektionen eine Rolle. SEMON nennt deren 10.

1. Blutungen bzw. Erweichungsherde.
2. Syphilis.

3. Tumoren.
4. Diphtherie.
5. Progressive Bulbärparalyse.
6. Eine eigentümliche Herderkrankung, die die korrespondierenden Hälften der Zunge, des Gaumens, des Larynx und bisweilen die vom N. accessorius versorgten Muskeln befällt.
7. Die amyotrophische Lateralsklerose.
8. Die disseminierte Herdsklerose.
9. Die Syringomyelie.
10. Die Tabes dorsalis.

Die unter 6 erwähnte „eigentümliche Herderkrankung“ wird an anderer Stelle eingehender zu erörtern sein.

SEMON hat die Gültigkeit seines bzw. des ROSENBACH-SEMONSchen „Gesetzes“ bekanntlich auch auf die bulbären Kehlkopflähmungen ausgedehnt, besonders deshalb, weil bei der, wie er sagt, „weitaus häufigsten Quelle medullärer Kehlkopflähmungen“ der Tabes dorsalis die „Posticuslähmung“ „par excellence“ vorkommt.

Diese Annahme SEMON: ist nun, wie schon wiederholt hervorgehoben, durch die Untersuchungen von A. CAHN, deren Kenntnis in Fachkreisen wir KÖRNER verdanken, vollkommen aller Grundlagen beraubt worden, so daß damit nicht nur eine, sondern die wesentlichste Stütze der SEMONSchen Theorie zu Fall gebracht wurde. CAHN konnte nachweisen, daß die tabischen Stimmbandlähmungen stets auf peripherer Neuritis des N. laryngeus inferior beruhen, und daß Kerndegenerationen, sofern solche überhaupt gefunden werden konnten, stets sekundärer Natur waren. Es müßte also zunächst erst für die anderen als bulbären Ursprungs betrachteten Stimmbandlähmungen der Nachweis erbracht werden, daß sie nicht peripheren Ursprungs sind und daß sie, wenn wirklich bulbärer Ätiologie, auch tatsächlich in ihrem Verlaufe dem Schema des „Gesetzes“ entsprechen.

Für die durch Diphtherie entstehenden Stimmbandlähmungen hat schon SEMON selbst in der Mehrzahl der Fälle die periphere neuritische Genese angenommen. Der Beweis, daß die anderen in Minderzahl befindlichen Fälle tatsächlich auf zentraler Störung beruhen, fehlt durchaus. Was wir sonst über postdiphtherische Lähmungen wissen, spricht jedenfalls nicht in dem genannten Sinne.

Auch hinsichtlich der progressiven Bulbärparalyse erscheinen die Verhältnisse noch keineswegs geklärt. COLLIER kommt auf Grund klinischer, sowohl als histologischer Befunde zu der Auffassung, daß die phonatorische Störung bei der progressiven Bulbärparalyse auf einer atrophischen Lähmung der Zungenbeinmuskulatur in erster Linie beruhe. Wenn damit natürlich Störungen der kleinen Kehlkopfmuskeln keineswegs ausgeschlossen erscheinen, so erhellt hieraus doch jedenfalls, daß die Sachlage bei der progressiven Bulbärparalyse einmal weiterer Klärung bedarf, und daß, da außerdem der M. cricothyreoideus externus unter Umständen beteiligt ist, das „ROSENBACH-SEMONSche „Gesetz“ hier nicht ohne weiteres Gültigkeit haben kann.

Abgesehen hiervon wird bei der progressiven Bulbärparalyse nicht Abductionslähmung als Regel beobachtet, vielmehr entweder vollkommene Recurrensausschaltung, also totale Stimmbandlähmung, oder aber vorwiegende Paralyse der Adductoren.

Nach GRABOWER gilt ein Gleiches für die sog. akute apoplektiforme Bulbärparalyse, als deren Ursache die Thrombose der Arteria cerebelli posterior inferior in erster Linie in Betracht zu kommen scheint.

Einen selbst beobachteten und zwei in der Literatur festgestellte Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose mit genauem Larynxbefund hat L. BREHM

mitgeteilt. In allen drei Fällen bestand Abductionslähmung. In zwei Fällen linksseitige, in einem Fall rechtsseitige. Die Fälle scheinen selten zu sein, da sich in der Literatur nur selten Angaben finden.

Für die Syringomyelie bzw. Syringobulbie, über die ältere Beobachtungen von SCHLESINGER, A. SCHMIDT und WEINTRAUD vorliegen, hält GRABOWER die einseitige vollständige Recurrenzausschaltung für charakteristisch. Demgegenüber beschreibt SCHILPEROORT einen Fall doppelseitiger Recurrensschädigung (linkes Stimmband ganz unbeweglich in Intermediärstellung), rechtes Stimmband geht nicht über Intermediärstellung hinaus, bei tiefer Respiration wird aber adduziert, sogar hyperadduziert). Bei Syringobulbie sollen Phonationsstörungen häufiger sein als bei der Tabes, bei der die Respirationsbehinderung überwiegen soll. Das gilt natürlich nicht immer. Bei einem von WEISS beobachteten Falle, der augenscheinlich hierher gehört, standen die Stimmlippen nahe der Medianlinie. Der neurologische Befund lautete auf doppelseitige laterale Spaltbildung in der Medulla oblongata.

Einen ähnlich liegenden Fall mit doppelseitiger Medianstellung der Stimmlippen wurde von YOSHII beobachtet und als gegen das ROSENBAACH-SEMONSche „Gesetz“ sprechend, gedeutet. Umgekehrt ist FREYSTADL, der zwei Fälle mitteilt, der Ansicht, daß alle Phasen der Lähmung bei seinen Fällen von Syringomyelie, die sicher medullären Ursprungs gewesen sein sollen, dem Schema des ROSENBAACH-SEMONSchen „Gesetzes“ entsprächen. IWANOW gibt auf Grund zahlreicher Beobachtungen an, daß bei der Syringobulbie durchaus keine Einheitlichkeit in den Erscheinungsformen der Stimmbandlähmung festzustellen sei, daß vielmehr die verschiedensten Lähmungsformen zur Beobachtung gelangten. IWANOW fand bei 35 Fällen von Syringobulbie 28mal Kehlkopfveränderungen, darunter 7mal totale Recurrenzausschaltung. Bei den übrigen 21 Fällen konnte er die verschiedenartigsten Kombinationen von Lähmungsbildern feststellen, so daß er einen atypischen Verlauf für geradezu charakteristisch für die Syringobulbie ansieht.

Wie immer man diese widersprechenden Angaben bewerten will, in dem einen Punkte stimmen sie überein, auch bei der Syringobulbie zeigen die Stimmbandlähmungen einen Verlauf, der mit dem ROSENBAACH-SEMONSchen „Gesetz“ jedenfalls *nicht* übereinstimmt. Auch IWANOW fand vorwiegend vollkommene Stimmbandlähmungen oder aber alleinige Adductorenparalyse, relativ selten nur eine Medianstellung des Stimmbandes.

Bei der multiplen Sklerose tritt die Schließerlähmung durchaus in den Vordergrund. Sie ist begleitet von typischem Intentionstremor, vor allem beim Phonationsversuch. Daneben wird die Abductionslähmung relativ selten beobachtet. Alles in allem ein zwar recht lückenhaftes Beobachtungsmaterial, das aber, wie immer man es bewerten will, jedenfalls der Ausdehnung des ROSENBAACH-SEMONSchen „Gesetzes“ auf die bulbären Lähmungen ebenfalls ganz und gar nicht günstig ist.

Die Besprechung der an sich sehr wichtigen tabischen Kehlkopflähmung hat nach den Feststellungen von A. CAHN nicht mehr im Rahmen der bulbären Erkrankungen, sondern vielmehr unter den peripheren stattzufinden.

In der klinischen Diagnostik stellt zur Entscheidung der Frage, ob eine periphere bzw. eine bulbäre Lähmung oder aber eine suprabulbäre (corticale, subcorticale) Paralyse vorliegt, das Verfahren der elektrischen Prüfung der einzelnen, inneren Kehlkopfmuskeln, wie sie neuerdings von STUPKA gearbeitet wurde, ein wichtiges Hilfsmittel dar, das geeignet erscheint, in der Differentialdiagnose zwischen corticaler (bzw. subcorticaler) und bulbärer Schädigung entscheidend zu werden. Die genauere Beschreibung des Verfahrens wird bei der Erörterung der peripheren Lähmung gegeben werden.

Auch die von AMERSBACH inaugurierte Prüfung der elektrophysiologischen Vorgänge bei der Muskelaktion der kleinen Stimmbandmuskeln wird im gleichen Sinne verwertet werden können (conf. Bd. 1 dieses Handbuches S. 562).

Periphere Lähmungen.

Myopathische Lähmungen.

Diese Form der Parese und Paralyse kleiner Kehlkopfmuskeln ist sicher eine recht seltene. Man hat sie früher für relativ häufig angesehen, bis sich mehr und mehr herausstellte, daß den meisten als myogen angesehenen Prozessen neurogene Erkrankungen zugrunde lagen.

Überall da, wo örtliche Affektionen Muskeln und Nerven zugleich ergreifen, ist die Trennung natürlich fast undurchführbar. Es kann von einer rein myopathischen Lähmung nur dann mit Berechtigung gesprochen werden, wenn eine Beteiligung des Innervationsapparates mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Das wird selbst bei den in der Regel wohl tatsächlich myopathischen Störungen einzelner Muskeln im Verlauf örtlicher entzündlicher Prozesse im Kehlkopf nicht immer exakt möglich sein.

Im allgemeinen ist man geneigt, nur noch wenigen Formen der Lähmung die rein myogene Genese zuzuerkennen. Die Myopathie im engeren Sinne wurde eigentlich nur noch für die Trichinose und die von EUGEN FRÄNKEL zuerst beschriebene Degeneration der Kehlkopfmuskulatur bei Phthisikern angenommen. Diesen Standpunkt teilt auch SEMON. Dabei hat man ganz übersehen, daß L. REHN schon 1876 eine im Verlauf eines Typhus abdominalis aufgetretene Abductionslähmung als myopathisch erkannt hat. Auf diese Tatsache hat neuerdings C. HART hingewiesen. L. REHN begründete den Umstand, daß gerade der *M. cricoarytaenoideus post.* befallen war, damit, daß dieser Muskel als Respirationmuskel dauernd in Tätigkeit sei und gleich dem unter gleicher Voraussetzung stehendem Herzmuskel besonders zur Degeneration neige. Man sieht, daß L. REHN diese Analogie, die später immer wieder, so auch neuerdings wieder von RIESE, allerdings von anderen Gesichtspunkten aus, herangezogen wurde, schon damals erwog.

C. HART hat den Befund von L. REHN zum Ausgang eigener Nachprüfungen gemacht und konnte sie voll bestätigen. Er fand parallel der Schädigung in den übrigen Körpermuskeln bei dem einen seiner Fälle auch Veränderungen in der Larynxmuskulatur. Vor allem war der *M. cricoarytaenoideus post.* befallen und wies einen ausgedehnten *scholligen* Zerfall der Muskelfasern auf. In den Adductoren war der Befund ganz erheblich geringfügiger, fehlte zum Teil sogar vollständig. Bei einem zweiten Falle von Typhus abdominalis zeigten sich die Kehlkopfmuskeln vollkommen frei von myopathischen Veränderungen, das gleiche war aber auch bei der Körpermuskulatur der Fall, so daß hieraus C. HART mit Recht den Schluß zieht, daß es sich um eine schwere toxische Schädigung durch die Gifte der Typhusbacillen handeln müsse, die nur in einem Teil der Fälle zu einer wachsartigen Degeneration der Muskelfasern führe, während bei geringerer Toxinwirkung diese ausfalle. Damit entfällt auch der Einwand, den seiner Zeit ZIEMSEN gegen die Auffassung von L. REHN machte, daß im allgemeinen bei Typhus abdominalis Abductionslähmungen nicht beobachtet würden. Eine derartige Lähmung tritt eben nur bei sehr starker Giftwirkung und im allgemeinen nur konform den Veränderungen an anderen Körpermuskeln auf.

Einen klinisch beobachteten Fall von Abductionslähmung bei Typhus abdominalis hat auch ROMANOFSKY mitgeteilt. Ich selbst habe einen derartigen Fall, der Stenose wegen, tracheotomieren müssen.

Außer bei Typhus abdominalis hat C. HART scholligen Zerfall der Glottiserweiterer auch noch bei einzelnen Fällen von Tetanus beobachtet. Auch hier tritt die sicher auf einer Toxinwirkung beruhende und mit scholligem Zerfall der Fasern einhergehende Muskelaffektion keineswegs regelmäßig auf. Auch hier befällt sie vorwiegend die Glottisöffner, während die Glottisschließer so gut wie unbeteiligt bleiben.

Bei einem Fall von Trichinose endlich konnte HART nachweisen, daß auch hierbei der *M. cricoarytaenoideus post.* neben dem Zwerchfell der am schwersten geschädigte Muskel war.

HART führt diese Tatsache auf den Umstand zurück, daß der *M. cricoarytaenoideus post.* gleich dem Zwerchfell in dauernder Tätigkeit, die keine

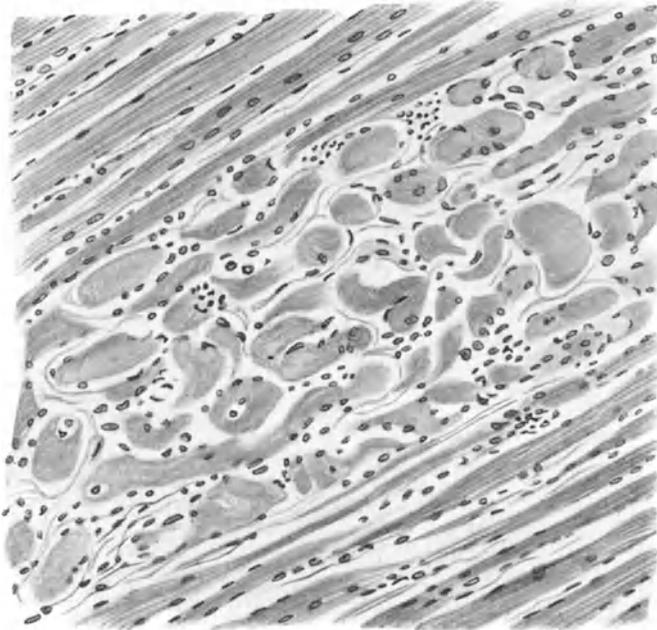


Abb. 5. Scholliger Zerfall des *M. arytaenoideus* bei Typhus abdominalis.
(Nach C. HART: Arch. f. Laryngol. Bd. 31.)

Unterbrechung kennt, sich befindet, dementsprechend stärker durchblutet wird als andere Muskeln und infolgedessen auch den im Blute kreisenden Noxen ganz besonders ausgesetzt sei. HART berührt damit die Erklärungsversuche, für das sog. ROSENBACH-SEMONSche „Gesetz“. Die stärkere Durchblutung vermag allerdings zweifellos die hohe Anfälligkeit gerade des Glottiserweiterers allein nicht zu erklären.

Die wachsartige Degeneration der Muskeln beruht nach BENEKE und THOMA (zitiert nach HART) auf einer chemischen (meist Bakterientoxine!) Schädigung (BENEKE) und auf einer mechanischen Läsion (THOMA). Letztere ist in abnorm starken und ungleichmäßigen Kontraktionen zu suchen. Es soll auf diese für das ROSENBACH-SEMONSche Gesetz und seine Erklärungsversuche wichtige Frage an anderer Stelle näher eingegangen werden.

Myopathische Lähmungen der Larynxmuskulatur, speziell des *M. cricoarytaenoideus post.*, sind also mit Bestimmtheit nachgewiesen bei Trichinose (NAVATIL), bei Phthise (EUGEN FRÄNKEL), bei Typhus abdominalis (L. REHN

und HART), bei Tetanus (HART). Die auf phthisischer Basis beruhenden wachsartigen Degenerationen der Kehlkopfmuskeln scheinen allerdings auch vorwiegend die Glottisschließer zu betreffen. Die Frage ist im übrigen noch nicht spruchreif und bedarf weiterer Nachprüfung.

Es darf angenommen werden, daß wachsartige Degenerationen der Larynxmuskulatur auch bei anderen mit starker Toxinwirkung einhergehenden Infektionskrankheiten, Vergiftungen usw., vorkommen und wohl auch bei entsprechender Forschung nachgewiesen werden dürften. Wahrscheinlich ist das z. B. für Vergiftung durch Schlangenbiß, bei anaphylaktischen Zuständen u. dgl. mehr. Ich weise bei der Gelegenheit auf die Arbeit von STUFFER (aus dem pharmakologischen Laboratorium von Prof. LEWIN-Berlin) hin. STUFFER

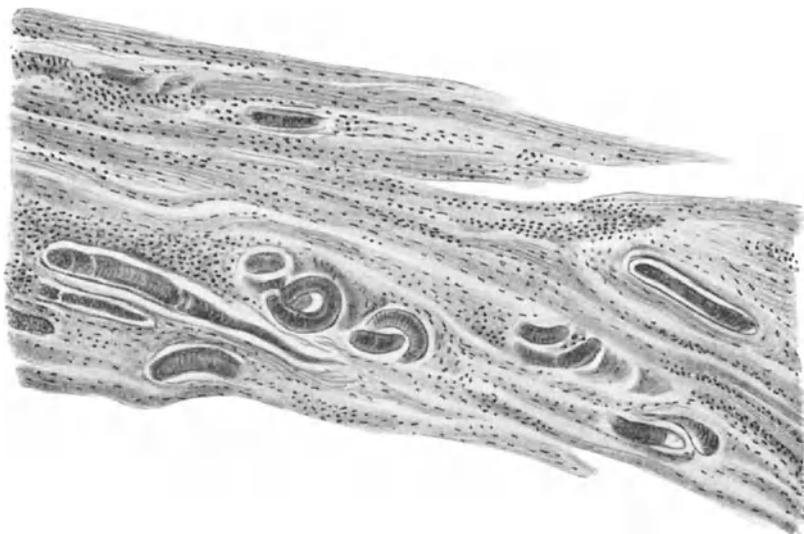


Abb. 6. Frische Trichinose des M. cricoarytaenoides posterior.
(Nach C. HART: Arch. f. Laryngol. Bd. 31.)

führt unter den Ursachen der „toxischen Aphonie“ eine Unzahl von organischen, unorganischen und organisierten Giften an, darunter das Schlangengift, das Bienengift, Fleisch-, Wurst-, Fischgifte und dgl. mehr. Selbstverständlich möchte ich nicht den Eindruck erwecken, als ob alle diese Gifte myopathische Veränderungen hervorriefen. Die nach solcher Vergiftung entstehende „Aphonie“ kann natürlich die verschiedenartigsten, vor allem auch vom Zentralnervensystem ausgehende Genese haben. Sicher sind auch hier die myopathischen Veränderungen relativ selten. Es erscheint aber doch eine Nachprüfung dieser Frage und weitergehende Forschung auf diesem Gebiete dringend geboten.

Die Untersuchungen von CLAUBERG, eines Schülers von HART, zeigen, daß degenerative Veränderungen der Stimmbandmuskulatur, die keineswegs stets in Form wachsartiger Degeneration zur Beobachtung gelangen müssen, anscheinend sehr viel häufiger vorkommen als bisher bekannt war. Besonders bei bestimmten Infektions- und Intoxikationsfällen erweist sich die Stimmbandmuskulatur gegenüber der übrigen Körpermuskulatur erheblich stärker lädiert im Sinne kleintropfiger Verfettung, Verminderung der Färbbarkeit, Verlust der Querstreifung mit starker Quellung.

Dabei war der M. cricoarytaenoides post. entweder allein oder mindestens erheblich intensiver betroffen als die Schließergruppe.

CLAUBERG sieht in seinen Befunden, die er hauptsächlich bei Phthisikern, bei Sepsisfällen und Intoxikationen (Quecksilber-Leuchtgas) erheben konnte, eine Stütze der Auffassung von HART, daß die Ursache der besonders häufigen und vorwiegend ausgeprägten Schädigung des *M. cricoarytaenoideus post.* in der durch die dauernde Funktion bedingten stärkeren Durchblutung und damit stärkeren Giftverankerungsmöglichkeit zu suchen sei.

Er glaubt, daß der klinisch ja fraglos selten beobachteten eindeutigen myopathischen Lähmung oder Funktionsschädigung der Stimmbandmuskeln, speziell des *M. cricoarytaenoideus post.*, gegenüber der neuropathischen Lähmung eine wesentlich größere Rolle zukomme als gemeinhin angenommen werde.

Das sog. ROSENBACH-SEMONSche „Gesetz“ betrachtet er auf Grund dieser und der HARTSchen Feststellung lediglich als einen Spezialfall eines allgemeineren biologischen Gesetzes.

Hinsichtlich der Klinik der myogenen Kehlkopflähmungen ist interessant, daß nach Ansicht von MASSEI, die allerdings von vielen Seiten (IWANOFF u. a.) heftig bekämpft wird, bei rein myogenen Lähmungen Sensibilitätsstörungen am Kehlkopf fehlen, während sie bei neurogenen in geringerem oder höherem Grade vorhanden sein sollen.

Wieso allerdings bei Lähmungen des doch augenscheinlich rein motorischen *Ramus recurrens nervi vagi* Sensibilitätsstörungen, und zwar nicht etwa einseitige, sondern solche des gesamten *Vestibulum laryngis*, zustande kommen können, dafür bleibt MASSEI die Erklärung schuldig.

Myotonia atrophica.

Im strengen Sinne gehört diese Affektion der Kehlkopfmuskeln nicht zu den Nervenerkrankungen des Larynx, da aber einmal, wie schon oben betont, die Abgrenzung zwischen rein neurogener und myogener Erkrankung äußerst schwierig, ja unmöglich sein kann, andererseits Bewegungsstörungen vorliegen, die auch schon SEMON veranlaßten, die myogenen Erkrankungen in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, so erscheint es wohl angemessen, hier auch des Krankheitsbildes der *Myotonia atrophica* kurz Erwähnung zu tun.

Zwar sind die Stimm- und Sprachstörungen bei der *Myotonia atrophica* bisweilen recht erhebliche, doch beruhen sie in der Hauptsache auf Veränderungen der Pharynx-, Gaumensegel-, Zungen-, Lippen-, also wesentlich der Artikulationsmuskulatur.

Im Kehlkopf selbst finden sich, wie W. ALBRECHT feststellte, nur relativ geringfügige Veränderungen. Zweimal wurde Verschmälerung der Stimmlippen, einmal „Internusparese“, zweimal etwas träge Aktion der Stimmbänder von ALBRECHT festgestellt.

HENKE sah bei einem Falle träge Stimmbandaktion, vor allem bei Lösung des Glottisschlusses. Bemerkenswert war vor allem das Zurückbleiben der rechten Stimmlippe. Bei einem Falle von STEINAL mit hochgradiger Atrophie des Stimmbandes ergab die Sektion auch Atrophie der Adduktoren, während der *M. cricoarytaenoideus post.* nahezu intakt war. Die Atrophie mit Granulierung des Protoplasma an den Polen der Kerne war besonders am *M. cricoarytaenoideus lateralis* ausgesprochen.

Kehlkopfmuskellähmung bei Myasthenie.

Die Myasthenie — ERB-GOLDFLAMSCHE Krankheit — befällt vorwiegend die von den bulbären Kerngebieten innervierten Muskeln. Pathologisch-anatomisch läßt sich bei der Myasthenie am Nervensystem keinerlei krankhafter Befund erheben. In der Muskulatur, die keinerlei Atrophie aufweist, sollen

bisweilen Infiltrate vorkommen. Klinisch ist auffällig der außerordentliche Wechsel der Erscheinungen (Paresen an den Muskeln). Nach kürzerer oder längerer Aktion ermüden die Muskeln auffällig, die Paresen treten stark hervor, um nach einer Ruhepause meist ganz zu verschwinden. Die Reaktion auf den elektrischen Strom ist eine normale (keine Entartungsreaktion!), jedoch tritt bei faradischer Reizung die rasche Ermüdbarkeit ganz besonders deutlich hervor (myasthenische Reaktion).

Neben den vorwiegend beobachteten Augenmuskelparesen tritt bei der Myasthenie besonders häufig die sog. dysarthrische Form hervor, die vor allem auf Paresen des Gaumensegels und der Lippenmuskulatur beruht. Indessen werden gar nicht selten auch Paresen der Stimmbandmuskulatur beobachtet, die das Charakteristicum der myasthenischen Lähmung, nämlich die große Variabilität, zeigen.

GOLDFLAMM selbst sah solche unter fünf Fällen zweimal. Bei dem einen bestand laryngoskopisch eine „Insuffizienz der Mm. thyreoarytaenoidei interni“. Bei einem zweiten Falle wichen die Stimmbänder beim Phonationsversuch sofort wieder auseinander. Bei dem erstgenannten Falle war nach 9 Monaten von der Störung nichts mehr nachweisbar.

FREYSTADL sah bei mehreren Fällen einen mehr oder minder breiten ovalen Spalt zwischen den Stimmlippen bei der Phonation. Bei zunehmender Ermüdung ging der immer breiter werdende Spalt allmählich in ein Klaffen, auch der Glottis respiratoria, über, so daß die Glottis die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks, mit der Basis an der hinteren Commissur, annahm.

Auch Paresen der Musculi cricoarytaenoidei post. sind beobachtet, so von HOPPE, von GIESE und SCHULTZE sowie von FREYSTADL. In dem Fall von GIESE und SCHULTZE wurden beiderseits nur minimale Abductionsbewegungen ausgeführt und der Zustand blieb monatelang unverändert. So gut wie stets ist die Paresen der Abductionsmuskulatur auch von einer solchen der Phonationsmuskeln begleitet.

Auch ungleichmäßiges Befallensein der beiden Seiten kommt vor. Bei dem Falle von HOPPE war die linke Seite wesentlich stärker betroffen als die rechte, und zwar sowohl bei der Ad- als bei der Abduction.

Histologisches zur Muskelatrophie.

Ich habe bei der Erörterung der Probleme der Muskellähmungen, gleichviel ob zentralen, peripheren oder myopathischen Ursprungs, die Fragen der histologischen Erscheinungsformen mit Absicht nicht im einzelnen dargestellt, auch die sich widersprechenden Anschauungen der verschiedenen Autoren nicht wiedergegeben, denn die älteren Darstellungen entsprechen doch der heutigen Auffassung nicht mehr. Es erscheint angemessen, an dieser Stelle auf diese Frage kurz einzugehen.

Die Lehrbücher der speziellen pathologischen Anatomie unterscheiden meist auch heute noch die einfache von der degenerativen Atrophie. Die einfache Atrophie wird charakterisiert durch folgendes histologisches Bild. Die Fasern werden dünner bis zum völligen Schwund, behalten aber solange sie überhaupt sichtbar sind, ihre Querstreifung. Durch Verlust des Hämoglobin können sie blaß werden, doch ist auch braune Verfärbung (Pigmentbildung) möglich. Zum Schluß kann die kontraktile Substanz vollkommen geschwunden sein, an ihrer Stelle macht sich eine Kernanhäufung (Muskelkernschläuche, ASKANAZY) bemerkbar.

Unter den degenerativen Atrophien unterscheidet man:

1. Albuminöse oder körnige Degeneration. Die Querstreifung wird durch Einlagerung von Eiweißkörnchen undeutlich.

2. Fettige Degeneration. Auftreten feinsten, allmählich sich vergrößernder und konfluierender Fetttröpfchen. Querstreifung geht verloren.

3. Die hydropische oder vakuoläre Degeneration. In den Muskeln, die sich blaß und wäßrig ansehen, treten reichlich helle Tropfen auf.

4. Die fibrilläre Zerklüftung. Die Muskelsubstanz löst sich in Längsfibrillen und „Muskelsäulchen“ auf. Das Sarkoplasma kann „schollig“ zerfallen.

5. Die wachstartige Degeneration. Der Sarkolemminhalt wandelt sich in eine homogene glasige Masse, die in immer kleinere Trümmer zerfällt, um (Koagulationsnekrose). Daneben kommen:

6. Amyloidartung und

8. Verkalkung vor.

A. ROSIN hat am ASCHOFFSchen Institut durch systematische Untersuchungen an Querschnittsmyelitiden, wobei gleichmäßig Muskel, Nerv und Rückenmark histologisch geprüft wurden, die Frage der Atrophie und Degeneration der Muskulatur, besonders auch im Hinblick auf das Problem der klinischen „Entartungsreaktion“ einer Lösung näher zu bringen versucht. Die Verfasserin kommt zu dem Ergebnis, daß eine scharfe Trennung zwischen „einfacher“ und „degenerativer“ Atrophie nicht durchführbar sei, sondern daß fließende Übergänge beständen.

Nach Grad und Dauer der Lähmung unterscheiden sich die degenerativen von den Inaktivitätsatrophien. Die rein toxische Muskelatrophie überschreitet nach A. ROSIN den „niederen Grad“ der einfachen Atrophie nicht. Der Zustand des trophischen Neurons ist *nicht* maßgebend für die Art der Atrophie (einfache oder degenerative). Bei allen Fällen von Querschnittsläsion fanden sich einfache und degenerative Atrophie nebeneinander.

Es entspricht also die „Entartungsreaktion“ keineswegs unter allen Umständen einer „degenerativen“ Form der Atrophie. Die Entartungsreaktion besagt nichts über den Zustand der Muskulatur als solcher, allenfalls über den des trophischen Neurons bzw. des Endplattenapparates. Der Muskel kann auch bei völlig intakter Ganglienzelle oder bei intaktem Nerven degenerativ atrophisch sein. Auch der Nerv kann bei intakter Ganglienzelle schwere degenerative Veränderungen aufweisen. Endlich kann bei Schädigung der Ganglienzelle die Muskulatur hochgradige Veränderungen aufweisen, während der zwischengeschaltete Nerv noch sehr geringe morphologische Veränderungen erkennen läßt.

Es zeigt sich also eine weitgehende Unabhängigkeit sowohl des Grades als der Form der Veränderungen am Muskel vom Zustande des trophischen Neurons.

Diese Feststellungen sind sehr wichtig und müssen bei der Beurteilung bereits vorliegender histologischer Befunde von Muskelatrophie und Muskeldegeneration am Larynx ebenso in Rechnung gestellt werden, wie bei den zukünftig zu erhebenden histologischen Untersuchungen bei Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur. Die Schlußfolgerungen, die vielfach aus dem Ergebnis klinischer Untersuchungen, z. B. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit usw., auf den Zustand der Muskulatur oder umgekehrt, aus histologischen Befunden an den kleinen Kehlkopfmuskeln auf den früheren Funktionszustand gezogen wurden, sind nicht ohne weiteres bindend, wie aus den vorstehenden Darlegungen hervorgeht.

Periphere Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerve und ihrer Äste.

SEMON hat fast jeder seiner Besprechungen der pathologischen Veränderungen der motorischen Kehlkopfnervation den Satz vorangestellt, daß für „sämtliche Stammlähmungen (ausgenommen den N. laryngeus superior) das

Gesetz von der größeren Vulnerabilität der Erweitererfasern gegenüber organischen progressiven Schädlichkeiten“ gelte.

Man wird, sofern man die Zeit vor Aufstellung dieses Axiomes nicht miterlebt hat, nicht leicht die große Bedeutung ermessen können, die dieser relativ einfachen Formulierung gegenüber dem anscheinend unlösbaren Chaos der Erscheinungsformen motorischer Lähmungen des Kehlkopfes zukam.

Ich fühle mich an sich nicht berufen, in dem Prioritätsstreit zwischen ROSEN-BACH und SEMON Stellung zu nehmen. SEMON hat gegenüber der zeitlich vorangehenden Publikation von ROSEN-BACH seine Priorität stets mit großer Entschiedenheit verfochten, indem er sich die SCHOPENHAUERSche Definition der Urheberschaft zu eigen machte.

Ich finde, daß bei einer Mehrzahl von Autoren die Neigung besteht, das „Gesetz“ als ROSEN-BACH-SEMONSches zu bezeichnen und schließe mich, wie ich ja bisher schon getan habe, dieser Terminologie an.

Manches von dem kunstvollen Bau SEMONs hat den Angriffen der Gegner nicht trotzen können. Vor allem haben die Untersuchungen von A. CAHN, die hier schon wiederholt erwähnt sind, die Ausdehnung des „Gesetzes“ auf die bulbären Zentren nicht bestätigen können. Bezogen sich die Befunde von CAHN auf die tabischen Lähmungen, so haben auch die oben erörterten Ergebnisse von GRABOWER, IVANOW u. a. gezeigt, daß auch bei sonstigen bulbären Affektionen der Lähmungsverlauf am Larynx keineswegs den Richtlinien des „Gesetzes“ folgten.

Zahlreiche Autoren haben überdies, wie noch zu zeigen sein wird, dargetan, daß auch bei den peripher bedingten Lähmungen der Ablauf des Krankheitsprozesses keineswegs immer den von ROSEN-BACH und SEMON aufgestellten Normen entsprach.

Auf der anderen Seite scheint mir, muß man sich hüten, die schwerwiegenden Gründe, die für die Richtigkeit dieses in seinen Einzelheiten noch wenig geklärten „Gesetzes“ sprechen, zu übersehen.

Es darf, wie bereits bei der Besprechung der bulbären Zentren ausgeführt wurde, als sicher angenommen werden, daß die motorische Innervation des Kehlkopfes nicht nur im Vagusstamm verläuft, sondern auch den Vaguskerne (Nucleus ambiguus) entstammt. Ebenso kann als feststehend betrachtet werden, daß nur die Fasern für den Musculus cricothyreoideus externus im N. laryngeus superior, alle anderen motorischen Fasern dagegen im N. laryngeus inferior verlaufen.

Die motorischen Fasern sind im Gegensatz zu den visceralen Elementen, deren der Vagus sehr zahlreiche führt, durch eine auffällig dicke und grobsegmentierte Markscheide ausgezeichnet. Schon morphologisch unterscheiden sich also die motorischen Fasern von den auffallend dünnen visceralen deutlich.

Es handelt sich nun bei letzteren zunächst und in der Hauptsache im Verlauf des Vagus selbst um parasympathische Fasern, doch treten auch durch zahlreiche Anastomosen sympathische Elemente aus dem Grenzstrang des Sympathicus über.

Vor allem verdanken wir ONODI, BROECKAERT, H. SCHULTZE und L. R. MÜLLER Aufklärung über diese Verhältnisse. Es wird hier nur ganz kurz auf die wichtigsten Momente eingegangen, alle Einzelheiten finden sich im Abschnitt „Physiologie“, Bd. 1 dieses Handbuches.

Der N. laryngeus superior zeigt regelmäßig eine Verbindung mit dem Ganglion cervicale supremum oder dem N. cardiacus superior sympathici. Die Verbindungen des N. laryngeus inferior stammen aus den gleichen Bezirken des Sympathicus, außerdem aus dem Ganglion cervicale inferius. Ganz besonders wesentlich ist aber der bisher offenbar ungenügend berücksichtigte Umstand,

daß im N. laryngeus inferior das zum M. cricoarytaenoideus post. verlaufende Nervenfaserbündel an visceralen Elementen ganz besonders reich ist, während diese Nervenfasern im Adductorenbündel relativ selten sind.

Schon ONODI hat durch Isolierung der beiden, des respiratorischen und des phonatorischen Bündels beim Pferde zeigen können, daß das phonatorische Bündel nur zwei, das respiratorische dagegen acht Verbindungen mit dem Sympathicus hatte. Es ist nun wohl sicher, daß ein Teil dieser sympathischen und parasymphathischen Fasern der Gefäßinnervation im Larynx dient, sehr wahrscheinlich, daß ein weiterer Teil dieser Nervenfasern, obwohl im N. laryngeus inferior verlaufend, nicht zum Kehlkopf selbst, sondern zu den Gefäßen der Glandula thyroidea führt. Auch sekretorische Fasern zu dieser sollen angeblich im N. laryngeus inferior verlaufen. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß damit die Aufgabe dieser sympathischen und parasymphathischen Innervation nicht erschöpft ist. Die Tatsache, daß, wie BOEKE, DE BOER u. a. nachgewiesen haben, parasymphathische Fasern im Sarkoplasma der quergestreiften Muskelfasern verlaufen und in ihm enden, läßt zum mindesten an trophische und tonisierende Einflüsse denken. Zwar haben P. SCHULTZ und GROSSMANN die Angaben von ONODI, daß faradische Reizung beider Grenzstränge des Sympathicus zwischen Ganglion cervicale inferius und obersten Brustganglion oder Reizung eines Grenzstranges zwischen Plexus trachealis und Ganglion cervicale inferius motorische Effekte an den Stimmbändern, zumeist Adductionsbewegungen hervorrufe, bestritten und mit Bildung von Stromschleifen erklärt. Indessen scheinen damit die Ergebnisse von ONODI doch nicht restlos abgetan.

Eines ist allerdings unstimmg, daß nämlich die Reizung des oder der Grenzstränge Adductionsbewegungen zur Folge hatten, während doch die Zahl der sympathischen Fasern im sogenannten respiratorischen Bündel (zum M. cricoarytaenoideus post. ziehend) wesentlich zahlreicher sind.

Ich erinnere auch hier wieder an die von RIESE zunächst auf Grund klinischer Beobachtung konzipierte Idee, daß dem Respirationsmuskel des Kehlkopfes dem M. cricoarytaenoideus post., eine besondere Form der Innervation eigen sein müsse, und daß diese aller Wahrscheinlichkeit nach vom Sympathicus stamme.

Es ist nicht zu übersehen, daß vorläufig gerade für diese Annahme, nämlich der einer motorischen Innervation des M. cricoarytaenoideus post., wie sie von RIESE angenommen wird, keinerlei experimentelle Grundlage vorhanden ist, aber die Frage bedarf unbedingt endgültiger Klärung. Daß die sympathische Innervation eine Rolle spielt, und zwar eine große, das zeigen auch die wichtigen Untersuchungen von BROECKAERT. BROECKAERT fand, daß Durchschneidung des Halssympathicus eine schnell fortschreitende und erhebliche Degeneration der Muskelfasern des M. cricoarytaenoideus post. zur Folge hatte. Diese glaubt er nun im wesentlichen vasomotorischen Einflüssen zuschreiben zu können. Dafür sprach einmal der Reichtum an sympathischen Fasern im „Posticusbündel“ an sich, dann aber auch der Umstand, daß gerade die für den M. cricoarytaenoideus post. bestimmten Vasomotoren, die vom Sympathicus zum Ganglion cervicale inferius und von da zum Plexus thyroideus inferior ziehen, bei sehr vielen Schädigungen, die den Recurrens treffen, im Wirkungsbereich des schädigenden Momentes lagen, im Gegensatz zu den vasomotorischen Fasern, die den Adductoren zugeleitet werden.

Die ausgiebige Vasomotorenschädigung soll nach BROECKAERT der an Kaninchen experimentierte, zu einer starken Herabsetzung der Blutversorgung führen, und auf diesem Wege die Degeneration des Muskels bewirken.

BROECKAERT weist dabei auch auf die Möglichkeit einer Kompression der zum Kehlkopf laufenden arteriellen Gefäße, z. B. der aus der Arteria thyroidea

inferior stammenden Arteria laryngea post. hin. Er meint, daß diesen Gefäß- bzw. Vasomotorenschädigungen eine ungenügende Beachtung geschenkt wurde. Mit der motorischen Innervation hat, um das ausdrücklich an dieser Stelle zu betonen, nach BROECKAERTS Ansicht der Sympathicus nichts zu tun.

Ich muß gestehen, daß ich selbst den Eindruck hatte, der der oben genannten Äußerung BROECKAERTS durchaus entspricht. Man hört oft genug, wenn man nach einer Strumektomie eine Recurrensschädigung feststellen muß, den Chirurgen mit vollster Bestimmtheit versichern, daß ihm eine Verletzung des Recurrens ganz sicher nicht passiert sei. Tatsächlich kann er denn auch für seine Annahme die einwandfrei erhaltene Phonation während und unmittelbar nach dem Eingriff anführen. Meist bleibt ja bei isolierter Abductionsbeschränkung die Stimme nahezu intakt. Man hat sich in solchen Fällen, in denen eine direkte Verletzung oder Schädigung des Recurrens bei der Strumektomie ausgeschlossen erschien, mit der Annahme einer sekundären Hämatombildung, des Eintretens einer Infektion oder in später erst beobachteten Fällen mit der Vermutung einer Narbenbildung u. dgl. beholfen. Tatsächlich ist es viel wahrscheinlicher, daß die Vasomotorenschädigung bei Durchtrennung oder Unterbindung der zur Thyreoidea führenden Arterien, besonders der Arteria thyreoidea inferior, eine Rolle spielt.

Das Problem wird dadurch gewiß nicht vereinfacht, aber es erscheint notwendig, daß hier der Laryngologe durch gemeinsame Arbeit mit dem Chirurgen zur Klärung der Frage beizutragen sucht. Es müßte vor allem bezüglich der Technik der Strumektomie bei Recurrensschädigung genauer auf die Möglichkeit der Vasomotorenverletzung geachtet werden. Vielleicht ist es denkbar, durch vorsichtige Ablösung der Gefäßadventitia die Vasomotoren trotz Gefäßunterbindung einigermaßen zu schonen. Auch glaube ich, sollte man die Möglichkeit ins Auge fassen, daß je nach der Technik des Eingriffs (Strumektomie) eine Parese des M. cricoarytaenoideus post. auch ohne direkte Läsion des Recurrensstammes zustande kommen könnte.

Vielleicht könnten derartige Untersuchungen uns auch über die Schwierigkeiten etwas hinweghelfen, die sich immer daraus ergeben, daß die Innervationsverhältnisse zwischen Mensch und Tier (wie ja übrigens auch bei den verschiedenen Tierarten untereinander) so außerordentlich abweichende sind. Dieser Umstand ist ja immer ein Hauptargument derjenigen gewesen, die eine Heranziehung des Tierexperimentes bzw. seiner Resultate zur Klärung der Fragen aus der Pathologie des menschlichen Kehlkopfes ablehnten.

BROECKAERT hat bei seinen Experimenten in den Muskeln durch Kompression der arteriellen Gefäße eine Verminderung der Blutzufuhr herbeigeführt. Lähmung der Vasoconstrictoren verursacht indessen keine Hypämie oder Ischämie, sondern eine vasoparalytische Blutfülle.

BILANCIONI und TABANTELLI exstirpierten bei Hunden den Plexus carotideus an der Arteria carotis communis bis über die Teilungsstelle hinaus, um die Bedeutung des Sympathicus für den Kehlkopf zu studieren. Es trat sofort nach dem Eingriff eine ausgesprochene Ischämie des gleichseitigen Stimmbandes, sowie der benachbarten Abschnitte des Vestibulum laryngis und der Epiglottis ein. Auch die Motilität des Stimmbandes litt, und zwar auch dann, wenn der Vagus mit allen Ästen tunlichst geschont wurde. Die Motilitätsstörung dokumentierte sich durch Stimmbandparese und Stimmstörung. Nach 7 Wochen war bei dem einzigen Tiere, das am Leben erhalten werden konnte, vollständige Erholung von diesen Erscheinungen eingetreten.

Elektrische Reizung des Plexus carotideus hat bald leichte Hyperämie, bald Ischämie des gleichseitigen Stimmbandes und der gleichseitigen Epiglottishälfte zur Folge. Bei starker Reizung tritt Ischämie in zunehmendem Umfange

auf, zugleich tritt eine Bewegungsstörung hervor, die sich in träger und unvollkommener Adduction manifestiert.

D'ONOFRIO experimentierte, angeregt durch diese Ergebnisse von BILANCIONI und TARANTELLI, sowie der von LERICHE, in gleichem Sinne an Kaninchen. Er durchschnitt das periarteriell gelagerte sympathische Geflecht der Arteria carotis bei drei Kaninchen. Auch er beobachtete im Gefolge Anämie der gleichseitigen Stimmlippe und Epiglottishälfte. Außerdem trat Parese und Tonusverminderung an der betroffenen Stimmlippe ein. Sympathicusdurchtrennung hatte Ischämie zur Folge, Vagusdurchschneidung Lähmung. Die elektrische Reizung ergab in Übereinstimmung mit BILANCIONI und TARANTELLI bei schwachen Strömen abwechselnd Ischämie und Hyperämie, bei starken Strömen dauernde Ischämie, sowie Bewegungsstörung des gleichseitigen Stimmbandes. Die Reizung des Sympathicusstammes war von geringer Wirkung. Histologisch fand sich kein Äquivalent. Die Störung hält D'ONOFRIO wegen der zahlreichen Anastomosen der sympathischen Nerven für reparabel.

Es wird vermutlich notwendig sein, die Annahme von BROECKAERT, daß durch die Schädigung der Vasomotoren eine verminderte Blutversorgung im Sinne der Hypämie eintrete, dahin zu modifizieren, daß eben eine Zirkulationsstörung, gleichviel welcher Art (Hypämie, Anämie, Hyperämie vasoparalytischer Natur) Platz greift, die eine Schädigung der Muskulatur zur Folge hat. Auch hier sind weitere Forschungen zur Klarstellung der Verhältnisse unerlässlich. Für die klinische Beurteilung ist aber festzuhalten, daß derartige Zirkulationsstörungen je nach ihrem Grade alle möglichen Abstufungen von leichtester Parese bis zur deutlichen Lähmung der Muskulatur bedingen können.

Es ist an anderer Stelle schon eingehender ausgeführt, daß der N. laryngeus superior vorwiegend die Vasodilatoren führt, während die Vasoconstrictoren der Bahn des N. laryngeus inferior in der Hauptsache folgen sollen. Das zugehörige Zentrum soll im Brustmark liegen. Diese Vasomotoren sollen auch über gewisse ganglionäre Apparate verfügen, deren Funktion im einzelnen aber noch durchaus dunkel ist.

Merkwürdig gegenüber all diesen Feststellungen ist die Annahme von COLLET, daß der N. laryngeus inferior keine Vasomotoren führe, da vasomotorische Störungen nur bei hochsitzenden Verletzungen des N. vagus mit Beteiligung des Hypoglossus und des Sympathicus beobachtet würden.

Nach ONODI erhält der N. laryngeus inferior sympathische Fasern sogar vom N. laryngeus superior der gegenüberliegenden Seite.

Äußere Kehlkopfmuskulatur.

Bei zahlreichen Eingriffen am Halse kommt es zu Läsionen bestimmter äußerer Kehlkopfmuskeln, vor allem des Musculus sternohyoideus, M. sternothyreoideus, M. sterno-thyreohyoideus und gelegentlich auch des M. omohyoideus. Auch wenn eine direkte Zerschneidung oder Ausrottung dieser Muskeln nicht stattgefunden hat, sieht man bei Nachoperationen, z. B. nach Strumektomie, häufig genug hochgradige Narbenbildung und Atrophie an diesen Muskeln, die zum Teil wohl auf Verletzung der zugehörigen Nerven beruht.

Natürlich können zahlreiche andere Prozesse, wie Phlegmonen u. dgl., ähnliche Folgen haben.

In den anatomischen Lehrbüchern und Atlanten wird als Funktion dieser Muskeln wesentlich Bewegung des Kehlkopfs als Ganzes gegenüber seiner Umgebung oder dieser gegenüber dem Larynx angegeben. Hinweise auf eine Auswirkung auf die Aktion der Stimmbänder fehlen im allgemeinen.

Mit der Frage der äußeren Kehlkopfmuskeln und ihrer Bedeutung für den Phonationsakt haben sich schon manche Autoren beschäftigt, trotzdem sind die,

wenn schon bescheidenen Kenntnisse, die wir darüber besitzen, wenig bekannt geworden und werden bei der Beurteilung sowohl der Stimmstörungen als auch bei den Erklärungsversuchen der Vorgänge bei der Kompensation der Stimmbandlähmungen kaum je berücksichtigt.

Neben den genannten äußeren Halsmuskeln spielen auch, wie vor allem DREYFUSS gezeigt hat, die Schlundschnürer eine wesentliche Rolle. DREYFUSS sah, wie vor ihm schon KUSSMAUL bei zwei Fällen von Bulbärparalyse mit starker Schluckbehinderung das Auftreten tonloser Stimme, die nur noch „Flüsterstärke“ hatte.

DREYFUSS deutete diese Stimmstörung nicht als Stimmbandlähmung, sondern führte sie auf Paralyse des unteren Schlundschnürers, des *M. laryngopharyngeus*, zurück, dessen Kontraktion erst den Stimmbändern den zur Funktion erforderlichen Halt geben soll. Die laryngoskopische Untersuchung eines der genannten erstbeobachteten Fälle zeigte normale Respirationsbewegungen der Stimmbänder, während bei der Phonation nur ein mangelhafter, sehr kurz dauernder Glottisschluß zustande kam.

Einen ganz ähnlichen Befund erhob DREYFUSS bei einem Falle von postdiphtherischer Lähmung der Schlund-, Atmungs- und Extremitätenmuskulatur. Auch diese Stimmstörung führte DREYFUSS auf die Schlundschnürerlähmung zurück.

KÖRNER bestritt diese Auffassung von DREYFUSS und meinte, daß schon die einfache anatomische Betrachtung die Unhaltbarkeit dieser Anschauung dartue.

DREYFUSS sah sich dadurch veranlaßt, seine Auffassung experimentell zu stützen. Als Versuchstier wurde der Hund gewählt, dessen relativ einfache morphologischen Verhältnisse das Experiment erleichterten und vereinfachten.

Die Durchschneidung der zu dem in Frage kommenden Muskeln (mittlerer und unterer Schlundschnürer) gehörigen Nerven wurde vermieden, da die Innervationsverhältnisse beim Bestehen zahlreicher Anastomosen so komplizierte sind, daß sich daraus leicht schwerwiderlegbare Einwendungen gegen die Versuchsanordnung ergeben hätten. Es wurden vielmehr die Muskeln an ihren Ansätzen abgelöst und auf diese Weise ihre Wirkung ausgeschaltet. Zunächst wurden bei einem Hunde die Ansätze des *Musculus laryngopharyngeus* (unterer Schlundschnürer) am Ring- und Schildknorpel unter Vermeidung von Nebenverletzungen, speziell des *N. laryngeus superior* und *inferior*, abgetrennt. Der Erfolg der Operation entsprach den Erwartungen. Schluckstörungen fehlten vollkommen, doch konnte der Hund weder bellen noch „pfeifen“. Er „grunzte“ nur noch. Allmählich stellte sich die Fähigkeit zu Bellen wieder her, dagegen blieb die Möglichkeit zu „pfeifen“, die nach DREYFUSS einen besonders festen Glottisschluß erfordert, dauernd weg.

Einem zweiten Hund wurden die Ansätze des *M. constrictor medius* durchschnitten mit dem Effekte, daß hochgradige Schluckstörung aber keine Phonationsbehinderung eintrat. Nach DREYFUSS sind die anatomischen Verhältnisse beim Menschen denen des Hundes so ähnlich, daß unbedenklich das Ergebnis des Experimentes auf den Menschen übertragen werden könne, d. h. also, daß der untere Schlundschnürer auch beim Menschen als wichtiger Phonationsmuskel anzusehen sei.

Eine Bekämpfung des ROSENBACH-SEMONSchen „Gesetzes“ bei derartigem Befund im Verlauf postdiphtherischer Lähmungen oder bei Bulbärparalyse lehnt DREYFUSS auf Grund seiner Ergebnisse ab.

NADOLECZNY wirft in der Diskussion die Frage auf, wieweit Rachenkatarrh auf dieser Basis die Stimme beeinflussen könne. DREYFUSS glaubt, daß manche Patienten mit akuten Rachenaffektionen die Stimme, der Schmerzhaftigkeit wegen, die die Kontraktion des *M. constrictor pharyngis inferior* auslöse, schonten.

Mir scheint, daß dabei auch unwillkürliche, auf der Schmerzhaftigkeit der Kontraktion beruhende Reflexhemmungen eine wesentliche Rolle spielen.

NÉMAI glaubt, daß die Leistung des *M. pharyngo-laryngeus* (*M. thyreo- und cricopharyngeus*) wesentlich in einer seitlichen Kompression bzw. Zusammenziehung des Larynx bestehe. Durch Zug an den hinteren Rändern der Schildknorpelplatten, an denen der Muskel inseriert, werden diese einander genähert.

Die schematischen, der Arbeit von NÉMAI entnommenen Zeichnungen illustrieren am einfachsten diesen Vorgang.

NÉMAI meint, daß in diesem Sinne der *M. pharyngo-laryngeus* ein „willkommener Helfer“ des *M. interarytaenoideus transversus* und der Adductoren überhaupt sein müsse. Endlich wird in Erwägung gezogen, ob nicht auch bei guterhaltener Elastizität des Ringknorpels dieser ebenfalls seitlich zusammengedrückt werde. Einmal durch diese Kontraktion bzw. den Zug der unmittelbar

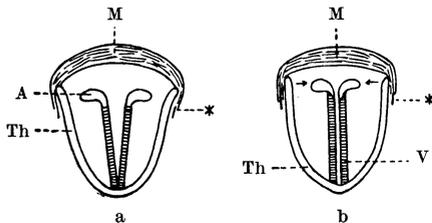


Abb. 7. Schematische Darstellung des erschlafften (a) und des kontrahierten (b) *M. pharyngo-laryngeus*. M *M. pharyngo-laryngeus*. * Insertion desselben. A Arytaenoid. Th Schildknorpelplatte. V Stimmband.
(Nach NÉMAI: Arch. f. Laryngol. Bd. 30.)

am Ringknorpel ansetzenden Teile des *M. pharyngo-laryngeus*, sodann aber auch indirekt dadurch, daß der hintere Ringknorpelabschnitt von den Schildknorpelplatten umfaßt werde.

Auch diese — hypothetische — seitliche Kompression des Ringknorpels müßte den Glottisschluß begünstigen.

NÉMAI hat anlässlich von Tierexperimenten (an Hunden) beobachtet, daß die Tiere bisweilen auch nach vollkommener Durchtrennung aller motorischen Nerven des Larynx noch zu phonieren imstande waren. Er führte

ohne der Frage experimentell weiter nachzugehen, diese phonatorische Aktion des Kehlkopfs auf die Wirkung des *M. pharyngo-laryngeus* zurück. Die Experimente von DREYFUSS, die so durchaus im Einklang mit den hier geäußerten Vermutungen stehen, scheinen NÉMAI nicht bekannt gewesen zu sein.

STUPKA hat es unternommen, das Verhalten der Schlundmuskulatur bei der Phonation ösophagoskopisch zu prüfen. Er berichtet, daß bei 26 Ösophagoskopien, bei denen die Vorgänge des Phonierens während des Verweilens des Spatelrohres in der Speiseröhre beobachtet wurden, regelmäßig mehr oder minder ausgesprochene Kontraktionen beobachtet werden konnten. Anlaß zu diesen Untersuchungen wurde ein Zufallsbefund, der zur Überraschung des Untersuchers in Höhe des Ringknorpels bei einer auf Aufforderung ausgeführten Phonation eine „stimmlippenartige Verengung der Speiseröhre“ erkennen ließ. Die systematische Kontrolle zeigte, daß derartige Kontraktionen während des Phonierens in erster Linie in Höhe des Oesophagusmundes beobachtet werden können. Es handelt sich allerdings keineswegs regelmäßig um einen stimmlippenartigen Verschuß wie bei der ersten Beobachtung, sondern um einen rosettenförmigen.

Außer am Oesophagusmund wurden im Halsteil der Speiseröhre in vier Fällen eine Verengung während der Phonation gesehen. In zwei weiteren Fällen erstreckt sich die kontrahierte Partie bis in den thorakalen Oesophagusabschnitt.

Zweimal wurde ein gleiches Verhalten sogar am Hiatus oesophageus beobachtet. Da das Verhalten der tieferen Speiseröhrenabschnitte erst im späteren Verlaufe der Untersuchungen und dementsprechend nur an einem relativ kleinen Teil der Fälle geprüft wurde, so erscheint es STUPKA wahrscheinlich, daß die Beteiligung der unteren Speiseröhrenabschnitte an den Phonationsvorgängen

defacto eine viel größere sei als nach den bisherigen Beobachtungen erscheinen möchte.

Diese Kontraktionen fanden sich auch bei allen möglichen pathologischen Zuständen und waren hier nur in ihrer Intensität durch den krankhaften Prozeß beeinflusst. Sie sind nach STUPKA unbedingt als physiologisches Vorkommnis anzusehen.

Der Willkürlichkeit und Schnelligkeit der Bewegung entsprechend, kann es sich nach STUPKA nur um quergestreifte Muskulatur handeln. Als solche kommt sowohl der M. constrictor pharyngis inferior, als auch die quergestreifte Muskulatur des Oesophagus selbst in Betracht. (Im oberen Speiseröhrenabschnitt besteht die Muskulatur in der Hauptsache aus quergestreiften Fasern.)

An der Innervation sind beteiligt der R. externus des N. laryngeus superior und Äste des N. recurrens, endlich der Plexus pharyngeus mit Anteilen des Vagus und Sympathicus. Die Kontraktionen erfolgen durchaus synergisch mit der Phonationsaktion, ein Umstand, den STUPKA auf die Vagusinnervation zurückführt. Die Existenz quergestreifter Muskulatur in der Gegend des Hiatus oesophageus und der Kardia ist zwar beim Menschen keineswegs unbestritten, doch glaubt STUPKA mit Bestimmtheit, die dort beobachteten Kontraktionsphänomene bei der Phonation quergestreifter Muskulatur zuzuschreiben zu müssen.

Die phonatorischen Muskelkontraktionen stehen in ausgesprochenem Gegensatz zu den passiven respiratorischen Bewegungen der Speiseröhre. Im Hinblick auf die Bedeutung dieser Kontraktion der Oesophagusmuskulatur, besonders im Halsteil der Speiseröhre, schließt sich STUPKA der Ansicht von DREYFUSS, dessen klinische Beobachtungen experimentelle Befunde und Schlußfolgerungen soeben eingehend erörtert sind, durchaus an und meint, daß einerseits die schon von DREYFUSS postulierte Fixation des Kehlkopfs zur feineren Aktion der Stimmbandmuskulatur erforderlich sei, daß daneben aber die Verschließung der Speiseröhre noch die Entstehung eines lufthaltigen Hohlraumes, der ohne Kontraktion der Muskulatur vorhanden wäre, verhinderte. Ein solcher Hohlraum würde die ganzen Resonanzverhältnisse in einer, wie STUPKA annimmt, ungünstigen Weise beeinflussen.

KATZENSTEIN beobachtete bei einer „vorgeschrittenen Gesangsdilletantin“, der bei einer halbseitigen Strumektomie die Mm. sterno-hyoidei, sterno-thyreoidei und thyreohyoidei hatten entfernt werden müssen, die Unfähigkeit, beim Singen ordentlich in die Höhe zu kommen, während vor dem Eingriff bis c³ mühelos gesungen worden war.

Laryngoskopisch war die Stimmbandaktion bei der gewöhnlichen Stimmlage normal. Sobald die Patientin aber versuchte, über f² hinaus in die Höhe zu gelangen, blieb der sonst normale Glottisschluß der Stimmbänder aus. Die Stimme wurde heiser. Der Zustand erwies sich als unbeeinflussbar.

Zur Lösung der Frage, ob dieser Stimmverlust durch Ausscheidung der äußeren Kehlkopfmuskeln bedingt sei, stellte KATZENSTEIN gemeinsam mit R. DU BOIS-REYMOND Experimente an Hunden an.

Einerseits wurden die äußeren Kehlkopfmuskeln, einzeln und paarweise, sowie alle gemeinsam gereizt und der Effekt beobachtet, andererseits wurden alle vier Kehlkopfnerve freigelegt und die Trachea mit einem Blasebalg in Verbindung gesetzt. Während der Reizung der Nerven wurde der Larynx mit dem Blasebalg angeblasen. Auch letzterer Versuch wurde sowohl bei intakter Muskulatur als auch Durchschneidung der äußeren Kehlkopfmuskeln durchgeführt. Er ergab die Beobachtung, daß bei Reizung des M. sternohyoideus beiderseits Zungenbein und Larynx etwa 1 cm caudalwärts verschoben wurden und die *Stimm lippen sich in dorsoventraler Richtung spannten*.

Auch die Reizung der Mm. sterno-hyoidei hatte neben anderen Wirkungen eine *leichte Spannung* der Stimmbänder zur Folge.

Die Reizung der Mm. hyothyreoidei *spannte die Stimmbänder etwas und näherte sie etwas der Mittellinie*.

Nach Durchschneidung der äußeren Kehlkopfmuskelpaare ist der durch Reizung der vier Kehlkopferven und Anblasen der Stimmbänder von der Trachea aus erzeugte Ton *tiefer* als zuvor.

Die Versuche zeigten also, daß die äußeren Kehlkopfmuskeln die Stimmbänder zu spannen vermögen. Dadurch wird die Stimmgebung erleichtert. Ausschaltung der äußeren Muskeln schließt Töne von normaler Höhe aus.

Hierher gehören auch die klinischen und histologischen Untersuchungen von COLLIER, der die bei progressiver Bulbärparalyse auftretende Dysphonie auf atrophische Lähmungen der äußeren (infrahyoiden) Kehlkopfmuskeln zurückführt.

Die von KENYON auf der Basis eigener Versuche und bereits bekannter Tatsachen vertretene Anschauung, daß die äußere Kehlkopfmuskulatur überhaupt erst die feinabgestufte Aktion der Stimmlippen ermögliche, ja daß die Stimmbandmuskulatur für sich allein ohne Mitwirkung der äußeren Muskulatur eine Adduction der Stimmbänder überhaupt nicht zustande brächte, geht doch wohl erheblich zu weit. Es handelt sich bei der Mitwirkung der äußeren Kehlkopfmuskeln, wie vor allem KATZENSTEIN gezeigt hat, doch nur um eine Hilfsaktion mit wesentlicher Bedeutung für die Erzeugung *hoher* Töne.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über die Dignität der äußeren Kehlkopfmuskeln, und zwar der Zungenbeinmuskulatur sowohl als der Schlundmuskeln und der Oesophagusmuskulatur für die Stimmbandaktion, lassen zwar noch manche Frage offen, es steht aber doch wohl fest, daß ohne die Mitwirkung dieser Hilfsmuskeln die Stimmfunktion beeinträchtigt ist. In tiefen und mittleren Lagen kann diese Störung nahezu fehlen oder sehr gering sein, bei der Produktion hoher Töne fällt sie aber schwer ins Gewicht.

Es darf daher mit Recht bei jeder unklaren Stimmstörung die Prüfung der Funktion dieser Muskeln gefordert werden. Auch dürfte diese Hilfsmuskulatur bei gewissen Ausfällen im Bereiche der kleinen Stimmbandmuskeln ebenso wie bei den Kompensationserscheinungen eine Rolle spielen. Die Einzelheiten sind aber heute noch zu wenig geklärt, um hierüber bestimmte Angaben möglich erscheinen zu lassen. Die Sache ist aber wichtig genug, um weitere Forschungen zu rechtfertigen.

Peripher bedingte Einzellähmungen.

Der Erörterung der einzelnen Lähmungsformen ist voranzuschicken, daß wir zwar die Erscheinungsformen der verschiedenen Stimmbandfunktionsstörungen mit den Lähmungen, Hypo- oder A-Funktion einzelner Muskeln oder Muskelgruppen herkömmlicher Weise in Verbindung zu bringen gewohnt sind, und daß ich auch vorläufig keine Möglichkeit sehe, diesem Usus aus dem Wege zu gehen, es muß aber ausdrücklich betont werden, daß wenn auch über die oder jene hierhergehörende Einzelheit weitgehende Übereinstimmung bei den einzelnen Autoren erkennbar ist, diese Kongruenz der Meinungen doch fast nie eine restlose ist. Deswegen sei bei jeder Terminologie, die eine bestimmte Erscheinungsform der Stimmbandstellung und Stimmbandspannung mit der Lähmung eines bestimmten Muskels oder einer bestimmten Muskelgruppe in Verbindung bringt, stets die stillschweigende Reservation gemacht, daß möglicherweise der vindizierte Zusammenhang defacto gar nicht oder doch nur in mehr oder minder veränderter Form besteht.

Es sei damit nicht nur die Identifizierung der reinen „Posticuslähmung“ mit der Medianstellung des Stimmbandes, sondern überhaupt jede derartige Assoziation gemeint.

Zwar bieten manche Untersuchungsverfahren, z. B. die endolaryngeale elektrische Prüfung der Muskelerregbarkeit nach STUPKA die Möglichkeit, die einzelnen Muskeln getrennt zu reizen, und ihre isolierte Kontraktion bzw. deren Effekt auf das Stimmband zu beobachten, doch sind die Resultate noch nicht so absolut eindeutig, daß die Frage nach der Erscheinungsform jeder Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln als restlos geklärt betrachtet werden könnte. Ist es doch kaum zu bezweifeln, daß z. B. der *M. thyreoarytaenoideus internus sive vocalis* sich nicht immer in allen seinen Teilen gleichmäßig kontrahiert und daß je nach der Abstufung verschiedene Effekte resultieren können. Zudem wird sich nicht jede feine Modifikation im Kontraktionsverhalten eines Muskels sofort dem Auge im laryngoskopischen Bilde deutlich präsentieren. Das, was wir bei der phonatorischen Aktion der Stimmbänder sehen, ist stets das Resultat einer komplexen, unavgsesetzt in den Komponenten variierender Zusammenarbeit der Schließer und Spanner, zu welch letzteren im gewissen Sinne auch der *M. cricoarytaenoideus post.* zu rechnen ist. Ebenso erfolgt die Glottisöffnung keineswegs lediglich durch eine Aktion des *M. cricoarytaenoideus post.*, sondern sicher unter irgendwelcher Mitwirkung der Schließer. Auf Einzelheiten wird später, noch einzugehen sein.

Lähmung des *M. cricothyreoideus externus*.

Abgesehen von den durchaus seltenen und im übrigen nach den bisher vorliegenden Mitteilungen noch durchaus unsicheren Lähmungen des *M. cricothyreoideus externus* im Rahmen einer Recurrenzausschaltung liegt dem Funktionsausfall der *Mm. cricothyroidei externi* entweder eine myogene Affektion der Muskelsubstanz oder eine Lähmung des äußeren Astes des *N. laryngeus sup.* bzw. des *Vagus* und seiner Wurzeln zugrunde.

Die Lähmung des *M. cricothyreoideus externus* ist, wie gesagt, selten. Sicher ist nur, daß sie als Folge postdiphtherischer Neuritis beobachtet wurde. Vielleicht kommt sie auch bei Bulbärparalysen vor. Bei abnormem Verlauf des motorischen Astes des *N. laryngeus superior* kann sie auch nach Alkoholinjektion in diesen vorkommen. Das gleiche kann sich bei falscher Technik dieser Injektion ereignen.

Über die Erscheinungsform des Funktionsausfalles dieses Muskels herrscht keineswegs Übereinstimmung unter den Autoren. Es ist zu beachten, daß wenn der *N. laryngeus superior* im ganzen gelähmt ist, damit zugleich eine weitgehende Anästhesie der Larynxschleimhaut zustande kommt, die an sich, wie vor allem die Versuche von ZUNTZ und MERING dargetan haben, durch Wegfall der Reflexe das Verhalten der Kehlkopfmuskulatur beeinflusst.

Wenn aber auch nur der motorische Ast isoliert gelähmt ist, scheint das laryngoskopische Bild ebenso wie das funktionelle Resultat stark zu wechseln. Hierfür ist natürlich in erster Linie der Grad der Lähmung anzuschuldigen, da von ihm der Umfang des unter Umständen nicht mehr durch vikariierende Funktion anderer Muskeln ausgleichbaren Funktionsausfalles abhängt. Über die klinische Erscheinungsform herrscht, wie erwähnt, keineswegs Einigkeit. Der Muskel, dessen Kontraktion Schild und Ringknorpel einander nähert, gilt den meisten als Stimmbandspanner.

RIEDEL und SEMON stellten Entspannung des Stimmbandes der gelähmten Seite und bei Phonation Tiefstand des paralytischen Stimmbandes fest. RIEDEL fand die gesunde Stimmlippe länger aussehend als die gelähmte, was SEMON nicht bestätigen konnte, ohne es deswegen an sich in Abrede zu stellen.

MACKENZIE beschrieb Unsichtbarwerden des *Proc. vocalis* bei Lähmungen

des *M. cricothyroideus externus*, BOSE Mangel an Stimmbandvibration. Nach MOSER soll der hintere cartilaginäre Teil des Stimmbandes höher stehen. Nach KIESSELBACH und WAGNER soll im Ruhezustand eine Auswärtsdrehung des Aryknorpels nachweisbar werden. Alles Beobachtungen, die SEMON an dem von ihm selbst untersuchten Falle nicht zu bestätigen vermochte. Die letzt-erwähnte Außendrehung des Aryknorpels kann Änderungen in der scheinbaren Länge des Stimmbandes zur Folge haben.

MYGIND hat 1906 aus der Literatur 9 Fälle zusammengestellt und 4 eigene hinzugefügt. Er beschreibt als charakteristisch die wellenförmige Linie der Glottis bei der Phonation. Drei der Fälle von MYGIND sollen übrigens bulbären Ursprungs gewesen sein, während bei dem vierten die Ursache nicht festgestellt

werden konnte. Bei der Autopsie ließ sich eine Entartung der *Nn. laryngei superiores* nachweisen.

STUPKA hat bei elektrischer Reizung festgestellt, daß bei Kontraktion des *M. cricothyroideus externus* einer Seite die Sagittalachse des Kehlkopfes rückwärts nach der Gegenseite verschoben wird. Dementsprechend vermutet er, daß die Lähmung einer Seite bei Erhaltung der anderen das Gegenteil bewirkte. Hierauf wäre bei den klinischen Untersuchungen genauer zu achten.

Im allgemeinen wird übereinstimmend bei einseitiger Lähmung die Stimme als rau, unrein und tief bezeichnet. Hohe Töne versagen, das Sprechen ist äußerst mühsam. Bei doppelseitiger Affektion kann auch vollständige Aphonie bestehen, die sich bei geringgradigen Paresen unter



Abb. 8. Rechtsseitige Lähmung des *M. cricothyroideus externus*. Phonationsstellung.

Umständen nicht durch laryngoskopisch erkennbare Veränderungen (Entspannung der Stimmlippen) zu manifestieren braucht. Hier ist natürlich die Differentialdiagnose gegenüber einer psychogenen Störung wichtig.

Bei doppelseitiger Affektion kann die Glottis im ligamentären Abschnitt klaffen (SCHRÖTTER). Nach MACKENZIE sieht man eine wellenförmige Linie. Bei tiefer Respiration sollen sich die Stimmbänder senken und die Mittelpunkte der ligamentären Abschnitte sich annähern.

Nach JAMES DONELAN ist bei doppelseitiger Lähmung die Stimme undeutlich. Daß die Sprache schleppend war, beruhte nach Ansicht des Autors auf Veränderungen, bedingt durch eine gleichzeitig bestehende multiple Sklerose, die auf Bleivergiftung zurückgeführt wurde. Die Stimmbänder waren schlaff, die Glottis zeigte eine wellenförmige Linie.

R. HOFFMANN hat beobachtet, daß bei Recurrensausfall mit gleichzeitiger Lähmung des *M. cricothyroideus* (doch wohl *externus*!) und Niveaudifferenz zwischen den Stimmlippen die Stimme durch Neigen des Kopfes nach der gesunden oder Drehen nach der kranken Seite momentan gebessert werden kann. Er empfiehlt das Tragen einer Pelotte, etwa der FINDERSCHEN und führt den Effekt der Paraffininjektion in das Stimmband nach BRÜNINGS ebenfalls auf den Ausgleich der Niveaudifferenz zurück.

Die Aussichten der Lähmung des *M. cricothyroideus externus* sind natürlich abhängig von der Ursache. Postdiphtherische Lähmungen gehen spontan zurück. Bei bulbärer Ursache ist die Prognose weniger günstig.

Die Behandlung wird im wesentlichen eine symptomatische sein, sich auf Faradisation, Stimmschonung, gegebenenfalls auf Antirheumatica beschränken müssen. Bei syphilitischer Ätiologie kommt natürlich eine antiluetische Therapie in Betracht.

Lähmung der Adductoren.

Wie oben (conf. „Bulbäre Zentren“) gezeigt, werden besonders bei den bulbär bedingten Lähmungen verschiedenster Genese relativ häufig Paralysen der Adductoren allein oder doch vorwiegend dieser beobachtet. Und das, obschon SEMON die Gültigkeit des „Gesetzes“ auch auf die Zentren auszudehnen sich berechtigt glaubte.

Nun ist nicht zu übersehen, daß tatsächlich die weitaus meisten peripheren Lähmungen mit einer Abductionsbeschränkung beginnen. In nicht ganz seltenen Fällen aber werden auch hier isolierte Adductions-lähmungen oder doch vorwiegende Lähmung der Glottisschließer beschrieben. Unter anderen haben GRÜNWARD und AMERSBACH über derartige Fälle berichtet. Selbstverständlich stehen hier nur organisch bedingte Lähmungen durch Schädigung der peripheren Nerven zur Diskussion. Die sog. funktionellen Störungen finden ihre Besprechung an anderer Stelle. SEMON hat, in konsequenter Durchführung seiner Auffassung das Vorkommen jeder primären halbseitigen Adductions-lähmung restlos abgelehnt.

Er anerkannte lediglich die bilateral-symmetrische Adduktorenlähmung, die nach seiner Auffassung den Verhältnissen der corticalen Innervation entsprach und die er grundsätzlich als psychogen ansah. Nur das Vorkommen von Lähmungen einzelner Adductoren auf der Basis örtlicher Schädigung wurde von SEMON zugegeben.

Mit dieser Auffassung stand er schon damals im Widerspruch mit der Überzeugung zahlreicher erfahrener Kliniker. Indessen meinte er, deren Auffassung beruhe auf älteren Anschauungen oder aber, sie sei „theoretisch konstruiert“.

Nach den heute vorliegenden Erfahrungen ist nun gar nicht daran zu zweifeln, daß auch bei organischer Schädigung des N. laryngeus inferior in einer Minderzahl der Fälle die Adductoren ausschließlich gelähmt sind, oder ihre Lähmung wenigstens im Vordergrund steht.

GRÜNWARD hat das zuerst so formuliert, daß er sagte, „in einer Minorität der Fälle tritt zunächst oder ausschließlich Abductionsstellung ein, oder es wird bei eintretender Heilung zuerst die Abduction wieder hergestellt.“ Auch mir war es möglich, bei der Beobachtung zahlreicher, nach Strumektomie aufgetretener Recurrensschädigungen in manchen Fällen ein Gleiches zu beobachten, vor allem die bei der Heilung zuerst wieder einsetzende Abductionsfähigkeit des Stimmbandes.

Es kann somit heute als feststehend angesehen werden, daß halbseitige isolierte Glottisschließerparese und -paralyse tatsächlich vorkommt.

Internuslähmung.

SEMON selbst hat nach dem Abductionsmuskel, dem M. cricoarytaenoideus post. den M. thyreoarytaenoideus internus sive vocalis als den am leichtesten der Schädigung erliegenden Glottisschließer, bzw. -spanner bezeichnet. Eine Auffassung, die auch BURGER teilt.

Meine eigenen Beobachtungen scheinen damit überein zu stimmen, sofern als feststehend angesehen werden darf, daß der isolierten Lähmung dieses Muskels die Entspannung und gegebenenfalls die „Excavation“ des Stimmbandes im laryngoskopischen Bilde entspricht. Diese isolierte Internuslähmung wird nun tatsächlich, z. B. bei Heilungsvorgängen, bei denen sie in Form der Paralyse oder Parese am längsten bestehen bleibt, beobachtet. Als doppelseitige Form kommt sie recht häufig als Begleiterscheinung katarrhalischer und entzündlicher Prozesse im Kehlkopf vor. Sie ist dann wohl gelegentlich das Resultat einer willkürlichen Muskelschonung, meist sicher das Ergebnis einer Reflex-

hemmung, die dem Willen nur teilweise unterworfen ist. Jedenfalls ist es eine Tatsache, daß die bei entzündlichen und traumatischen Affektionen anderer Muskeln auftretenden (Schmerz-) Reflexhemmungen durch den Willen nur teilweise überwunden werden können. Daß bei Laryngitis mit Vokalispause oder Lähmung meist bei aller Willensanstrengung keine laute und klare Stimme resultiert, beruht allerdings selbstverständlich nicht nur auf dieser reflektori-schen Muskelhemmung, sondern ist vielfach durch andere mechanische Momente (Schwellung der Schleimhaut, unregelmäßige Oberfläche, Sekretbildung usw.) bedingt.

Auch allgemeine Schwäche und Anämie soll nach SEMON doppel-seitige Internuslähmung verursachen können, ebenso Überanstrengung der Stimme.



Abb. 9. Internuslähmung. (Der cartilaginäre Teil der Glottis ist geschlossen.)



Abb. 10. Internuslähmung. (Der Spalt umfaßt die Glottis phonatoria und respiratoria.)

Die letztere Form der Internuslähmung faßt BRÜNINGS als eine myopathische auf, eine Annahme, die zweifellos sehr viel für sich hat.

Die Prognose dieser Lähmungsform ist durchaus abhängig von dem zugrunde-liegenden Leiden. Bei Recurrensschädigungen also fast immer zweifelhaft. Bei den laryngitischen Internusparesen ist die Heilungsaussicht natürlich durchaus günstig.

Die Behandlung deckt sich mit der der ursächlichen Leiden.

Es ist übrigens nicht uninteressant, daß die Abbildungen, die sich unter der Bezeichnung „Vokalispause“ in verschiedenen Hand- und Lehrbüchern finden, keineswegs vollkommen übereinstimmen. Stets wird ein ovalärer Spalt in der Glottis abgebildet, doch umfaßt dieser bei den einen Abbildungen nur die Glottis ligamentosa, bei anderen die gesamte Glottis einschließlich des cartilaginären Abschnittes. Letzteres finden wir u. a. bei SEMON und BRÜNINGS, während die erstere Form von MORITZ SCHMIDT abgebildet wird (cf. Abb. 9 u. 10).

Transversuslähmung.

Der Ausfall eines Teiles oder des ganzen M. interarytaenoideus transversus ist *niemals mit einseitigem* Effekt beobachtet worden. Die Überlegung der diesbezüglichen anatomischen und funktionellen Voraussetzungen zeigt denn auch, daß das offenbar überhaupt gar nicht möglich ist. Abgesehen davon, daß die Innervation gerade bei diesem Muskel sicher keine streng halbseitige ist, und sein kann, würde auch der Effekt einer halbseitigen Lähmung sich von dem einer doppel-seitigen höchstens quantitativ unterscheiden können, insofern die gelähmte Hälfte des Muskels bei Kontraktion der anderen (sofern eine solche überhaupt vorkommt!) als Sehne wirken müßte, so daß eine zwar abgeschwächte, im übrigen aber durchaus gleichsinnige Einwirkung auf beide Aryknorpel bzw.

Stimmbänder resultieren muß, wie bei Kontraktion des ganzen *M. interarytaenoideus transversus*.

Das laryngoskopische Bild zeigt ein mehr oder minder ausgesprochenes Klaffen der Glottis respiratoria, also der Pars cartilaginea glottidis, eine Stellung der Glottis, die dem Funktionszustand bei der Produktion von Flüsterstimme unter physiologischen Voraussetzungen entspricht. Die Transversusparese (Abb. 11) bedingt Heiserkeit oder auch weitgehende Aphonie, doch soll diese, wie SEMON angibt, auch nahezu fehlen können. Es muß hier allerdings die Frage aufgeworfen werden, ob nicht in den Fällen, die SEMON im Auge hat, psychogene Lähmungen vorlagen, die wohl laryngoskopisch das Bild der Transversusparese boten, bei der Phonation aber sofortigen Wiedereintritt der Funktion zeigten.



Abb. 11. Isolierte Lähmung des *M. interarytaenoideus transversus*.



Abb. 12. Internus- und Transversuslähmung.

BRISTOW beobachtete gemeinsam mit SEMON einen Fall, bei dem die Transversuslähmung zu schwerer Schluckstörung führte, die bei erhaltener Reflexerregbarkeit zu heftigen Hustenanfällen Anlaß gab. Das Leiden blieb therapeutisch unbeeinflussbar, was SEMON auch in anderen Fällen auf Atrophie des kleinen und exponiert gelegenen Muskels zurückführt. Da der Abschluß des Kehlkopfs gegenüber dem Pharynx beim Schluckakt keineswegs ausschließlich auf einem Glottisschluß beruht, sondern vor allem und in erster Linie auf einem Schluß der aryepiglottischen Falten, so ist es kaum möglich, daß in den genannten Fällen lediglich eine Transversusparalyse zugrunde lag.

Die Ursachen der Transversusparalyse entsprechen durchaus denen der Internuslähmung, mit der sich ja die Transversusparalyse oft kombiniert (Abb. 12). Der kombinierten Form, die dann stets bilateral-symmetrisch ist und wohl fast immer psychogen sein dürfte, entspricht stets eine erhebliche Stimmstörung, meist eine totale Aphonie.

Auch hier richten sich Prognose und Therapie nach dem Grundleiden.

Lähmung des *M. cricoarytaenoideus lateralis*.

Zwar findet sich eine Darstellung der Lähmung dieses Muskels in zahlreichen Lehrbüchern, doch scheint es sehr wahrscheinlich, daß noch niemand eine isolierte Lateralislähmung auf organischer Basis tatsächlich gesehen hat. Nach BRÜNINGS entsteht bei Lateralislähmung ein rautenförmiger Spalt in der Glottis, dessen größter Durchmesser an der Grenze der ligamentären und cartilaginären Glottis liegt.

Natürlich ist nicht zu bezweifeln, daß diese Lähmungsform an sich vorkommen kann, z. B. auf der Grundlage eines myopathischen oder luetischen Prozesses, der eindeutige Beweis für tatsächliches Vorkommen steht aber bisher

aus. Zwei Fälle von MACKENZIE, die als Lateralislähmung aufgefaßt wurden, boten ein sehr voneinander abweichendes laryngoskopisches Bild. Es dürfte auch heute noch so sein, wie SEMON mit einem Zitat von ZIEMSEN meint, daß nämlich das Krankheitsbild bzw. das laryngoskopische Bild der Lateralispause höchstens theoretisch konstruiert werden könne.



Abb. 13. Lähmung des *M. cricoarytaenoideus lateralis*. (Nach M. SCHMIDT.)

Bei psychogenen Lähmungen sieht man bisweilen „Zustandsbilder“, die dem Schema, das den Lehrbüchern zufolge der Lateralispause entspricht, sehr ähnlich sind.

Ähnlich liegen die Voraussetzungen für die Lähmungen des *M. thyreoarytaenoideus externus*.

Im ganzen ist die Ausbeute bei der Durchsicht der Literatur hinsichtlich sicherer organischer Adductorenlähmung, sei es sämtlicher Adductoren, sei es einzelner, ein oder doppelseitig auftretender, recht bescheiden.

Anders steht es natürlich mit den psychogenen Lähmungen, deren die schweren seelischen Belastungen der Kriegszeit eine große Anzahl von Fällen gebracht hat. Näheres darüber bei der Erörterung der psychogenen Lähmungen.

Lähmung aller Glottisöffner.

Die organisch bedingte Lähmung sämtlicher vom Recurrens versorgter Glottisschließer und Spanner wird sich natürlich verschieden darstellen müssen, je nachdem, ob gleichzeitig der *M. cricoarytaenoideus posterior* mitgelähmt ist oder nicht. Bei gleichzeitiger Lähmung des Glottisöffners entspricht die Stellung der totalen Recurrenzausschaltung, die früher vielfach als „Kadaverstellung“ bezeichnet wurde.



Abb. 14. Lähmung der sämtlichen Glottisschließer.

Ist dagegen der *M. cricoarytaenoideus posterior* nicht gelähmt, so wird sich seine Spannung im Sinne einer über dem Gleichgewichtszustand hinausgehenden Glottisöffnung geltend machen müssen.

Es resultiert natürlich eine vollkommene Unfähigkeit des Glottisschlusses, also der Stimmproduktion, des Hustens usw.

Hinsichtlich möglicher Kompensationsvorgänge verweise ich auf die Erörterung der kompletten Recurrenzausschaltung, sowie auf die Besprechung der Funktion äußerer Kehlkopfmuskeln, speziell des *M. pharyngo-laryngeus*.

Nicht ohne Einfluß auf die Glottisform ist außerdem natürlich die gleichzeitige Lähmung oder das Erhaltensein der Funktion des *M. cricothyreoideus externus*. Auch bezüglich dieser sei auf die Darstellung der teilweisen oder totalen Recurrenzausschaltung noch besonders verwiesen.

Auch heute, 25 Jahre nachdem SEMON im Handbuch von P. HEYMANN noch einmal eine ausführliche Darstellung der Nervenerkrankungen des Kehlkopfs im allgemeinen und der „Posticus-Recurrenslähmung“ im besonderen gegeben hat und nach einer letzten Auseinandersetzung mit GROSSMANN, den Entschluß bekanntgegeben hatte, sich solange nicht mehr an der Kontroverse über die in seinem „Gesetze“ niedergelegten Maxime zu beteiligen, bis wirklich neue

Tatsachen ihn dazu Stellung zu nehmen, zwingen, sind wir noch sehr weit davon entfernt, eine Lösung des Problems erkennen zu können. Wohl sind manche neue Tatsachen festgelegt worden, die SEMON wohl zwingen, aus seiner Reserve herauszutreten, aber auch diese neuen Erkenntnisse haben bei aller Förderung, die sie brachten, die Kernfrage, nämlich die nach der fraglichen größeren Vulnerabilität des *M. cricoarytaenoideus posterior* bzw. seiner Nervenfasern nicht eindeutig zu lösen vermocht.

Im Jahre 1904 mußte SEMON selbst in seinem Zentralblatt einen von SAUNDBY veröffentlichten Fall bekanntgeben, den er selbst als eine Ausnahme vom „Gesetz“ anerkannte. SEMON selbst hat auch die Angaben SAUNDBYs in keiner Weise in Zweifel gezogen und auf eine Erklärung dieser „Ausnahme“ verzichten müssen. Bei einem Oesophaguscarcinom wurde eine stets zunehmende Parese der Glottisschließer beobachtet, die kurz vor dem Tode zu weitem Klaffen der Glottis und Ausbleiben jeder Adductionsbewegung beim Phonationsversuch geführt hatte. Die Autopsie zeigte Zerstörung beider Nn. recurrentes. Histologisch konnte eine hochgradige Degeneration beider Nervenstämme nachgewiesen werden. Von den Muskeln waren hauptsächlich die *Mm. vocales*, weniger die *Mm. interarytaenoidei transversi* und die *cricoarytaenoidei laterales* befallen. Auch die *Mm. cricoarytaenoidei post.* waren keineswegs frei von Degenerationserscheinungen, sie hatten jedoch bis zum Tode, im Gegensatz zu der Schließermuskulatur, *einwandfrei* funktioniert.

Der Fall bewies übrigens auch, daß der völlig intakte *M. cricothyreoideus externus* die Stimmbänder nicht zu adducieren vermochte, *solange* die *Mm. cricoarytaenoidei post.* funktionierten.

Im Brennpunkt des Interesses steht also noch immer die Frage nach der besonderen Lädierbarkeit des *M. cricoarytaenoideus posterior* und der Streit um die Berechtigung des seiner Zeit von ROSENBACH und SEMON aufgestellten „Gesetzes“. Auf diese Tatsache hinzuweisen, war ich schon im Verfolg der vorstehenden Ausführungen wiederholt genötigt.

Das „Gesetz“, das wie schon wiederholt angedeutet, besagt, daß bei chronisch einwirkenden Schädigungen auf den Recurrensstamm (SEMON, Ausdehnung der Gültigkeit dieses Satzes auch auf die bulbären Kernaffektionen, speziell bei der *Tabes dorsalis*, ist durch die Untersuchung von A. CAHN, wie ich schon wiederholt hervorgehoben habe, heute hinfällig geworden), stets zuerst die Funktion des Glottiserweiterers leidet und erlischt.

SEMON hat nun für den Ablauf der sog. reinen Posticuslähmung zwei Stadien als gesetzmäßig bezeichnet. Im ersten Stadium, das dem allmählichen Erliegen der Muskelfasern des *M. cricoarytaenoideus posterior* bei Intaktbleiben der gesamten Adductionsmuskulatur entspricht, leidet die Fähigkeit der Stimmbandabduction immer mehr, bis schließlich nach vollem Erlöschen auch des gesamten Tonus die Stimmlippe in eine Stellung gerät, aus der sie nicht mehr abduciert werden kann. Die Adduction bei der Phonation, bei Husten u. dgl., erfolgt vollkommen unbehindert. Aus der Adductionsstellung gleitet das Stimmband passiv in seine Ausgangsstellung, die man heute als Intermediärstellung bezeichnen wird, zurück.

Dieses Stadium ist bei einseitiger Lähmung in der Regel ein klinisch mehr oder minder symptomloses. Die Einengung der Glottis ist meist zu gering, um Respirationsstörungen zu machen. Die Phonation ist im allgemeinen intakt.

Erst die meist zufällig, jedenfalls aus anderen Gründen vorgenommene Laryngoskopie deckt die Asymmetrie der Glottis, die schon bei ruhiger Atmung deutlich ist, bei vertiefter Atmung aber immer stärker hervortritt, auf.

Nach Abschluß des Prozesses, der in einer totalen Lähmung des Glottiserweiterers gipfelt, setzt das zweite Stadium ein. Es kommt nach SEMON zu

einer *paralytischen Contractur* der erhaltenen Schließermuskulatur. Diese führt das abductionsgelähmte Stimmband in die Median- bzw. Paramedianstellung.

Analogien zu einem solchen Vorgange aus der Pathologie des Muskelsystems führt SEMON selbst an, sie liegen auch in gewissem Sinne auf der Hand.

Die elastischen Kräfte der Bandmassen sollen nicht ausreichen, das durch Kontraktion der Schließer zur Mittellinie geführte Stimmband wieder in die Ausgangsstellung zurückzubringen. Es kommt also nach SEMON zu einer Fixation des Stimmbandes in der Medianlinie solange die Adductoren intakt bleiben.

Klinisch treten auch jetzt aus den gleichen Gründen wie sie für das Stadium I angegeben wurden, wohl meist keine Symptome auf. Die Weite der Glottis genügt auch jetzt noch beim Erwachsenen weitgehenden Beanspruchungen; der Phonationsakt ist im ganzen ungestört. Gelegentlich können allerdings doch, sogar als Frühsymptom, bevor laryngoskopisch noch die geringste Parese bemerkbar wird, gewisse feinere Phonationsstörungen auftreten. BURGER erwähnt einen Fall, bei dem sich die Störung dadurch anzuzeigen begann, daß der Patient beim Singen die Töne nicht mehr richtig traf. BURGER deutet den Vorgang als Ataxie. Vermutlich mit Recht. Wenn auch bei diesem Falle sich später zunächst eine Abductionslähmung einstellte, so bleibt natürlich die Deutung doch in gewissem Sinne unsicher. Entweder betrafen schon die initialen Störungen auch die Schließermuskulatur, oder die Abductorenschädigung machte sich in einer Störung der Stimmbandspannung, an der offenbar der *M. cricoarytaenoideus posterior* beteiligt ist, bemerkbar.

Schon die dem Stadium I von SEMON zugrunde gelegten Befunde sind stark bestritten worden. So ist vor allem von GROSSMANN sowie von KUTTNER und KATZENSTEIN die Angabe gemacht worden, daß bei forcierter Atmung das „posticusgelähmte Stimmband“ imstande sei, die sog. „Kadaverstellung“ im Sinne der Abduction zu überschreiten. Die Versuche waren so angestellt, daß das andere Stimmband durch Ausschalten der gesamten Innervation in die der totalen Recurrenzausschaltung entsprechende Intermediärstellung gebracht worden war. Bei forcierter Atmung überschritt nun das nur „posticusgelähmte“ Stimmband deutlich die Stellung des total gelähmten Stimmbandes nach der Seite zu.

KUTTNER und KATZENSTEIN schlossen aus diesem Befunde, daß Hilfsabductoren bestehen müßten, die das Stimmband nach Ausschaltung des *M. cricoarytaenoideus posterior* noch zu abducieren vermöchten. Sie schreiben diese Funktion dem *M. cricoarytaenoideus lateralis*, dem *M. interarytaenoideus transversus* und sogar dem *M. cricothyreoideus externus* zu. Jedenfalls schienen ihnen ihre Experimente in diesem Sinne zu sprechen.

Demgegenüber erklärt STUPKA auf Grund seiner Experimente, die ebenfalls in Exstirpation des *M. cricoarytaenoideus posterior* und kinematographischen Aufnahmen des Ergebnisses bestanden, den *M. cricoarytaenoideus posterior* als den *alleinigen* Abductor des Stimmbandes. KUTTNER und KATZENSTEIN stehen mit ihrer Annahme, daß auch noch andere Abductoren neben dem *M. posterior* vorhanden seien, oder doch nach dessen Ausfall eine teilweise Abduction herbeizuführen vermöchten, keineswegs allein (EWALD u. a.).

Es bedarf also diese Frage trotz der zahlreichen Versuche, die zu ihrer Lösung unternommen wurden, noch immer der endgültigen Klärung. Bei der Erörterung der doppelseitigen Ausschaltung des *Cricoarytaenoideus posterior* wird auf die Frage noch näher einzugehen sein.

Das Vorkommen isolierter „Posticuslähmung“ im Sinne von SEMON wird übrigens von KUTTNER und KATZENSTEIN durchaus nicht bestritten, vielmehr

führen sie eine große Anzahl von Autoren an, die dieses Bild angeblich einwandfrei festgelegt haben.

Viel heißer als die Frage des ersten Stadiums der sog. Posticuslähmung ist die des zweiten umstritten.

Nach SEMON tritt das Stimmband infolge der paralytischen Contractur der Glottisschließer in Medianstellung.

Diese Angabe SEMONS ist von vornherein auf das heftigste bekämpft worden. Die Kontroverse mit H. KRAUSE bezog sich allerdings nur auf die Erklärung des Phänomens. H. KRAUSE nahm zunächst an, daß eine Reizcontractur vorliege, dann dachte er an eine Reflexcontractur, um endlich der GROSSMANNschen Auffassung, daß die „Medianstellung“ der totalen Recurrenzausschaltung entspräche, beizupflichten. Viel wichtiger als dieser Streit um die Erklärung der Medianstellung im Sinne einer primären (Reiz-) oder sekundären (paralytischen) Contractur ist die Frage, ob die Medianstellung überhaupt immer auf einer Contractur der Schließermuskulatur beruht, und ob tatsächlich im Verlaufe einer fortschreitenden Recurrensschädigung die Medianstellung regelmäßig eintritt.

Zunächst hat M. GROSSMANN auf Grund eigener Versuche und der Befunde von WAGNER die Medianstellung des Stimmbandes als Folge der totalen Recurrenzausschaltung bezeichnet. Er führte sie auf eine Einwirkung des M. cricothyreoideus externus und den Effekt des bei der Inspiration sinkenden intratrachealen Druckes, der die Stimmlippen ansaugt, zurück. GROSSMANNs Hypothese hat eine höchst erregte Ablehnung SEMONS zur Folge gehabt, wurde aber auch von fast allen anderen Autoren (FRÄNKEL, ROSENBACH u. a.) nicht anerkannt.

Diese Ablehnung, um zunächst bei der GROSSMANNschen Theorie zu bleiben, schoß aber entschieden über das Ziel hinaus; nicht nur die von einer dem unbetheilten Leser nicht recht verständlichen Empörung getragene Abweisung, die SEMON den GROSSMANNschen Ausführungen zuteil werden ließ, sondern auch der Widerspruch der Anderen, von denen nur H. KRAUSE den Standpunkt GROSSMANNs anerkannte.

GRABOWER hat die Ergebnisse von GROSSMANN nachgeprüft und konnte u. a. feststellen, daß nach vollkommener Ausschaltung des Recurrens die Stimmlippe vorübergehend in Adductionsstellung (wohl gleichbedeutend mit der GROSSMANNschen Medianstellung!) treten kann.

Diese Adductionsstellung sah GRABOWER entweder wenige Sekunden nach dem Eingriff, also sofort, ebenso wie GROSSMANN, oder aber auch erst nach längerer Zeit (bis zu 24 Stunden) eintreten.

Das Stimmband blieb bei den GRABOWERSchen Versuchen 1—4 Tage in dieser Adductionsstellung.

Auch in der menschlichen Pathologie konnte GRABOWER gleichsinnige Beobachtungen machen.

Bei einer doppelseitigen Recurrensverletzung nach Strumektomie trat eine Medianstellung beider Stimmbänder ein, so daß die Patientin wegen Erstickungsgefahr tracheotomiert werden mußte. Die Stellung der Stimmbänder blieb monatelang unverändert. Erst als auf GRABOWERS Veranlassung der äußere Ast des N. laryngeus superior durchschnitten wurde, trat Erweiterung der Glottis ein.

Einen analogen Fall teilt KATZENSTEIN mit.

Bei einem weiteren Falle von GRABOWER mit doppelseitiger Medianstellung des Stimmbandes wurden von KILLIAN die äußeren Äste der Nn. laryngei superiores durchschnitten, ebenfalls mit dem Erfolg, daß die Glottis sich erweiterte.

Ich selbst sah einen ähnlichen Fall, bei dem wahrscheinlich die doppel-seitige Medianstellung (gleichfalls nach Strumektomie, die außerhalb Freiburgs vorgenommen war, zustande gekommen) auch auf einer Contractur der *Mm. cricothyroidei externi* ursprünglich beruht hatte. Als ich den Patienten in Behandlung bekam, bestanden allerdings bereits derartige sekundäre Veränderungen des Band- und Gelenkapparates, daß die Ausschaltung der *Nn. laryngei superiores* und *inferiores* keinen Effekt mehr zeitigte. Ich hatte sowohl in die oberen als in die unteren Kehlkopfnerve 1%ige Novocainlösung eingespritzt, ohne daß dadurch irgendeine Änderung in der Stimmbandstellung erzielt werden konnte. Überdies hatte ich den Larynx zuvor örtlich durch Pinselungen mit 20%ige Cocainlösung anästhesiert. Die Ausschaltung der Sensibilität war im Hinblick auf die Anschauung von MEHRING und ZUNTZ wesentlich, da diese Autoren die Medianstellung des Stimmbandes auf Reflexvorgänge bei erhaltener Larynxsensibilität zurückführten. Die einfache Cocainisierung des Larynx konnte in den von den genannten Autoren experimentell bearbeiteten Fällen die Medianstellung der Stimmbänder beheben.

Bei älteren Fällen ist, wie auch der von mir beobachtete Fall zeigt, die sekundäre Weichteilschrumpfung und Gelenkveränderung derart, daß ein solcher Erfolg nicht mehr erzielt werden kann.

Auch WELEMINSKY schreibt dem *M. cricothyroideus externus* für das Zustandekommen der Stimmbandstellung bei Recurrensschädigung eine wesentliche Rolle zu. Nach seiner Auffassung verläuft, sehr im Gegensatz zu der Meinung von ROSENBACH und SEMON der Prozeß bei fortschreitender Recurrensschädigung folgendermaßen: Die Schädigung trifft alle Nervenfasern, d. h. die Erweitererfasern nicht mehr und nicht weniger als die der Glottisschließer. Zu einem bestimmten Zeitpunkt reicht die Kraft des *M. cricoarytaenoideus posterior*, der als alleiniger Erweiterer über die „Kadaverstellung“ hinaus angenommen wird, nicht mehr zur Stimmbandabduction aus, die Glottiserweiterung hört auf, das Bild der „Posticuslähmung“, 1. Stadium des ROSENBACH-SEMONSchen Schemas, wird manifest.

Auch die Glottisschließer sind in diesem Stadium soweit geschädigt, daß sie nicht mehr imstande wären, einen Glottisschluß zu bewerkstelligen, wenn sie es allein tun müßten. Kraft der Mithilfe des *M. cricothyroideus externus*, der als Glottisschließer angesehen wird, kommt aber auch in diesem Zustande noch ein Glottisschluß zustande. Erst wenn die Glottisschließer soweit geschädigt sind, daß ihre Kraft auch gemeinsam mit der des *M. cricothyroideus externus* zum Glottisschluß nicht mehr ausreicht, wird die komplette Lähmung manifest.

Zu diesen Darlegungen von WELEMINSKY ist zu bemerken, daß der Nachweis der weitgehenden Schließerschädigung im Augenblick des Abductorausfalles sehr wohl mit dem NEUMAYERSchen Dynamometer nachweisbar sein müßte.

Es widerspricht die Anschauung von WELEMINSKY der Meinung derjenigen, die den *M. cricothyroideus externus* die Fähigkeit zuschreiben, das Stimmband allein in die Medianstellung zu bringen und dort festzuhalten.

Es könnte dann, logischerweise, wenn diese letztere Meinung richtig wäre, niemals zu einer dauernden Intermediärstellung kommen, es müßte vielmehr stets durch den *M. cricothyroideus externus* ein Glottisschluß ermöglicht werden.

In diesem Sinne wird die Auffassung von WELEMINSKY, daß der *M. cricothyroideus externus* nur so lange die Adduction des Stimmbandes zustande bringe, als ihn dazu die Hilfskräfte der Glottisschließer zur Verfügung ständen, dem tatsächlichen Verlauf der meisten Recurrenslähmungen besser gerecht. Es sei denn, daß man annehmen will, der Muskel sei primär zur Adduction allein befähigt, erlahme aber allmählich.

Nach WELEMSKY handelt es sich um eine Kraftfrage zwischen dem M. cricothyreoideus externus und den elastischen Kräften, die das Stimmband aus der Median- in die Intermediärstellung (Kadaverstellung) zurückführen, ob das Stimmband in dieser oder der Medianstellung verharre. Neben dem M. cricothyreoideus externus kommt nach WELEMSKY auch noch der M. stylolaryngeus in Betracht.

War also auf der einen Seite, vor allem durch GRABOWER gezeigt, daß die Ablehnung der GROSSMANNschen Hypothese nicht ohne weiteres zu Recht bestand, so ergaben die oben erwähnten Versuche von KUTTNER und KATZENSTEIN die sehr erstaunliche Tatsache, daß diese Autoren auch bei Beobachtung bis zu einem Jahre niemals eine fixierte Medianstellung der Stimmlippe bei ihren Versuchstieren nachweisen konnten.

Daraus wäre zu schließen, daß auch bei vollkommen isolierter Lähmung des M. cricoarytaenoideus posterior und vollem Intaktbleiben der Schließer diese jedenfalls nicht in einen Zustand der Contractur geraten *müssen* und daß, wie KUTTNER meint, der Eintritt der Medianstellung auf Reizerscheinungen an der Schließermuskulatur beruhe. Dabei bleibt die Frage offen, ob es sich um eine Mischung von Lähmungs- und Reizerscheinungen handelt, wie KUTTNER vermutet, oder ob nur Reizerscheinungen vorliegen, mit Überwiegen der Adductoren. Es ist ja sehr naheliegend, anzunehmen, daß bei einer langsam einwirkenden Schädigung auf den Recurrensstamm zunächst nur Reizerscheinungen sich geltend machen.

Auch bei experimentellen Eingriffen ist es sehr schwer, geringe Schädigungen, die sich dann eben als Reize auswirken können, gänzlich fern zu halten.

Bei einer Strumektomierten, die ich beobachtete, stand das eine Stimmband in Median-, das andere in Paramedianstellung. Die Patientin war gut an den Zustand angepaßt, so daß die Atmung im allgemeinen ruhig und ohne Stenoseerscheinung vor sich ging. Von Zeit zu Zeit trat aber in dem in Paramedianstellung stehenden Stimmband ein Adductorenkrampf auf, der zu schweren Erstickungsanfällen führte. Dieses Vorkommnis war kaum anders, denn als latenter Reizzustand des betreffenden Recurrens mit zeitweise manifest werdenden Reizkrämpfen zu deuten.

Auch die Kommission NEUMAYER-STUPKA-KLESTADT-SPIESS schloß sich der KUTTNERschen Auffassung an.

Damit ist aber natürlich durchaus nicht gesagt, daß nicht auch in zahlreichen Fällen von Abductionslähmung eine sekundäre paralytische Contractur tatsächlich eintritt, wie das in anderen Muskelgebieten ja auch geschieht. Es scheint nur nicht angängig, *alle Fälle* in ein Schema zwingen und einem „Gesetz“ unterordnen zu wollen.

Es dürften vielmehr als Ursache der Medianstellung folgende Vorgänge *nebeneinander* vorkommen.

1. Die primäre Contractur des M. cricothyreoideus externus (WAGNER, GROSSMANN, GRABOWER).
2. Die sekundäre Contractur.
3. Die Kombination von Reiz- und Lähmungserscheinungen (KUTTNER u. a.).

Was zunächst nun die im Anschluß an eine Recurrensdurchschneidung eintretende Contractur des M. cricothyreoideus externus anbelangt, so ist sie, wie bereits erwähnt, zuerst von WAGNER beschrieben worden. GROSSMANN hat die WAGNERSche Wahrnehmung, die dieser nach GROSSMANNs Auffassung nicht ausreichend bewertet hatte, wieder aufgegriffen und stellt sie in den Mittelpunkt seiner Erklärung der Medianstellung des Stimmbandes nach Recurrensausschaltung.

Es ist schon erwähnt, daß diese Angabe GROSSMANNs von zahlreichen Verfechtern des „Gesetzes“ auf das allerheftigste bekämpft wurde, vor allem von SEMON selbst, der sich veranlaßt sah, neue Experimente vorzunehmen, aus denen er aber abweichende Schlußfolgerungen zog. Diese letztgenannten Beobachtungen veranlaßten SEMON in Übereinstimmung mit seiner stets vertretenen Anschauung, die GROSSMANNsche These schärfstens abzulehnen.

Die Sache war damit aber mit nichten erledigt, denn nicht nur die bereits erwähnten Versuche von GRABOWER, die einer Nachprüfung der GROSSMANNschen Experimente dienten, bestätigten diese mit gewissen Einschränkungen, auch die klinischen Beobachtungen GRABOWERs, KATZENSTEINs, KILLIANs ließen erkennen, daß eine bei Recurrensausschaltung bestehende Medianstellung des Stimmbandes auf einer Contractur des M. cricothyreoideus externus beruhen kann, da Durchschneidung des N. laryngeus superior oder Ablösung des Muskels selbst, die Glottis erweiterte. Es sprechen diese klinischen Beobachtungen sogar dafür, daß gerade beim Menschen dieser Vorgang besonders leicht zustande kommt, denn bei Tieren sah GRABOWER nach längstens vier Tagen die durch Contractur des Nm. cricothyreoideus externus verursachte Medianstellung in Intermediärstellung übergehen.

Diejenigen Fälle beim Menschen, die eine Ablösung des Muskels selbst erforderten, da bereits eine sekundäre Verkürzung des Muskels eingetreten war, sprechen augenscheinlich dafür, daß die Contractur beim Menschen zum mindesten in einem Teil der Fälle länger dauert als beim Tier.

Es ist notwendig, daß diese Frage einer weiteren Nachprüfung unterzogen wird.

Die sekundäre Adductorencontractur als Ursache der Medianstellung des Stimmbandes, wie sie vielfach und anscheinend auch von SEMON angenommen wurde, wobei durch Lähmung einer Muskelgruppe die Antagonisten in den Zustand der sog. paralytischen Contractur, der auf dem Ausfall der Gegenwirkung beruht, geraten können, ist nach allen Erfahrungen, z. B. bei der Ulnarislähmung nicht anzuzweifeln. Indessen tritt diese Contractur keineswegs regelmäßig auf und fehlt in vielen Fällen vollkommen. GRÜNWARD, dessen Ausführungen ich hier folge, zieht als Beispiele für das Ausbleiben der sekundären paralytischen Contractur die Radialis- und Peroneuslähmung heran, wobei er aber auch der Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe gedenkt. Die Betrachtungen lassen GRÜNWARD zu dem Ergebnis kommen, daß an sich auf Grund der vorliegenden Tatsachen trotz aller Deutungsversuche bis heute ein „generelles Bild der passiven Contractur“ nicht zu gewinnen sei.

Aber nicht nur die von SEMON postulierte sekundäre paralytische Contractur allein kommt in Betracht, sondern auch die Möglichkeit einer aktiven spastischen Contractur muß in Erwägung gezogen werden.

Hier begegnen wir wieder dem oben von KUTTNER, BROECKAERT u. a. erörterten dritten Punkte, dem Reizphänomen im geschädigten Nerven.

Im Gegensatz dazu hat in neuerer Zeit COLLET auf Grund seiner Beobachtungen bei Kriegsverletzungen die Ansicht kundgegeben, daß die Medianstellung eine Lähmungs-, nicht eine Reizerscheinung darstelle. Als Beweis führt er an, daß auch andere Lähmungsphänomene, wie Tachykardie und Ausfall des oculo-kardialen Reflexes gleichzeitig nachweisbar seien.

Es steht also nur fest, daß die sekundäre passive Contractur der Schließer und Spanner des Stimmbandes, gleichviel auf welcher Basis, eintreten kann, durchaus aber nicht, daß sie eintreten muß.

Es liegt klar zutage, daß die Medianstellung des Stimmbandes also auf einer ganzen Reihe von Ursachen beruhen kann, so daß zum mindesten von einem

einheitlichen und „gesetzmäßigen“ Verlauf der Erscheinungen bei einer Recurrenzausschaltung durch langsam einwirkende Schädigungen doch wohl nicht die Rede sein kann.

Der Ausnahmen scheinen zuviele zu sein, als daß man sie lediglich als Bestätigung der Regel bezeichnen könnte.

GRÜNWARD hat zu diesem Punkte ausgeführt, daß bei isolierter Lähmung des *M. cricoarytaenoideus posterior*, deren Vorkommen er als ausreichend sicher bewiesen annimmt, die erste Aktion der Glottisschließer das Stimmband in die Medianstellung führen müsse, und daß keine Kräfte vorhanden seien, die das Stimmband dann wieder aus dieser Stellung herausbrächten. Lediglich die Schwere solle den Aryknorpel auf seiner von oben innen nach außen unten leicht geneigten Gelenkfläche soweit gleiten lassen, als diese schiefe Ebene reiche. Dadurch komme das Stimmband in eine etwa als paramedian zu bezeichnende Stellung. In dieser sei nicht nur die Kontraktion der eigenen Adductoren wirksam, sondern bei starker Adduction auch die des anderen Stimmbandes, vermittelt des als Sehne wirkenden *M. interarytaenoideus transversus*.

Eine der GRÜNWARDschen durchaus analoge Auffassung ist lange vorher schon von B. FRAENKEL in seiner Antwort an GROSSMANN vertreten worden. Er sagt dort: „Die Medianstellung des Stimmbandes bei Posticuslähmung erklärt sich einfach folgendermaßen: „Wenn nach Ausfall der Wirkung des Abductors ein phonatorischer oder expiratorischer Glottisschluß eintritt, so bleibt die betroffene Stimmlippe der Medianlinie angenähert stehen, weil keine Kraft mehr vorhanden ist, welche sie aus ihrer Stellung nach außen bewegen könnte.“

Zur Erklärung des in seinem „Gesetze“ festgelegten frühzeitigen Erliegens der Glottisöffnerfunktion hat SEMON die Theorie von der erhöhten „Vulnerabilität“ der Fasern des *M. cricoarytaenoideus posterior* aufgestellt.

Die Begründung wurde einerseits in der klinischen Tatsache der Abductionslähmung, dann aber vor allem in pathologisch-anatomischen Befunden gesucht. Diese letzteren ergaben eine hochgradige, wenn nicht ausschließliche Degeneration der Fasern des *M. cricoarytaenoideus posterior* gegenüber den Schließern und Spannern. Die Experimente von GRABOWER erwiesen dabei, daß die Annahme eines zeitlich früheren Einsetzens der Atrophie und Degeneration im Posticus nicht, wie vielfach angenommen war, auf einem zeitlich früheren Einsetzen dieser Vorgänge im Abductor beruhten, da bei gleichzeitiger Ausschaltung der gesamten Kehlkopfinnervation die Degeneration im Posticus weiter vorgeschritten war als in der übrigen Muskulatur.

Die Deutung dieses Phänomens, das von SEMON und seinen Anhängern begrifflicherweise im Sinne des „Gesetzes“ gedeutet und immer wieder als schwerwiegendes Argument herangezogen wurde, stößt nun tatsächlich auf Schwierigkeiten, die auch heute noch ungelöst sind.

Es besteht eben doch die Möglichkeit, daß nicht nur, wie wir sahen, die Medianstellung des Stimmbandes einer anderen Erklärung zugänglich ist, als das ROSENBACH-SEMONsche „Gesetz“ ihr zukommen läßt, sondern daß auch die Degeneration des *M. cricoarytaenoideus posterior* keineswegs immer der der Adductoren defacto vorangeht oder sie übertrifft.

Aber selbst in den Fällen, bei denen dieser Vorgang gar nicht zu bezweifeln ist, können besondere Umstände walten, die nicht mit dem Begriffe einer erhöhten Vulnerabilität des Muskels bzw. der zugehörigen Nervenfasern gleichbedeutend sind.

Überblicken wir noch einmal kurz den Entwicklungsgang, den die Lehre von der größeren Vulnerabilität des *M. cricoarytaenoideus posterior* genommen hat, so steht am Anfang die Beobachtung, daß nach dem Tode dieser Muskel

seine elektrische Erregbarkeit zuerst verliert, also schneller abstirbt als die Schließermuskulatur.

SEMON und HORSLEY haben diesen von JEANSELME und LERMOYEZ zuerst an Choleraleichen erhobenen Befund durch Tierexperimente bestätigen können. Die Untersuchung von ONODI und RISIEN-RUSSEL lieferten weitere Bestätigungen der genannten Beobachtung und wiederlegten zugleich die von JELEMEFFY vermutete vorzeitige Abkühlung des M. cricoarytaenoideus posterior als Ursache seines frühzeitigen Absterbens.

SEMON hat, wie auch schon wiederholt angeführt, diese erhöhte Verletzlichkeit auch auf die Nervenfasern und bulbären Zentren ausgedehnt, wobei ihm vor allem die Befunde bei der Tabes dorsalis maßgebend waren. Daß diese Ansicht mindestens bezüglich der bulbären Zentren nicht haltbar ist, ist bereits festgestellt.

Im Sinne der größeren Anfälligkeit der Glottiserweiterer sprachen des weiteren die Versuche von B. FRAENKEL und GAD. Die Abkühlung des N. inferior bewirkte in den Experimenten dieser Autoren zunächst eine Abductionslähmung, der dann später die Lähmung der Schließer folgte.

HOOPER, dessen Beobachtungen oben gleichfalls schon erwähnt sind, sah, daß in Äthernarkose die Reizung des N. laryngeus inferior mit mäßig starken Strömungen Glottisschluß zur Folge hatte, solange die Narkose oberflächlich war, bei tiefer Narkose dagegen Glottisöffnung.

SEMON und HORSLEY bestätigten diese Angabe, deuteten sie jedoch in dem Sinne, daß der Äther nur auf dem Wege der Zirkulation eingreifen könne, und daß also eine biochemische Differenz der Muskelsubstanzen selbst vorliegen müsse, da der gleiche Effekt auch dann eintreten müsse, wenn die Reizung am peripheren Ende des durchschnittenen Recurrens, also nach Ausschaltung der Zentren erfolge, eine Beobachtung, die übrigens von HOOPER bereits gemacht war.

Die Argumentation von SEMON und HORSLEY erscheint zwingend, denn bei Ausschaltung der Zentren können „lebenswichtige Momente“ wie HOOPER sie angenommen hatte, keine Geltung mehr haben.

Trotzdem gibt es noch andere Erklärungsmöglichkeiten. Es ist auch hier wieder an die anlässlich der Besprechung des Laryngismus stridulus ausführlich erörterten Erklärungsversuche von RIESE zu erinnern, der diese in tiefer Narkose auf Reizung einsetzende Glottiserweiterung dem Umstande zuschreibt, daß in der Narkose die Erregbarkeit des N. sympathicus weit besser erhalten bleibe als die der übrigen Nerven, und daß darauf die Stimmbandabduction beruhe. Es ist oben schon die Notwendigkeit weiterer Prüfung dieser Theorie betont.

Abgesehen davon ist aber die von SEMON als unbestreitbar angesehene größere Verletzbarkeit der Erweiterer auch sonst keineswegs mehr allgemein anerkannt.

BROECKAERT fand bei zahlreichen Experimenten an Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen niemals überwiegende trophische Störungen im M. cricoarytaenoideus posterior. Dieser Muskel befand sich vielmehr genau im gleichen Zustand wie die übrigen Muskeln, d. h. also die Glottisschließer. Nur der M. thyreoarytaenoideus externus wies in den BROECKAERTSchen Experimenten eine starke Atrophie auf.

GRABOWER stellt ebenfalls fest, daß bei Hunden in einigen Fällen die degenerativen Veränderungen im M. thyreoarytaenoideus externus, die im M. cricoarytaenoideus posterior überwogen.

Wir stoßen nun bei Betrachtung der Ergebnisse dieser Experimente, die alles andere als eine besonders ausgesprochene Vulnerabilität des M. cricoarytaenoideus posterior beweisen, auf einen Umstand, der vielleicht auch geeignet ist, die scheinbare Anfälligkeit des M. cricoarytaenoideus posterior

in einem besonderen Lichte erscheinen zu lassen. EXNER hat nachgewiesen, daß beim Kaninchen nur der *M. thyreoarytaenoideus externus*, also gerade der Muskel, den BROECKAERT und vereinzelt auch GRABOWER vorwiegend oder ausschließlich nach experimenteller Recurrenzausschaltung atrophiert fanden, als einziger Muskel *nur* vom *N. laryngeus inferior* versorgt wird, während die anderen Muskeln ihre Versorgung außer vom *N. laryngeus inferior* auch vom *N. laryngeus superior* und dem von EXNER zuerst festgestellten *N. laryngeus medius* erhalten. Daraus erklären sich zweifellos die Befunde von BROECKAERT und damit ist allerdings auch ein grundlegender Unterschied in den Innervationsverhältnissen des Kehlkopfes beim Kaninchen und Menschen festgelegt.

Im Referat (NEUMAYER-STUPKA-KLEESTADT-SPIESS) ist die Möglichkeit, daß die außerhalb des *N. laryngeus inferior* erfolgende Versorgung der Muskeln (mit Ausnahme des *M. thyreoarytaenoideus externus*) Vasomotoren seien, d. h. also sympathische und parasymphatische Elemente darstellten, in Erwägung gezogen.

Auch hier zeigt sich wieder eine Annäherung an den Deutungsversuch von RIESE.

Allerdings sind die EXNERSchen Befunde von anderer Seite sehr energisch bestritten worden. Es liegt also auch hier ausreichendes Material zur endgültigen Stellungnahme nicht vor, so daß weitere Forschungen unerlässlich sind.

Hätten also die Befunde von BROECKAERT für den Tierversuch ihre Erklärung — die Richtigkeit der EXNERSchen Angaben vorausgesetzt — gefunden, so bestehe immer noch für den Menschen die Wahrscheinlichkeit, ganz anderer Innervationsverhältnisse und die Notwendigkeit entweder einer Erklärung einer etwa doch vorhandenen besonderen Vulnerabilität der Erweiterermuskulatur oder aber des Nachweises, daß diese größere Verletzlichkeit nur eine scheinbare ist.

GRABOWER hat versucht, darzutun, daß der *M. cricoarytaenoideus posterior* eine viel geringere Anzahl von Nervenfasern aufzuweisen hat als die übrige Kehlkopfmuskulatur und daß darauf die größere Vulnerabilität beruhe. Er macht als einzige Voraussetzung die, daß „normale Innervationsverhältnisse“ vorliegen. Außerdem meint er, daß vermutlich die schwächere Nervenversorgung der Extensoren allgemeine Regel im Körper sei. Gegen diese Argumentation sprechen aber wiederum zahlreiche Gründe. Neben einer eigenen Beobachtung von GRABOWER, die mit seiner Annahme nicht übereinstimmt, wird seine Theorie von NEUMAYER-STUPKA, KLEESTADT und SPIESS mit der Begründung abgelehnt, daß Muskeln, die, wie die Adductoren, als Phonationsmuskeln ein so überaus fein abgestuftes Spiel zu leisten haben, auch eine besonders reichliche Innervation haben müßten.

Ich halte diesen Einwand für sehr berechtigt. Die hohen Anforderungen, die bei der Phonation an feinste Nuancierung der Kontraktion gestellt werden, bedingen in erster Linie sehr zahlreiche, das Muskelgefühl vermittelnde sensible Fasern. Diese enden bekanntlich in der Larynxmuskulatur, nicht in der Form, die sonst in den meisten quergestreiften Muskeln vorhanden ist, nämlich in sog. Muskelspindeln, die dem Geübten auch ohne besondere Nervenfärbungen an ihrem Aufbau und der umgebenden Bindegewebsscheide im histologischen Bilde erkennbar werden. Die Larynxmuskulatur läßt vielmehr, wie die Augenmuskeln, diese Muskelspindeln vollkommen vermissen. Der nervöse Apparat des Muskelsinnes besteht in einer Umspinnung einzelner Muskelfasern durch ein feines Netz von Nervenfasern, mit zierlichen Endapparaten, jedoch ohne Bindegewebsscheide. Die Nerven sind meist marklos und deshalb mit den üblichen Markscheidenfärbungen nicht darstellbar. Es bedarf zur Darstellung dieser sensiblen Apparate vielmehr einerseits lebenswarmen Untersuchungsmaterialies,

andererseits besonderer Färbemethoden, wie der supravitalen Methylenblaufärbung oder eines der Goldimprägnierungsverfahren.

Sollte die GRABOWERSche Anschauung diskutabel sein, so müßte erst einmal nachgewiesen werden, daß die *motorische* Innervation des M. cricoarytaenoideus posterior absolut und relativ geringfügiger ist als die der Adductoren. Aber selbst, wenn sich auch diese Frage bejahen ließe, erschiene die GRABOWERSche Schlußfolgerung immer noch angreifbar.

Viel wichtiger aber als diese Argumente ist die Tatsache, daß auch bei den myopathischen Störungen, bei denen, wie z. B. vor allem der Trichinose, die Nervenversorgung, insbesondere in quantitativer Hinsicht bestimmt keine Rolle spielt, das vorwiegende Befallensein des M. cricoarytaenoideus posterior deutlich in die Erscheinung tritt.

Es ist schon bei der Besprechung der rein myopathischen Störungen auf diese Tatsache hingewiesen worden. HART hat auch, nachdem ursprünglich die GRABOWERSche Erklärung der geringeren Nervenversorgung ihm als die relativ befriedigendste erschienen war, ihre Unzulänglichkeit erkannt, und die besonders reichliche Durchblutung des dauernd in Aktion befindlichen M. cricoarytaenoideus posterior als Erklärung in dem Sinne herangezogen, daß dem stark durchbluteten Muskel auch die im Blute kreisende Noxe besonders reichlich zugeführt werde.

Daneben disponiert, wie HART auf Grund von Befunden BENEKES und seiner Schüler annimmt, die *dauernde* Tätigkeit des Muskels auch an sich zu einer stärkeren Empfindlichkeit gegenüber Schädlichkeiten. Der M. cricoarytaenoideus posterior wird in diesem Sinne dem Zwerchfell, der Zungen- und Augenmuskulatur in Parallele gesetzt. (Eine Parallele, die sich bemerkenswerterweise auch auf das Fehlen von Muskelspindeln erstreckt, worauf ich oben hingewiesen habe.)

Übrigens teilt der M. cricoarytaenoideus posterior die Eigenschaft des Fehlens von Muskelspindeln mit den Adductoren. Es ist aber, und das wird nie genügend berücksichtigt, gar nicht zutreffend, daß etwa die Phonationsmuskulatur sich nicht ebenfalls in einem Zustand andauernder Tätigkeit befinde. Auch die Adductoren sind bei der Atmung, das haben u. a. die Untersuchungen von R. DU BOIS-REYMOND und KATZENSTEIN, von KUTTNER und KATZENSTEIN sowie von STUPKA einwandfrei gezeigt, dauernd in Aktion. Die bei der Exstirpation erfolgende Glottisverengung beruht auf aktiver Tätigkeit der Adductoren, nicht etwa nur auf einem Nachlassen der Erweitereraktion. Höchstens könnte man quantitative Unterschiede zwischen Glottisöffnern und Schließern bei der Respiration annehmen.

Sehr interessant und äußerst wichtig sind die Befunde, die LEICHSENRING und HEGENER bei der sog. kurativen Recurrensausschaltung erheben konnten. Die Nn. laryngei inferiores waren durch Novocain-Alkoholinjektion, Quetschung oder Durchschneidung ausgeschaltet. Es ergab sich, daß nach Recurrensausschaltung das Stimmband sowohl in Medianstellung als auch in Intermediärstellung treten kann. Ersteres geschieht nach Ansicht der Autoren, wenn die Spanner und Schließer wegen anderweitiger Innervation nicht gänzlich ausgeschaltet werden, letzteres, wenn sie gleichfalls vollkommen mitgelähmt werden. Der daraus gezogene Schluß lautet: Bei peripheren organischen Lähmungen machen sich die Lähmungserscheinungen an *allen* vom N. laryngeus inferior versorgten Muskeln *gleichzeitig* geltend, was durchaus gegen das ROSEN-BACH-SEMONSche „Gesetz“ spricht.

Fügt man hinzu, daß die von FRESE mit CURARE unternommenen Experimente einen Unterschied in dem Verhalten und der Beschaffenheit der motorischen Endplatten von Ab- und Adductoren des Kehlkopfes *nicht* erkennen ließen und daß der seinerzeit behauptete Unterschied zwischen den Muskel-

fasern des Glottisöffners und der Adductoren im Sinne von „weißen und roten“ Fasern (GRÜTZNER) nach den Nachprüfungen von STEINLECHNER ebenfalls nicht zu Recht bestehen, dann wird man doch nicht umhin können, die seinerzeit von SEMON so apodiktisch vertretene Anschauung, daß der *M. cricoarytaenoideus posterior* bzw. die ihn versorgenden motorischen Nerven gegenüber den Glottisschließern und ihrer Innervation besonders verletzlich sei, einigermaßen in Zweifel ziehen und diese Frage als zum mindesten noch keineswegs ausreichend geklärt zu bezeichnen.

Praktisch macht die einseitige Medianstellung des Stimmbandes in der Regel keine klinischen Erscheinungen, die außerhalb der laryngoskopischen Untersuchung sich manifestieren. Allenfalls kann sich an dem an sich kleinen kindlichen Larynx oder gelegentlich auch an einem der an sich kleinen weiblichen Kehlköpfe eine geringgradige Stenose bemerkbar machen.

Ganz anders bei der doppelseitigen Abductionslähmung mit doppelseitiger Median- bzw. Paramedianstellung der Stimmbänder. Tatsächlich handelt es sich ja in diesen Fällen naturgemäß um keine ideale Medianstellung beider Stimmbänder, da diese naturgemäß sofort zum Erstickungstod führen müßte.

Höchstens das eine der beiden Stimmbänder steht wirklich in Medianstellung, das andere nur in einer der Paramedianstellung entsprechenden Intermediärstellung.

Die tatsächlichen Verhältnisse bei der doppelseitigen Ausschaltung der *M. cricoarytaenoidei postici* liegen ja so eigenartig, daß man sich immer wieder zu neuen Erklärungsversuchen gedrängt fühlen kann. Sei es nun bei der *Tabes dorsalis*, sei es nach Strumektomien, oder nach sonstiger Schädigung des *Recurrentis* mit partieller oder totaler Innervationsausschaltung, immer bleibt, selbst wenn Teile der Stimmlippen, wie ich das selbst beobachtet habe, sich direkt überlagern, ein schmaler Spalt, eine Lücke, z. B. in der *Pars cartilaginea* durch den eine, wenn auch noch so beschränkte und notdürftige, so doch lebenserhaltende Atmung ermöglicht wird. Das langsame Zustandekommen der Stenose ermöglicht nicht nur eine weitgehende Anpassung an die veränderte Sauerstoffzufuhr, sondern gestattet offenbar auch die Heranziehung verschiedener auxiliärer Muskelaktionen, die wenigstens einen Teil der Glottis so weit offen halten, daß die allernötigste Atmung stattfinden kann. Ich erinnere an die Versuche von KUTTNER und KATZENSTEIN, die den Adductoren beschränkte Abducierfähigkeit zuschreiben. Es ist aber auch z. B. an ein Nachlassen des Tonus, des *M. pharyngolaryngeus* zu denken, der nach NÉMAI die hinteren Abschnitte des Thyreoidknorpels einander nähert und damit den Glottisschluß fördert. Der Wegfall dieses Muskels beeinflußt ja auch sicher die kadaveröse Stimmbandstellung am herausgenommenen Kehlkopf im Gegensatz zu dem an der Leiche *in situ* befindlichen, mindestens während des Vorhandenseins der Muskelstarre. GRÜNWALD zieht zur Erklärung des in Fällen doppelseitiger Adductionsstellung noch vorhandenen Glottisspaltens das Fehlen der Aktion des *M. interarytaenoideus transversus* heran.

FREER und FRIEDBERG deuten die Stimmbandentspannung bei der *Tabes dorsalis* mit doppelseitiger Medianstellung der Stimmbänder als eine Art Kompensationsvorgang zur Aufrechterhaltung der Atmung. In der Tat kann die Entspannung der Stimmbänder auch bei Medianstellung beider Aryknorpel eine gewisse Durchlässigkeit der Glottis für den Luftstrom ermöglichen. Daß auch eine Erschlaffung des *M. pharyngolaryngeus* in Betracht kommt, ist, wie ich bereits erwähnt habe, von mir in Erwägung gezogen worden.

Wenn nun auch, wie oben schon hervorgehoben, als feststehend angesehen werden kann, daß reine „*Posticuslähmungen*“ tatsächlich vorkommen, und zwar sowohl ein- als doppelseitig, so zwingt uns doch die soeben gebotene Darstellung

der Verhältnisse, bei der Erörterung der *klinischen* Erscheinungen von der bisher üblichen und an sich bequemen Einteilung in „Posticus- und Recurrenslähmungen“ vollkommen abzusehen, denn es würde sonst zu fortgesetzten Unklarheiten und Widersprüchen kommen, und es müßte dauernd darauf hingewiesen werden, daß die einzelnen laryngoskopischen Bilder, die bisher für die und jene Lähmungsform als typisch angesehen wurden, doch nicht ohne weiteres mit ihnen identifiziert werden können. Es ist einfacher, die Einteilung zunächst nach rein symptomatischen Gesichtspunkten vorzunehmen und überall da, wo unsere Kenntnisse zunächst noch unzulänglich sind, besser auf eine *Erklärung* der klinischen Erscheinungsform zu verzichten und sich auf die Darstellung der Symptomatologie, Prognose und Therapie zu beschränken.

Demnach werden wir zunächst die klinischen Erscheinungen der Adductions- bzw. Medianstellung des Stimmbandes erörtern.

Einige allgemeine Bemerkungen kurz vorausgeschickt. GRÜNWALD hat sehr mit Recht darauf hingewiesen, daß mit den Bezeichnungen Parese und Paralyse nicht exakt genug umgegangen werde, daß manche Autoren in dem Mangel an Präzision soweit gehen, daß sie die Begriffe Parese und Paralyse geradezu identifizieren. Das muß natürlich unbedingt vermieden werden. Wo ich in der Darstellung die Bezeichnung Paralyse ohne Anführungszeichen gebraucht habe, ist sie als Synonym für totale Recurrensaussschaltung zu betrachten. Unter Parese ist stets nur eine verminderte Aktionsfähigkeit eines Muskels verstanden.

Des weiteren bemühe ich mich bei Feststellung der Stimmbandstellung die Bezeichnung „Kadaverstellung“ zu vermeiden, bzw. sie da, wo sie doch gebraucht wird, in Parenthese zu setzen. Ich unterscheide die Phonations- oder Medianstellung, die Respirations-, die maximale Abductions- und eine Paramedianstellung. Alles, was zwischen Phonations- und maximaler Abductionsstellung liegt, kann unter dem Sammelbegriff „Intermediärstellung“ (BROECKAERT) zusammengefaßt werden. Über die sog. „Kadaverstellung“ wird bei der Erörterung der totalen Stimmbandlähmung noch einiges zu sagen sein.

Der Begriff der Medianstellung wird von DUFOURMENTEL überhaupt nicht anerkannt, er nimmt an, daß bei Akinesen stets nur Paramedianstellung zustande komme.

Ätiologie.

Die doppelseitige Medianstellung, gleichviel ob auf einer Lähmung des M. cricoarytaenoideus posterior mit primärer oder sekundärer Contractur der Glottisschließer, oder auf totaler Recurrensaussschaltung mit Contractur des M. thyreoarytaenoideus externus oder sonst auf irgendwelcher Basis beruhend, kommt bei zahlreichen Erkrankungen vor. Nach COLLET soll Medianstellung des Stimmbandes infolge von Recurrensläsion bei Kriegsverletzungen häufiger sein als bei Kompressionsschädigung.

Unter den Erkrankungen, die eine Medianstellung des Stimmbandes bedingen können, steht an erster Stelle die Tabes dorsalis. Ich erinnere hier nur noch einmal daran, daß SEMON für diese Fälle eine bulbäre Genese annahm und daß die Untersuchung von A. CAHN diese Wertung insofern als unzutreffend erwiesen haben, als niemals eine primäre, höchstens gelegentlich eine sekundäre Kernaffektion im Bulbus, regelmäßig aber eine periphere Neuritis des Recurrenstammes vorliegt.

GRABOWER ist im Gegensatz zu KÖRNER (CAHN) nach wie vor der Meinung, daß zentrale Kehlkopflähmungen ebenfalls einen Verlauf nehmen, der dem ROSENBACH-SEMONSchen Schema entspräche, wenn es auch freilich nicht zu beweisen sei.

Abgesehen von diesem Umstande bleibt aber die Tatsache bestehen, daß bei der *Tabes dorsalis* sehr häufig eine Adductionsstellung der Stimmbänder zustande kommt, die einer doppelseitigen Median- bzw. Paramedianstellung entspricht.

Die wiederholt erwähnte Tatsache, daß bei langsamer Verengerung der Glottis eine sehr weitgehende Anpassung an die Stenose eintritt derart, daß ein Grad von Glottisenge der bei plötzlichem Entstehen zu sofortiger Erstickung führen würde, noch nahezu symptomlos ertragen wird, läßt überall da, wo die Adductionsmuskulatur intakt ist — und das ist bei der *Tabes dorsalis* anscheinend meist der Fall — die Erscheinungen der Stenose nur unter besonderen Umständen, bei psychischen Erregungen, körperlichen Anstrengungen u. dgl., hervortreten.

Die Abductionslähmung — denn um eine solche handelt es sich augenscheinlich in der Tat bei der *Tabes dorsalis* — ist oft genug ein Frühsymptom dieser Erkrankung, das sogar der Lichtstarre der Pupille und dem Schwinden der Patellarreflexe vorangehen kann. Es ist also bei jeder unklaren Abductionslähmung auch an *Tabes dorsalis* zu denken. Wie SEMON hervorhebt, begünstigt die oft bereits vorhandene tabische Extremitätenlähmung das Verborgensein auch der doppelseitigen Paramedianstellung der Stimmbänder, da, wie bereits dargetan, auch die sehr enge Glottis den Ansprüchen des durchschnittlichen Sauerstoffbedarfes nach der Anpassung noch genügt.

Was die Häufigkeit der Stimmbandlähmungen bei der *Tabes dorsalis* anbelangt, so stimmen die Angaben von GERHARDT und SEMON gut überein. GERHARDT fand unter 122 untersuchten Fällen von *Tabes dorsalis* 17 Recurrensstörungen, darunter sechs einseitige und fünf doppelseitige Abductionslähmungen, zwei einseitige und eine doppelseitige Lähmung aller vom Recurrens versorgten Stimmbandmuskeln. SEMON sah unter 100 Fällen von *Tabes dorsalis* acht Fälle einseitiger, drei Fälle doppelseitiger Abductionslähmung und drei Fälle einseitiger totaler Lähmung. (Bei dieser Bezeichnung liegt natürlich noch die von SEMON seinerzeit eingeführte Terminologie zugrunde.)

Wenn auch nach BURGER die Abductionslähmung meist mit Median- oder Paramedianstellung des Stimmbandes bei *Tabes dorsalis* besonders häufig vorkommen soll, bzw. diese Lähmungsform unter den tabischen Paralysen im Vordergrund steht, so können natürlich für die Abductionslähmung alle Schädlichkeiten, die den Recurrensstamm überhaupt treffen können, in Betracht kommen, gleichgültig, ob man als Ursache der Medianstellung nur das zweite Stadium der SEMONSchen Definition gelten lassen will, oder ob man die Möglichkeit anderer Grundlagen, z. B. die Contractur des *M. thyreoarytaenoideus externus* bei totaler Recurrensausschaltung mit in den Bereich der Betrachtungen zieht.

Unter den zahlreichen Ursachen, die immer wieder als Ätiologie einer Recurrenschädigung mit verschiedenem Lähmungseffekt beschrieben werden, figuriert auch die Struma. Selbstredend bezweifle ich nicht, daß auch eine gutartige Struma einmal einen Druck auf den Recurrens ausüben und ihn zu schädigen vermag, z. B. bei Verkalkungen in der Struma, oder bei Hinzutreten einer Strumitis, mir scheint nur, daß dies doch relativ selten geschieht. Jedenfalls habe ich unter nahezu 300 Fällen von Struma (inzwischen ist die Zahl der beobachteten Fälle auf über 400 gestiegen) niemals eine Recurrenschädigung gesehen, die zweifelsfrei auf die Struma als solche und auf sie allein zurückgeführt werden konnte.

Von anderer Seite lauten allerdings die Angaben anders. Nach CISLER sollen bei gutartigen, besonders bei Kolloidstrumen, Recurrensstörungen in 4⁰/₀ der

Fälle vorkommen. WODAK fand unter 208 Fällen bei 11 Recurrensschädigung vor der Operation, was sogar rund 5% entspricht.

Wesentlich anders liegt aber die Sache naturgemäß bei der Betrachtung der operativen Strumabeseitigung. Hier sehen wir doch selbst bei bester Technik und größter Vorsicht, immer wieder Schädigungen des Recurrens entstehen. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß mir diese Frage einer weiteren Klärung zu bedürfen scheint, da die vielfach bei sicher vermiedener direkter Recurrensläsion als Erklärung für die Schädigung herangezogenen Momente der Hämatom-Exsudatbildung, des Narbenzuges usw., mir nicht sehr einleuchtend erscheinen, ich vielmehr an die Läsion sympathischer Nerven-elemente bei der Gefäßunterbindung und ähnliches denken möchte.

Nach CISLER soll es nach Strumektomie in mehr als der Hälfte der Fälle zu Recurrenssstörungen kommen. Die Frage wurde oben schon erörtert, ein derartig hoher Prozentsatz dürfte aber doch wohl irgendwie mit der operativen Technik im Zusammenhang stehen. 5,32% sollen irreparable komplette Schädigungen sein. HOTZ berechnet den Prozentsatz der definitiven Recurrensschädigung nach Strumektomie auf 1,3–5%, WODAK auf 4,3%.

Ganz anders sind natürlich auch die malignen Strumen zu bewerten, die bekanntermaßen häufig genug als solche Recurrensschädigungen zur Folge haben.

Die doppelseitige Medianstellung der Stimmbänder wird durch Schädigungen, die die Stämme der Nn. laryngei inferiores treffen, deshalb nicht so sehr häufig angetroffen, weil oft genug die klinische Erscheinungsform der Stimmbandlähmung — ohne Rücksicht auf den zugrunde liegenden Zustand der Nerven und Muskeln — nicht auf beiden Seiten symmetrisch ist.

Wenn aber an Stelle reiner Median- bzw. Paramedianstellung beider Stimmbänder nur auf der einen Seite eine ausgesprochene Entspannung der Stimmlippe oder eine Atrophie des Stimmbandes oder auch eine Intermediärstellung eingetreten ist, dann fehlen die alarmierenden hochgradigen Stenosenscheinungen, die sonst das Bild beherrschen.

Tatsächlich ist nun z. B. bei Oesophaguscarcinomen, die oft genug beide Nn. laryngei inferiores in ihren Bereich ziehen, nicht häufig der Effekt der Schädigung beiderseits ein vollkommen gleichartiger, mindestens nicht in der gleichen Phase der Erkrankung. Damit möchte ich durchaus nicht etwa behauptet haben, daß sich der Verlauf der Lähmung auf beiden Seiten nach dem Schema des „Gesetzes“ vollziehen müsse und die Schädigung die beiden Nerven etwa nur zu verschiedenen Zeiten treffe. Das kann so sein, aber es muß nicht.

Es kann z. B. bei gleichzeitigem Ergriffensein beider Nn. laryngei inferiores der eine die Schädigung mit einer Median-, der andere mit einer Intermediärstellung beantworten, ohne daß deshalb verschiedene Stadien (II und III) im Sinne des ROSENBACH-SEMONSchen „Gesetzes“ vorliegen müßten.

Dafür, daß auch bei totaler Zerstörung des N. laryngeus inferior in seinem Stamme und degenerativer Atrophie aller kleinen Kehlkopfmuskeln Medianstellung des Stimmbandes eintreten und bestehen bleiben kann, sind die histologisch genau untersuchten Fälle von JÖRGEN MÖLLER und K. M. MENZEL, wie mir scheint, ausreichende Beweise.

Der Fall von MÖLLER — ein Mediastinaltumor, der den rechten N. laryngeus inferior in seinen Bereich einbezogen hatte — war bis zwei Tage vor dem Tode regelmäßig laryngoskopisch kontrolliert worden. Stets fand sich Medianstellung der rechten Stimmlippe. Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur zeigte eine, wenn auch nicht vollständige, so doch weitgehende degenerative Atrophie der *gesamten* Stimmbandmuskulatur, jedenfalls war der M. cricoarytaenoideus posterior nicht stärker atrophiert als die Schließerguppe. Der

zugehörige N. laryngeus inferior wies eine so hochgradige Zerstörung seiner Fasern auf, daß auf eine vollkommene Leitungsunterbrechung geschlossen werden konnte.

Der makroskopische Befund an der Muskulatur hatte diese Verhältnisse nicht mit Deutlichkeit erkennen lassen, so daß mit Recht ganz allgemein als beweisend für derartige Fälle nur die histologische Untersuchung angesehen werden darf.

Die Stellung des Stimmbandes änderte sich übrigens nach dem Tode derart, daß das rechte gelähmte Stimmband zwar stärker der Mittellinie genähert war als das normale, immerhin aber $1\frac{1}{2}$ mm von der Mittellinie, die es während des Lebens bis mindestens 2 Tage vor dem Tode eingenommen hatte, entfernt stand. Das linke Stimmband stand 3 mm von der Mittellinie entfernt.

Dieser letztere Umstand beweist, daß die Medianstellung als solche jedenfalls nicht durch Gelenkfixation oder Weichteilschrumpfung bedingt war, wengleich die nach dem Tode noch erkennbare stärkere Annäherung an die Medianstellung dafür spricht, daß die Abductionsbehinderung *auch* durch Schrumpfungsprozesse *mitbedingt* war. Diese hätte aber immerhin eine Abduction bis mindestens $1\frac{1}{2}$ mm von der Mittellinie noch zugelassen.

Bei dem Falle von K. M. MENZEL handelte es sich um eine doppelseitige Recurrensläsion nach Strumektomie. In der Nacht nach der Operation war Larynxstenose aufgetreten, die ununterbrochen 4—5 Jahre lang andauerte. Bei der Laryngoskopie stand das rechte Stimmband in vollkommener Medianstellung, unbeweglich, das linke scheinbar ebenso, doch wurden bei diesem minimale Ad- und Abductionsbewegungen festgestellt. Es wurde zunächst eine Abtragung der Stimmbänder vorgenommen, doch zwangen die reaktiven Erscheinungen fünf Tage nach dem Eingriff die Tracheotomie, die man hatte vermeiden wollen, doch vorzunehmen. Kurze Zeit nach der Tracheotomie erlag der Patient einer interkurrenten Erkrankung.

Die Autopsie und mikroskopische Untersuchung stellte fest, daß der rechte N. laryngeus inferior eine vollständige Leitungsunterbrechung aufwies. Der M. cricoarytaenoideus posterior war schwer, die Adductoren weniger geschädigt. Der klinische Effekt war fixierte Medianstellung gewesen. Links ließ der N. laryngeus inferior noch „ansehnliche, wenn auch schwer geschädigte Nervenfaserbündel“ erkennen. Die Schädigung der Muskulatur war sowohl im M. cricoarytaenoideus posterior als in den Adductoren im ganzen geringer als auf der anderen Seite. Auch hier waren die Adductoren weniger geschädigt als der Glottisöffner. Der klinische Effekt war eine Medianstellung mit minimaler Beweglichkeit des Stimmbandes gewesen.

Die beiden Mm. cricothyreoidi externi waren intakt.

Als wesentlich ist herauszuheben einmal, daß trotz völliger Zerstörung des Recurrens die Atrophie des M. cricoarytaenoideus posterior stärker war als die der Adductoren, sodann, was ich besonders interessant finde, daß MENZEL ausdrücklich sagt, die Stimme sei völlig intakt gewesen. Darauf wird an anderer Stelle noch näher einzugehen sein.

Die beiden Fälle zeigen also Medianstellung bei totaler histologisch nachgewiesener Leitungsunterbrechung des N. laryngeus inferior. Der MENZELSche Fall zeigt des weiteren auf der linken Seite bei unvollständiger Leitungsunterbrechung und Parese des Abductors *und* der Schließer gleichfalls Medianstellung. Es entspricht also der histologische Befund durchaus nicht dem auf Grund des klinischen Verhaltens zu erwartenden. Ganz abgesehen von dem direkten Widerspruch gegen das ROSENBACH-SEMONSche „Gesetz“.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verfehlen, auf die Notwendigkeit einer absolut exakten Berichterstattung hinzuweisen. In den Arbeiten von MENZEL

und MÖLLER findet sich die Angabe, HERZFELD habe einen Fall von „Posticuslähmung“ mitgeteilt, bei dem sich histologisch degenerative Veränderungen in den Mm. cricoarytaenoideus post. gefunden habe, während die Nn. recurrentes keine wesentlichen Veränderungen aufwiesen. Das war ein äußerst überraschender Befund. Bei der Durchsicht der HERZFELDSchen Arbeit konnte ich indessen von einer derartigen Angabe nicht das Geringste finden, es stand im Gegenteil dort wörtlich: „Auf die (mikroskopische!) Untersuchung der Recurrentes wurde im Interesse der Erhaltung des Präparates verzichtet.“ Wie der Irrtum entstanden ist, entzieht sich meiner Kenntnis. Das Referat im internationalen Zentralblatt enthält ihn nicht. Es besteht immer die Gefahr, daß irrtümliche Angaben solcher Art sich von einer Arbeit in die andere fortsetzen, da die Originalarbeit häufig nicht nachgeprüft wird.

Mit den bisher genannten Erkrankungen, Tabes dorsalis, Oesophagus- und Mediastinaltumoren, maligne Strumen, operative Eingriffe an der Struma, ist die Zahl der ätiologischen Möglichkeiten für die Entstehung der Recurrensschädigung keineswegs erschöpft.

Weniger wichtig erscheinen die überaus zahlreichen ungewöhnlichen Vorkommnisse der Kriegszeit, bei denen die Laune des Zufalls geradezu Orgien feierte. Hier mögen alle, wohl nur denkbaren Recurrensläsionen vorgekommen sein. Jeder Laryngologe hat sie in übergroßer Zahl gesehen. Vermutlich ist manches wirklich Wertvolle nicht veröffentlicht worden, und droht so dem Vergessen anheim zu fallen. Die Arbeitslast jener Zeit hat vielfach die ausreichende Verwertung der Beobachtung verhindert.

Der komplizierte und exponierte Verlauf der Rami recurrentes N. vagi setzt diese zahlreichen Schädigungen schon im Bereiche des Thorax aus. Hierüber weist die Literatur eine außerordentlich große Zahl von Einzelbeobachtungen, die zum Teil durch sorgfältige Autopsiebefunde eindeutig geklärt sind, auf.

Der rechte Ramus recurrens Nn. vagi umfaßt die Arteria subclavia, während der linke Recurrens sich um den Aortenbogen, lateral vom Ligamentum arteriosum schlägt. Beide verlaufen dann neben der Trachea, der rechte Recurrens am rechten Rande des Oesophagus, der linke an dessen Vorderfläche.

Die Störungen treffen natürlich den wesentlich längeren linken Recurrenstamm häufiger als den kürzeren rechten. Nach KÖRNER soll das auch für toxische Schädigungen gelten.

Jedenfalls zeigt die Statistik, daß Schädigungen des linken Recurrens etwa dreimal so häufig sind als die des rechten (AVELLIS, GÜTT).

GÜTT fand unter den peripher bedingten Fällen, bei denen die Feststellung der Ursache einwandfrei gelang, was in 53,4% der Fälle möglich war, diese in 28% der Fälle bedingt durch Aortenaneurysma, in 20,7% durch Oesophagus-erkrankung, in 12,5% durch Strumen, in 8,5% durch Vitium cordis, in 9,8% durch Drüsen und Tumoren des Halses, in 8,5% durch Lungenspitzenaffektion, in 5% durch Tumoren innerhalb des Thorax.

Einer Statistik von VIGGO SCHMIDT ist zu entnehmen, daß unter 100 Fällen von Recurrensläsion in 13 Fällen Aortenaneurysma, in 8 Fällen Erkrankungen des Herzens (darunter zweimalige Affektion des rechten Recurrens), in 12 Fällen Lungen- und Mediastinalveränderungen, in 9 Fällen Strumen, darunter dreimal bösartige, in 24 Fällen Carcinome des Oesophagus vorlagen. In 60% dieser Fälle war die Ursache der Recurrensschädigung eine intrathorakale.

Die Feststellung der Ursache einer Recurrensschädigung kann bei der versteckten Lage der Nervenstämmen oft genug unmöglich sein. Die Kenntnis mancher klinisch einfach nicht nachweisbaren Ursache einer Schädigung des Recurrenstammes wird oft erst durch die Autopsie vermittelt.

Als weitere Ursachen kommen in Frage: entzündliche Veränderung und Narbenbildung der Pleura, Perikarditis und perikarditische Narben, Drüenschwellungen und Verkalkungen von Lymphdrüsen (peribronchiale und peritracheale Drüsen), Aneurysmen der Aorta und ihrer ersten Verzweigungen, Vergrößerungen des Herzens, besonders des linken, und zwar in erster Linie des linken Vorhofes.

Verlagerung im Thoraxraum mit sekundären Verzerrungen der Nerven (*Relaxatio diaphragmatica* STOERK).

Die Mitteilungen über Recurrensschädigungen durch Veränderungen am Herzen bei Vergrößerung des linken Vorhofes, bei Mitralinsuffizienz und Stenose sind recht zahlreich. Die älteren unter ihnen enthalten meist die Angabe, daß der Recurrens zwischen dem linken Vorhof und dem Aortenbogen durch Kompression geschädigt werde. Oft hat schon die Autopsie die Unhaltbarkeit dieser Annahme aufgedeckt, so z. B. in dem Falle von GANTZ, bei dem die Sektion nachwies, daß der Druck auf den Recurrens durch eine stark vergrößerte Lymphdrüse ausgeübt war.

ZIMBLER gibt an, daß unter 14 Fällen, die er beschreibt, sechsmal Autopsie gemacht werden konnte. Dreimal wurde der Nerv zwischen Vorhof und Aorta komprimiert, einmal zwischen Aorta und Arteria pulmonalis, einmal zwischen Aorta und Ligamentum Botalli, einmal durch ein abnorm verlaufendes Ligamentum Botalli.

Auch FREYSTADL und STRANZ nehmen noch an, daß die Recurrensschädigung durch Anpressen des Recurrens an die Aorta durch den erweiterten Vorhof erfolge.

TRONCONI führte 1913 eine Beobachtung an, derzufolge die Pulsation des erweiterten Herzrohres den Recurrens schädigen sollte.

Auf entzündliche Veränderungen bzw. Verwachsungen des Perikards und des Mittelraumes (*Mediastinitis fibrosa*) führten DORENDORF, sowie PURJESZ die Recurrensschädigung bei Mitralstenose mit Erweiterung des linken Vorhofes zurück.

Die übrigen Befunde dieser Autoren verdienen gleichfalls Beachtung. Sie betonen nämlich für den einen ihrer Fälle ausdrücklich, daß eine Kompression des linken Hauptbronchus zum mindesten nicht nachgewiesen werden konnte. Bei einem weiteren ihrer Fälle war Perikarditis bzw. Pleuritis Ursache der Recurrensschädigung. Bemerkenswert ist bei ihnen die große Schwierigkeit der tatsächlichen Feststellung der Ursache einer Recurrensschädigung mit rein klinischen Methoden oft begegnet

FETTEROLF und MORRIS hatten demgegenüber schon 1911 dargetan, daß eine direkte Kompression des Nerven zwischen Vorhof und Aorta durchaus unmöglich erscheine, angesichts der erheblichen räumlichen Trennung. Sie hielten auch eine Zerrung durch den erweiterten rechten Ventrikel, sowie durch ein Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli von untergeordneter Bedeutung für die Recurrensschädigung. Nach diesen Autoren ist die Ursache der Recurrenskompression bei Mitralfehlern keine einheitliche. Der Nerv kann durch die erweiterte Arteria pulmonalis gegen die Aorta gepreßt werden. Er kann auch durch die Spitze des erweiterten Herzrohres unter Umständen eine Kompression erfahren. Die Untersuchungen von FETTEROLF und MORRIS erstreckten sich auf 35—36 Fälle, die sie in der Literatur nachwiesen. Die eigenen Untersuchungen über die anatomischen Verhältnisse stellten die Autoren an in situ gehärteten Brustorganen an.

KILLIAN hat auf der 20. Tagung des Vereins deutscher Laryngologen auf diese Untersuchungen hingewiesen und der Überzeugung Ausdruck verliehen, daß eine indirekte Druckwirkung durch den dilatierten Vorhof zuerst auf die Arteria pulmonalis und von dieser auf den Nerven nicht in Frage komme.

Klarheit in diese schwierige Frage brachten erst, worauf KAHLER wiederholt hingewiesen hat, die Untersuchungen von STÖERK (Wien). Dieser stellte gleichfalls an in situ gehärteten Organen fest, daß es der durch den vergrößerten Vorhof gehobene und, wie KAHLER gezeigt hat, meist abgeplattete und stenosierte Bronchus ist, der den Recurrens drückt und schädigt. STÖERK hat den Nerven an dieser Stelle histologisch untersucht und stets degenerative Veränderungen gefunden.

Natürlich trifft dieser Mechanismus nicht für alle Fälle zu, es können auch vergrößerte Lymphdrüsen (GANTZ, KILLIAN) entzündliche Veränderungen (PURJESZ, DORENDORF) und dergleichen in Betracht kommen.

KAHLER erwähnt dann noch die interessante Tatsache, die später von anderer Seite bestätigt wurde, daß die während der Dekompensation des Vitium eingetretene inkomplette Recurrensschädigung nach Behebung dieser wieder zurückgehen kann.

Ähnliches ist schon 1904 von SHELDON berichtet worden, der bei einer 38jährigen Patientin synchron mit Herzinsuffizienz auftretende Lähmung des linken Stimmbandes beobachtete.

Ein weiterer Fall dieser Art wurde durch TRÉTROP bekannt. Die Stimmstörung trat im Verlaufe einer „Asystolie“ auf und schwand

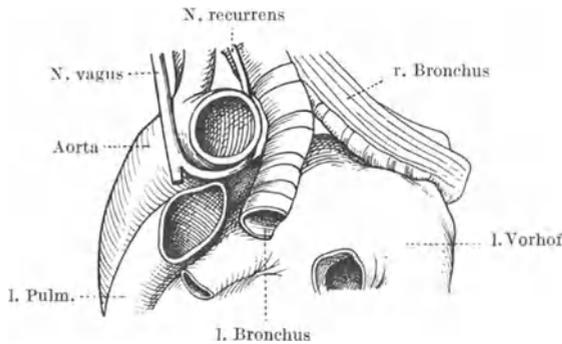


Abb. 15. Verlauf des linken Recurrens zwischen Aortenbogen und linkem Hauptbronchus. (Nach STÖERK: Wien. klin. Wschr. 1911.)

nach 10 Tagen durch Behandlung der Herzinsuffizienz.

SOBERNHEIM und CARO sahen bei den ersten der von ihnen mitgeteilten Fälle ein Zurückgehen der Stimmbandlähmung bei Rückbildung der Herzvergrößerung.

Nach QUADRONE sollen endlich auch Bewegungsstörungen im Bereiche des rechten N. laryngeus inferior vorkommen, wofür er die Verlagerung des Herzens verantwortlich macht. Hierauf wird noch an anderer Stelle näher eingegangen werden.

NOTKIN hat neuerdings (1924), offenbar in Unkenntnis der Ergebnisse von STREIT und KAHLER, an Hand eines selbstbeobachteten Falles, bei dem die Ursache der Recurrensschädigung durch Mitralstenose möglicherweise auf einer Verkalkung einer Lymphdrüse beruhte, 75 Fälle mit 17 Autopsien zusammengestellt und kommt zu der Ansicht, die häufigste und wesentlichste Ursache der Recurrensschädigung bei Mitralfehlern sei direkter oder indirekter Druck durch die erweiterte Aorta.

SOBERNHEIM und CARO führen einen Fall an, bei dem nach ihrer Ansicht doch die Recurrensschädigung durch den direkten Druck des vergrößerten Vorhofs auf den Nerven zustande kam. Es bestand hier allerdings eine hochgradige Wirbelsäulenverkrümmung (Kyphoskoliose). Die Autoren lehnen auch eine Verallgemeinerung dieser Beobachtung selbst ab. Nach den bisher vorliegenden Ergebnissen steht wohl außer Zweifel, daß die auf Grund der Befunde von STÖERK und KAHLER gegebene Erklärung die weitaus einleuchtendste ist.

Eine verhältnismäßig große Rolle bei der Schädigung des linken Recurrens spielt das Aortenaneurysma. Hier sind die morphologischen Voraussetzungen relativ einfach. Da der Recurrens auf der linken Seite den Aortenbogen umgreift,

sind Schädigungen durch Aneurysmbildung, wenigstens für den linken Recurrens, in ihrem Mechanismus durchaus einleuchtend. Es berichten über einschlägige Fälle u. a. HARMER, FEIN usw.

Wie erwähnt, scheint das Aortenaneurysma das in zahlreichen Fällen syphilitischen Ursprungs ist, aber nicht nur den linken Ramus recurrens Nn. vagi, sondern gelegentlich auch den rechten zu schädigen. In diesem Sinne deutet jedenfalls QUADRONE einen Teil seiner Fälle. Allerdings haben die Erfahrungen bei Fällen, die durch Autopsie kontrolliert wurden, gezeigt, daß bei den rein klinischen Beobachtungen oft erhebliche Irrtümer unterlaufen, so daß nur durch Sektion bestätigte Fälle als einwandfrei anerkannt werden dürfen.

QUADRONE, dessen Untersuchungen sich wesentlich auf klinische Methoden, speziell auf Durchleuchtung, stützen, nimmt an, daß bei Kyphoskoliosen der N. recurrens durch Senkung und Achsendrehung des Aortenbogens gezerrt werde. Auch bei dem Falle von BERNHARD war neben dem linken auch der rechte N. recurrens durch das Aneurysma lädiert. Die Arbeit von BERNHARD umfaßt bereits im Jahre 1903 19 Fälle von doppelseitiger Recurrensschädigung durch Aortenaneurysma. Die Frage nach dem Mechanismus der Schädigung des rechten Recurrens wird dabei indessen nicht gelöst. QUADRONE, dessen Erklärungsversuch durch Senkung und Achsendrehung des Aortenbogens bereits erwähnt ist, glaubt, daß der Modus variabel sei.

Für die Lähmung des rechten Recurrens kommen neben den Aneurysmen der Aorta solche der Arteria anonyma (WEINBERGER und SELTENER) bzw. wie LAMOTHE sich ausdrückt, des Truncus brachiocephalis in Betracht. Da die Patientin von LAMOTHE gleichzeitig an einem großen Tumor der Schilddrüse litt, so erscheint die Ätiologie dieser Recurrenslähmung allerdings doch nicht ganz eindeutig.

Jedenfalls steht fest, daß Aneurysmen der Aorta ascendens bzw. des Aortenbogens häufig Recurrensschädigungen zur Folge haben, was in den erörterten Verhältnissen eine ausreichende Erklärung findet, wenigstens soweit der linke Recurrens in Betracht kommt.

Daneben scheint das Aortenaneurysma auch Läsionen des rechten Recurrens verursachen zu können, die wohl auf indirektem Wege durch Zerrung wirksam werden.

Endlich können Aneurysmen der Arteria anonyma Schädigungen des Recurrens zur Folge haben.

Zerrungen des Recurrens können auf indirektem Wege auch durch Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße zustande kommen. Hierher gehört der bereits erwähnte Fall über den STÖRK aus der Klinik von HOFFMANN in Dresden berichtet. Bei diesem Falle soll durch „Relaxatio diaphragmatica“ der linken Seite eine Zerrung des rechten N. laryngeus inferior durch Verlagerung des Herzgefäßkomplexes zustande gekommen sein.

Die Zahl der denkbaren Möglichkeiten für den Mechanismus solcher indirekten Schädigungen ist sicher sehr beträchtlich. Genauere Beobachtungen der Lageveränderungen im Thorax werden sicher weiteres Material zutage fördern.

Verlagerungen der Organe des Brustraumes sind es sicher auch, die beim Pneumothorax gelegentlich Anlaß zu sekundärer Recurrensläsion geben. LUBLINSKI berichtet über einen derartigen Fall, bei dem zugleich mit dem spontan entstandenen Pneumothorax eine Recurrenslähmung auftrat. Mit Abheilung des Pneumothoraxes ging auch die Stimmbandlähmung spontan zurück.

Über Fälle von Recurrensschädigung durch tuberkulöse Prozesse der Lunge und der Pleuren haben vor allem FRIEDL PICK und ST. CLAIR THOMSON berichtet. Bei den beiden Fällen, die letzterer bekannt gab, war die Stimmbandlähmung das erste Symptom, das beobachtet wurde. Auch nach Abheilung blieb die

Lähmung, was sich, wie bei dem Fall von FRIEDL PICK, wohl aus der narbigen Schrumpfung erklärt. Derartige Fälle dürfte so ziemlich jeder Laryngologe schon gesehen haben, sie stellen vor allem für die Schädigung des rechten Recurrens einen nicht unerheblichen Prozentsatz dar.

Aus dem Kriege berichtet THOST über einen Fall rechtsseitiger Recurrenschädigung. Er vermutete die Läsion des Nerven in der Nähe der Lungenspitze. Die narbige Schrumpfung, die den Nerven zerrt, braucht natürlich nicht immer tuberkulösen Ursprungs sein, sondern kann auch auf traumatischer Einwirkung beruhen.

TEXIER und LEVESQUE berichten über eine doppelseitige, laryngoskopisch festgestellte Abducenslähmung (Posticus) bei einem 8 Monate alten Kinde. Die Autopsie ergab zwar eine starke Thymushyperplasie, doch ist die ätiologische Bedeutung dieser nicht ganz außer Zweifel.

Die schon vorhin als unerlässlich geforderte Autopsie hat in zahlreichen Fällen gezeigt, daß die Ätiologie einer Recurrensschädigung, die im klinischen Symptomenbild durchaus eindeutig schien, doch eine andere war als der klinische Befund darzutun schien. Einzelne derartige Fälle habe ich oben schon erwähnt, z. B. den Fall bei dem die Recurrensläsion auf ein bestehendes Aortenaneurysma zurückgeführt wurde, die Sektion aber zeigte, daß der Nerv tatsächlich durch eine stark vergrößerte Lymphdrüse geschädigt war.

In unklaren Fällen, besonders bei jüngeren Individuen, ist besonders auch an Lues zu denken.

Als wichtigstes klinisches Hilfsmittel zur Aufdeckung intrathorakaler Ursachen dient heute bei der Recurrensschädigung die Röntgenaufnahme des Thorax.

Anorganische und organische Gifte.

Toxische Neuritiden der Rami recurrentes N. vagi treten im Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten oder als Nachkrankheiten solcher auf. Die wichtigsten sind die diphtherischen und postdiphtherischen sowie die typhösen Recurrensschädigungen. Auch bei Allgemeininfektionen und Influenza werden solche beobachtet. Nach LERMOYEZ sollen irreparable Recurrensschädigungen auf toxischer Basis auch bei Masern vorkommen.

Daneben gibt es noch eine Reihe von Erkrankungen des N. laryngeus inferior, bei denen eine Ätiologie bisher nicht festgestellt werden können. Sie pflegen mit der Verlegenheitsdiagnose „rheumatische Affektionen“ belegt zu werden. Nach LEWINSTEIN sollen solche Fälle sehr selten sein. Er anerkennt aus der Literatur der Jahre 1888—1920 nur zwei Fälle als solche, denen er einen dritten selbst hinzufügt. Entscheidend für die Diagnose gegenüber infektiösen Prozessen soll das Fieber sein.

Unter den nichtorganisierten Giften spielen Alkohol (DUNDAS, GRANT), das Nicotin sowie verschiedene Metalle (z. B. Blei) eine Rolle.

STUPKA tritt für die Anerkennung des tatsächlichen Vorkommens einer rheumatischen Recurrensschädigung ein. Es scheint auch heute noch nicht möglich zu sein, in dieser Frage eine genügend begründete Stellung pro oder contra einzunehmen.

Über die Empfindlichkeit der Nn. laryngei inferiores für Gifte liegt eine experimentelle Arbeit von FRESE vor, der am freigelegten Nerven die Wirkung der mit Hilfe von Wattebäuschchen aufgetragenen Gifte prüfte. Die Beobachtung der Stimmbänder erfolgte von der eröffneten Trachea aus. Es zeigte sich, daß bei dieser Anordnung Äther, Chloroform, Physostigmin, Atropin, Morphin und Opium *ohne* Wirkung auf die periphere Nervenfasern blieben. Es muß nun aber betont werden, daß darin keine Beweiskraft liegt, daß diese Substanzen

nicht etwa vom Blute aus auf die periphere Nervenfasern wirken könnten. Die praktische Unlöslichkeit von Chloroform in Wasser, z. B. erklärt schon, wie FRESE selbst annimmt, das negative Ergebnis.

Cocain und Phenol führten zu Ausfallserscheinungen an der Stimmbandmuskulatur im allgemeinen in dem Sinne, daß die Glottisöffner zuerst ihre Tätigkeit einstellten, bzw. daß die Glottisschließer sich zuerst erholten. Auffällig war das Ergebnis einer Prüfung mit wäßriger Ammoniaklösung.

Die Wirkung des Ammoniaks (Konzentration der Lösung ist leider nicht angegeben) war eine fast momentane, so daß ein früheres Versagen der Abduction nicht festgestellt werden konnte. In einem Falle trat nach einigen Tagen eine gewisse Funktion wieder ein, und es konnte festgestellt werden, daß die *Glottiserweiterer* besser funktionierten als die *Verengerer*.

Gleichsinniges Ergebnis zeitigten auch Reizungsversuche mit elektrischem Strom insofern, als Reizung *zentral* von der vergifteten Stelle stets *Abduction* ergab, während die Reizung *peripher* der Unterbrechung Glottisschluß (also normales Verhalten) zur Folge hatte. Hier waren also zweifelsohne die Fasern zu den *Verengerermuskeln* besonders stark geschädigt. Der Glottisschluß konnte vom dritten Tage ab *zentral* von der Unterbrechung aus, überhaupt nicht mehr erzielt werden. Also kommt bei gewissen Vergiftungen auch einmal das dem gewöhnlichen Verhalten entgegengesetzte Ergebnis zutage. Das war nur bei der Ammoniakvergiftung der Fall. In allen anderen Fällen waren stets analog den Abkühlungsversuchen von FRÄNKEL und GAD in erster Linie die Fasern für den *M. cricoarytaenoideus posterior* geschädigt.

FRESE hat dann noch Versuche mit Curare abgeschlossen, das bekanntlich die periphere Nervenfasern intakt läßt und nur die motorischen Endplatten lähmt. Es ergab sich, daß zwischen den Endplatten der *Erweiterer* und *Verengerer* ein Unterschied gegenüber dem *Curare* nicht bestand. Die *Verengerer* erlahmten aber viel schneller als die Glottisöffner. FRESE glaubt daraus schließen zu müssen, daß die *Abduction* „stärkere motorische Impulse von den Zentren erhalten“ als die Glottisschließer.

Es ist nicht zu übersehen, daß, so interessant und wertvoll diese Ergebnisse sind, sie für die Frage nach der toxischen Wirkung von Giften, die auf dem Blut- und Lymphwege den neuromuskulären Apparat des Kehlkopfes erreichen, doch nur eine bedingte Gültigkeit haben, da hierbei wesentlich andere Faktoren maßgebend sind, außerdem die Einwirkung der Zentren, die periphere Faser, die Endplatte und die Muskelsubstanz in gleicher Weise trifft.

CISLER berichtet, daß bei einem mit Atrophin vergifteten Hunde Krampf der Glottisschließer beobachtet wurde. Die FRESEschen Ergebnisse sprechen zwar dafür, daß der Angriffspunkt für das Gift *nicht* die periphere Nervenfasern ist, es bleibt aber unklar, wo die Giftwirkung ansetzt.

Tatsächlich ist ja auch der Nachweis einer rein toxischen Genese einer Recurrensschädigung ungemein schwierig zu liefern. Überall da, wo Bakterientoxine, also infektiöse Prozesse zugrundeliegen, kann vor allem auch eine Drüenschwellung als Ursache in Betracht kommen, wie das z. B. GUTTMANN für seine Fälle annimmt. Er vertritt jedenfalls die Meinung, daß die bei Grippe beobachteten Recurrensschädigungen häufiger auf Drüenschwellungen als auf Toxinwirkungen beruhen. Selbstverständlich sind auch Gelenkveränderungen mit Bewegungsbehinderung des Stimmbandes stets differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

Einfacher liegt die Sache bei nichtorganisierten Giften, z. B. bei Metallvergiftung usw., hier besteht geringere Wahrscheinlichkeit einer örtlichen Drüsenanschwellung und überdies eine gewisse Analogie zu anderen Neuritiden.

Unter den Metallvergiftungen steht augenscheinlich die Bleivergiftung an erster Stelle. Unter den recht zahlreichen Fällen von angeblicher Bleilähmung der vom Recurrens versorgten Muskeln erkennt P. HEYMANN nur sechs als nach Ätiologie und Befund ausreichend sichergestellt an. Er fügt diesen sechs Fällen drei weitere eigener Beobachtung hinzu und hebt gegenüber MORELL MACKENZIE, der angegeben hatte, daß bei Bleilähmung stets die Adductoren betroffen seien, hervor, daß tatsächlich die Glottisöffner in erster Linie leiden.

HEYMANN erwähnt, daß bei Pferden, die in bleiverarbeitenden Betrieben verwendet werden, ebenfalls Bleilähmungen am Kehlkopf beobachtet werden und die Ansichten der Autoren hauptsächlich bezüglich der Heilbarkeit der Bleilähmung auseinander gingen.

Fälle von *Bleilähmung* sind des weiteren von GLEITSMANN, DAVIDSOHN und CHODZKO sowie von HELFOND mitgeteilt. Letzterer erwähnt eine Polyneuritis saturnina. Autopsie wurde nicht ausgeführt.

Im ganzen erscheint die Ausbeute recht spärlich, im Vergleich zur Zahl der an anderen Muskeln festgestellten Bleilähmungen.

Gelegentlich beruht auch eine letzten Endes durch Bleivergiftung bedingte Kehlkopflähmung nicht auf einer Neuritis, sondern ist als eine sekundäre Erscheinung zentraler Veränderungen aufzufassen, wie der Fall von J. DONELAN wenigstens zu beweisen scheint, da bei diesem Falle die Bleivergiftung eine disseminierte Sklerose verursachte, auf deren Basis sich dann die Larynxstörungen auswirkten. Allerdings betraf die Störung in diesem Falle nur die N. laryngei superiores, während die inferiores frei waren.

KÖRNER und SEBBA fanden bei den durch nichtorganisierte Gifte (in erster Linie Blei), daneben Arsen, Alkohol, Nicotin usw.) hervorgerufenen Recurrenschädigungen die Totallähmungen und die Abductionsstörungen überwiegend (16 zu 4 Fälle).

Organisierte Gifte.

Unter den Infektionskrankheiten, die ja wohl schließlich fast alle einmal eine toxische Neuritis, auch der Kehlkopfnerve, verursachen können, sind zu nennen: Typhus (cave, myopathische Lähmungen! conf. daselbst S. 837), Scharlach, Variola, Diphtherie, Cholera, Masern (SCHRÖTTER), Pneumokokkeninfektion (von MILLECKI, PIEPER u. a.), Erysipel, Angina, also Streptokokkeninfektionen. Auch bei Gonorrhöe (LAZARUS) sollen toxische Neuritiden der Kehlkopfnerve vorkommen. Hier ist allerdings die Frage aufzuwerfen, ob es sich nicht vielmehr um Gelenkaffektionen am Kehlkopf handelt.

Des weiteren werden vor allem Influenzaerkrankungen als Ursache toxischer Neuritis des Recurrens angesehen (ONODI, ROSENBERG, POWELL, SEMON, SEIFERT u. a.)

Beri-Beri wird von J. KUBO im Falle eines 15jährigen Mädchens, das als Kind von einer beri-berikranken Mutter gestillt worden war, für die später aufgetretene Recurrenschädigung verantwortlich gemacht. Auch bei weiteren fünf Fällen von Kakkekranken (Beri-Berisäuglingen) fand Ino KUBO Recurrenschädigungen, meist auf der linken Seite. Auch CANASUGI führt fünf Fälle von Stimmbandlähmungen, die er beobachtete, auf Beri-Beri zurück. Nach MIURA liegt bei Beri-Beri eine Polyneuritis vor, deren Verlauf am N. laryngeus inferior mit dem sog. ROSENBAACH-SEMONSchen Gesetze *nichts* zu tun hat.

Auch bei Malaria sind bisweilen motorische Störungen am Kehlkopf beobachtet worden, jedoch trägt SEIFERT Bedenken, in der Frage der Ätiologie Stellung zu nehmen. DONATO dagegen, der gleichfalls bei Malaria Motilitätsstörungen am Kehlkopf beobachtete, führte diese auf Toxinwirkung zurück,

allerdings mit der Annahme, daß die Giftwirkung sich an den bulbären Zentren, nicht aber am peripheren Nerven geltend mache.

K. GRÜNBERG hat in einem Falle als Ursache doppelseitiger Abductionslähmung septische Blutungen in beiden Nn. laryngei inferiores histologisch nachgewiesen. Hier lag also nur eine indirekte toxische Schädigung vor, da die primäre Toxinwirkung die Gefäßwand traf.

KOMPANEJETS hat 10 Fälle von Abductionslähmung nach Typhus exanthematicus, und zwei nach Typhus recurrens beobachtet. Bei 11 der Fälle war die Lähmung doppelseitig, nur einmal einseitig. Stets standen die Stimmbänder in Medianstellung und niemals trat im weiteren Verlaufe Intermediärstellung ein. Bei den Fällen von Typhus exanthematicus ist die periphere Genese nicht absolut sicher. Corticale Ursachen glaubt der Verfasser bestimmt ausschließen zu können, die bulbären dagegen nicht sicher, doch nimmt er deshalb eine periphere Entstehung an, weil die Lähmungen nicht die unregelmäßigen Verlauferscheinungen zeigten, wie sie sonst bei bulbären Affektionen beobachtet werden. Diese Beweisführung ist allerdings nicht bindend. Die Fälle müssen schon deshalb bezüglich der vermeindlichen peripher-toxischen Genese skeptisch gewertet werden, da der Verfasser selbst, wenigstens für die Fälle von Typhus exanthematicus miliare Zellknötchen in den peripheren Nerven als morphologisches Substrat der Nervenläsion annimmt. Das Bestehenbleiben der Medianstellung des Stimmbandes kann natürlich sehr verschiedene Ursachen gehabt haben, unter anderem muß auch an Gelenkveränderung, Weichteilschrumpfung usw. gedacht werden.

Tabes dorsalis.

Hatte noch SEMON die tabischen Recurrensstörungen in der Hauptsache durch Erkrankungen der bulbären Zentren verursacht, angesehen, so wissen wir heute (A. CAHN, KÖRNER), daß den Stimmbandlähmungen bei der Tabes dorsalis in der Regel periphere Erkrankungen des Recurrensstammes — Neuritiden — zugrunde liegen. Da in diesen Fällen die Erkrankung der peripheren Nervenfasern als das Primäre anzusehen ist, und die etwa gleichzeitig vorhandene Kernaffektion als sekundär aufgefaßt werden muß, so rückt auch diese Form der Recurrensschädigung unter die Gruppe der vermutlich toxisch bedingten. Es kommen freilich auch andere Möglichkeiten in Betracht, z. B. die einer basalen Meningitis syphilitica mit Druck auf das Vaguswurzelgebiet (COLLET).

BURGER hat die Abductionslähmung als die für Tabes dorsalis typische Form bezeichnet. Die Statistik zeigt nun, daß in der Tat bei den tabischen Lähmungen die Abductionslähmung mit oder ohne Medianstellung des Stimmbandes die weitaus häufigste Form ist. BURGER konnte unter 35 Tabesfällen 34 Fälle reiner bzw. durch Internuslähmung komplizierter Abductionslähmungen feststellen. CAHN fand 14mal Abductions- und nur zweimal totale Stimmbandlähmung unter seinen Fällen. KÖRNER und SEBBA konnten außerdem aus der Literatur noch 48 klinisch beobachtete Fälle tabischer Lähmungen zusammenstellen, unter denen sich 39 Abductions- und 9 totale Stimmbandlähmungen fanden.

Die statistischen Angaben von GRAEFFNER zeigen unter 206 Fällen von Tabes dorsalis 28mal einseitige „Posticuslähmung“, darunter zwei Fälle mit gleichzeitiger Internusparalyse, siebenmal rechtsseitige, achtmal doppelseitige, dreimal linksseitige „Posticuslähmung“, einmal doppelseitige „Recurrenslähmung“.

GREEN fand unter 60 Fällen von Tabes dorsalis 9mal Veränderungen im Larynx. 7 Fälle litten an Kehlkopfkrise. Die Lähmungen betrafen stets die Stimmbandabduction.

KÖRNER und SEBBA weisen auf den Umstand hin, daß bei Recurrensschädigungen durch Druck, Zerrung usw., die totalen Lähmungen überwogen, und zwar in einem Umfang, der nicht mehr Zufall sein könne. Es kamen auf 55 Beobachtungen 44 totale Lähmungen und 11 Abductionslähmungen. Die Autoren führen den auffälligen Unterschied auf die vermutlich toxische Schädigung des Recurrensstammes bei der Tabes dorsalis zurück. Diese Annahme scheint im gewissen Sinne durch den Befund bei anderen toxischen Schädigungen bestätigt zu werden. Bei Typhus abdominalis kamen auf 14 Abductionslähmungen 13 doppelseitige und 1 einseitige (es ist nicht zu übersehen, daß bei Typhus abdominalis mindestens in einem Teil der Fälle myopathische Lähmungen zugrunde liegen).

Bei Diphtherie und Influenza scheinen die totalen Lähmungen zu überwiegen.

Den Umstand, daß bei sicher (und wahrscheinlich) toxischen Fällen der linke Recurrens viel häufiger geschädigt gefunden wird wie die Statistiken zeigen, führen KÖRNER und SEBBA auf die größere Länge des linken Ramus recurrens Nervi vagi zurück, der ihrer Ansicht nach durch diese größere Länge nicht nur mechanischen Läsionen stärker ausgesetzt sei als der rechte, sondern ebenso auch toxischen.

Abgesehen von dem regelmäßig längerem Verlauf des linken Recurrens kommt am rechten Recurrens eine typische Variante vor. Bei abnormer Entstehung der Arteria subclavia dextra aus dem distalen Ende der Aortenwurzel entspringt der N. laryngeus inferior rechts direkt, „ohne Rücklauf“ aus dem N. vagus. Bei dieser Variante ist der Nerv auf der rechten Seite besonders kurz und in seinem Verlauf Schädigungen jeglicher Art nur wenig ausgesetzt.

GRAEFNER laryngoskopierte alle Tabiker der Berliner Siechenhäuser und fand insgesamt 9mal rechtsseitige, 14mal doppelseitige und 45mal linksseitige, das sind 42% linksseitige, gegenüber 28% rechtsseitige Lähmungen. Auch diese Ergebnisse sprechen durchaus im Sinne der Hypothese von KÖRNER und SEBBA.

KÖRNER und SEBBA selbst stellten fest, daß unter 8 Fällen diphtherischer Kehlkopflähmungen 5 linksseitige und 3 rechtsseitige, unter 7 Influenzalähmungen 5 linksseitige und 2 doppelseitige, unter 18 typhösen Lähmungen 5 linksseitige, 13 doppelseitige, keine isolierte rechtsseitige, unter 5 Fällen von Beri-Beri-Lähmung 3 linksseitige und 2 rechtsseitige waren. Das ergibt, wenn man von den Beri-Berifällen absieht, im ganzen 20 doppelseitige und 18 linksseitige, dagegen keine einzige isolierte rechtsseitige Lähmung. Da endlich die statistischen Ergebnisse für die durch nichtorganisierte Gifte hervorgerufenen Lähmungen ein ähnliches Resultat ergeben, es konnten 4 doppelseitige, 3 rechtsseitige und 10 linksseitige Lähmungen festgestellt werden, so erscheint die Annahme von KÖRNER und SEBBA auch nach dieser Richtung hin gut gestützt.

Klinische Symptomatologie der Recurrensschädigung mit Medianstellung der Stimmlippe.

Zunächst ist es von grundlegender Bedeutung, ob die Läsion ein- oder doppelseitig ist. Darauf ist wiederholt schon hingewiesen.

Die einseitige Recurrensschädigung mit Medianstellung des Stimmbandes macht in der Regel (wie oben schon dargetan) gar keine Erscheinungen. Zur Respiration reicht die Glottis aus. Die Phonation genügt den gewöhnlichen Ansprüchen selbst dann, wenn auch die Adductionsmuskulatur nicht vollkommen intakt ist, fast immer.

Störungen der Respiration werden höchstens bei Kindern und bei großen körperlichen Anstrengungen, besonders bei kleinen weiblichen Kehlköpfen

beobachtet. Bei besonderer Inanspruchnahme, etwa beim Singen, können allerdings auch Phonationsstörungen in die Erscheinung treten.

Die einseitige Recurrensschädigung mit Medianstellung des Stimmbandes ist also in der Regel ein Zufallsbefund, der nicht selten bei Strumektomierten erhoben wird, aber auch bei Tabes dorsalis und zahlreichen toxischen, infektiösen, traumatischen Prozessen zur Beobachtung kommt.

Die Situation ändert sich von Grund aus, wenn an Stelle der einseitigen die doppelseitige Medianstellung eintritt.

Bei akutem Auftreten einer doppelseitigen Recurrensschädigung mit Medianstellung tritt in kürzester Zeit Erstickung ein, sofern nicht Hilfe zur Stelle ist.

Zur Entstehung hochgradigster Atemnot bedarf es, wie ebenfalls bereits ausgeführt, nicht einmal einer vollkommenen Medianstellung beider Stimmbänder. Es genügt dazu schon die Paramedianstellung, die meistens, wenigstens von einem der Stimmbänder eingenommen wird, vielleicht sogar eine Intermediärstellung mit geringer Glottisweite.

Worauf es zurückzuführen ist, daß in den meisten derartigen Fällen in der Tat keine ideale Medianstellung beider Stimmbänder einzutreten pflegt, sondern gewöhnlich das eine Stimmband in einer Paramedianstellung verharret, oder aber selbst bei vollkommener Medianstellung der ligamentären Abschnitte in der Glottis respiratoria sive cartilaginea ein gewisser Spalt klafft, das entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Vermutlich treten irgendwelche auxilläre Muskeln in Aktion oder der Tonus anderer Muskeln, die an der Lähmung nicht beteiligt sind (*M. pharyngolaryngeus*?, *M. cricothyreoideus externus*?), wird herabgesetzt.

Tritt — und das ist die Regel — die Medianstellung der Stimmbänder durch Recurrensschädigungen, sei es als Symptom totaler Recurrensaussschaltung, sei es als II. Stadium des ROSENBACH-SEMONSchen Schemas, *allmählich* ein, so ist, wie allgemein bekannt, eine außerordentlich weitgehende Anpassung an diesen Zustand möglich. Jeder Anfänger, der zum ersten Male eine derartig schmale, oft kaum 1—2 mm klaffende Glottis sieht, ist im höchsten Grade von dem unerwarteten Befunde überrascht. Er hat bei dem Patienten keinen Stridor, keine Dyspnoe bemerkt und hat alles andere eher als einen nahezu vollkommenen Schluß der Glottis erwartet. In der Tat ist aber auch dieses Phänomen der Anpassung an ein derartiges Minimum von Sauerstoffzufuhr überraschend. Nicht minder die ruhige Atmung, die das Zustandekommen eines Stridors hintan hält. Bei forcierter Atmung würde die sich geltendmachende Aspiration der Stimmlippen im Gefolge eines rasch sinkenden intratrachealen Druckes zu einer erheblichen weiteren Verengung der Glottis führen müssen.

Das Bild ändert sich allerdings sofort, wenn der Patient irgendwelche größere körperliche Anstrengungen macht, wenn er viel und schnell spricht oder sich erregt. Dann tritt sofort eine Dyspnoe hervor, deren Ausgleichsversuch dann auch den bisher fehlenden Stridor hörbar werden läßt.

Beobachtet man den Patienten genauer, so wird man bemerken, daß er beim Sprechen wesentlich häufiger als der Normale, oft genug mitten im Satze, Atem holt.

Die Anpassung des Patienten stellt in der Regel die äußerste Grenze des Möglichen dar. Das geringste Plus an Glottisverengung bringt ihn in unmittelbare Lebensgefahr. Eine leichte Laryngitis genügt, den vorhandenen Glottisspalt zu schließen. So relativ harmlos sich also in vielen Fällen auch die doppelseitige Medianstellung der Stimmbänder für die oberflächliche Betrachtung darstellen mag, so groß ist die Gefahr, der solche Patienten dauernd ausgesetzt sind.

Freilich kann sich die Situation auch wesentlich anders als in der geschilderten Weise darbieten. Es kann unter Umständen die im einzelnen zu klären oft genug nicht möglich ist, zu einer unaufhaltsam fortschreitenden Veränderung der Glottis kommen, so daß schließlich auch die weitgehendste Anpassung die beste Ökonomie der Atmung nicht mehr ausreicht, um schwerste Dyspnoe hintanzuhalten.

Derartige Fälle sind zahlreich beschrieben, allerdings so verschieden gedeutet, daß man sie keineswegs unter einen Sammelbegriff fassen kann. Es gehört hierher z. B. der oben erwähnte Fall von MENZEL, der nicht nur klinisch beobachtet, sondern auch durch genaue histologische Untersuchung als sicher einer kompletten Recurrenzausschaltung entsprechend festgestellt worden war. Ich selbst habe seinerzeit einen Fall veröffentlicht, bei dem die klinische Prüfung (temporäre Ausschaltung der Nn. laryngei superiores und inferiores beider Seiten durch Novocaininjektion) die totale Recurrenzausschaltung, soweit als das klinisch überhaupt möglich ist, wahrscheinlich machte.

In solchen Fällen ist die Glottis zu einem kaum sichtbaren Spalt verengt, oder aber die Stimmbänder liegen in dauernder Berührung oder aber endlich sie überlagern sich im ligamentären Abschnitt, wie das bei meiner Beobachtung der Fall war. Geatmet wird durch eine minimale Öffnung in der Glottis respiratoria, deren Verschluss nach GRÜNWARD wegen der Lähmung des M. interarytaenoideus transversus nicht möglich sein soll. Der Patient ist meist hochgradig cyanotisch, dabei blaß, oft schweißbedeckt, alle auxillären Atemmuskeln sind in Aktion. Die Sprechstimme kann, selbst in solchen Fällen noch einigermaßen intakt sein. Bei Überlagerung der Stimmbänder ist sie heiser, klingt gepreßt, und wird dauernd von tönenden Inspirationen unterbrochen. Unter solchen Voraussetzungen fehlt kaum jemals die inspiratorische Ansaugung der Stimmlippen, während bei den gutkompensierten Paramedianstellungen der Stimmbänder, wie oben besonders hervorgehoben wurde, die Aspiration fehlt. Laryngoskopisch sieht man bei den Fällen extremer Annäherung der Stimmbänder bisweilen sogar die erwähnte Überlagerung. Diese kann allerdings auch eine scheinbare sein, wenn eine nennenswerte Niveaudifferenz beider Stimmbänder vorhanden ist. Eine solche kann z. B. zustande kommen, wenn auf der einen Seite zugleich eine Lähmung des M. cricothyreoideus externus besteht.

Selbst da, wo eine totale Recurrenzausschaltung mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, auch da, wo bereits weitgehende Weichteilschrumpfung oder Fixation im Gelenke eingetreten sind, wird man niemals gewisse Bewegungen der Aryknorpel vermissen. Diese sind dann von der Pharynxmuskulatur induziert. Hierfür kommt vor allem der M. stylolaryngeus, der nicht vom Recurrens versorgt wird, in Betracht. Spannungsdifferenzen in den beiden Stimmbändern können auch bei totaler Recurrenzausschaltung vom Verhalten der Mm. cricothyreoidei externi abhängen.

Diagnostik.

In diagnostischer Hinsicht sind wir bei der einseitigen Medianstellung des Stimmbandes, bei Recurrensschädigung sehr häufig ausschließlich auf die Laryngoskopie angewiesen. Inwieweit die Angabe von SEMON, daß bei derartigen Fällen (SEMON nimmt hier nur reine Abductionslähmungen im zweiten Stadium an!) selbst die Singstimme ganz intakt sein kann (nicht sein muß) zu Recht besteht, diese Frage ist bereits erörtert. Ihre Beantwortung würde im wesentlichen Sache der Phoniater sein.

Differentialdiagnostisch kommen bei der einseitigen Medianstellung im wesentlichen nur mechanische Fixationen, etwa durch Gelenkveränderung

(NEUMEYER) nach vollkommenem Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen, wenn die äußere Kontur des Gelenkes wieder gänzlich normal geworden ist, in Betracht. Unter Umständen können auch spastische Zustände in Erwägung gezogen werden.

SEMON sah einen Fall malignen, subglottischen Tumors, mit Medianstellung des Stimmbandes. Bei den krampfartigen Zuständen wird man bei ausreichend langem Laryngoskopieren, wenigstens bei doppelseitiger Affektion, stets ein durch starkes Sauerstoffbedürfnis bedingtes, plötzliches Auseinanderschnellen der Stimmbänder beobachten können.

Es ist oben eingehend auseinandergesetzt, daß der Medianstellung des Stimmbandes verschiedene Formen und Grade der Funktionsstörung des N. laryngeus inferior zugrunde liegen können. Es erscheint deshalb wesentlich, nicht nur etwaige Krampfstände differentialdiagnostisch abzugrenzen, es muß auch nach Möglichkeit versucht werden, die verschiedenen Formen der Recurrensschädigung, soweit sie als Ursache der Medianstellung der Stimmbänder in Frage kommen, klinisch voneinander zu unterscheiden. Darüber darf niemals die Möglichkeit, daß sekundäre Gewebsveränderungen, Weichteilschrumpfungen usw., eine Medianstellung auch nach Wiedereintritt der Laryngeus inferior-Funktion aufrecht erhalten können, übersehen werden.

Man wird also zu differentialdiagnostischen Zwecken stets die passive Bewegungsfähigkeit des Cricoarytaenoidgelenkes prüfen müssen. SCHECH und KÜHNE-KÖRNER haben die Prüfung mit der Sonde empfohlen. Besser dürfte sich zu diesem Zweck eine Zange mit gedeckten Branchen eignen, die ein festes Erfassen des Aryknorpels gestattet, ohne daß dabei eine Läsion der Schleimhaut gesetzt wird. Man wird in manchen Fällen nur auf diese Weise zu voller Klarheit über die Beweglichkeit des Aryknorpels gelangen können. Allerdings ist die Fixation des Aryknorpels im Gelenk weder ein Beweis für noch gegen eine primäre neuromuskuläre Schädigung, sie beweist an und für sich lediglich, daß im Augenblick der Untersuchung auf alle Fälle keine reine Lähmung mehr vorliegt.

Wesentlich für die Beurteilung der Frage nach der Ursache der Medianstellung, besonders im Sinne einer Entscheidung, ob totale Recurrensaussschaltung oder paralytische Contractur der Glottisschließer zugrunde liegt, ist der Nachweis des Funktionszustandes der Glottisschließer.

NEUMEYER hat gezeigt, daß mit Hilfe eines in die Glottis eingeführten Dynamometers die Leistung der Glottisschließer direkt gemessen werden kann.

Stimmbandfunktionen, wie sie bei Husten, Intätigkeitssetzen der Bauchpresse usw. erforderlich sind, sind in der Regel nur bei erhaltener Adductorenfunktion möglich. Die wichtige Frage, ob auch die Adductoren gelähmt sind, also eine totale Recurrensaussschaltung vorliegt, oder ob ihre Innervation intakt ist, läßt sich also nach dem NEUMEYERSchen Verfahren entscheiden. Eine Abschwächung der normalen in Hg-Werten festgelegten Leistung der Adductoren zeigt eine unter Umständen auch nur teilweise Abschwächung ihrer Leistung. Als Beweis für die isolierte Lähmung der Abduction führt NEUMEYER an:

1. Übergang des Stimmbandes aus Median- oder Phonations- in Preßstellung von Stimmband und Taschenfalte. (Hierbei ist allerdings nicht zu vergessen, daß die äußeren Kehlkopfmuskeln teilweise vikariierend einwirken können.)

2. Dynamometrische Messung. Diese ergibt Werte, die nur ein intakter Adductorenmuskelapparat leisten kann.

3. Der primäre Luftdruck darf weder beim Phonieren noch Pressen reduziert sein, was nur bei normalem Glottisschluß möglich ist.

4. Der Stimmumfang ist nicht eingeschränkt. Stroboskopisch zeigen beide Stimmbänder gleichmäßige transversale Schwingungen.

5. Bei doppelseitiger Recurrensschädigung mit einseitiger Intermediärstellung vermag das in Medianstellung stehende Stimmband vikariierend Glottisschluß herbeizuführen. Ist das nicht der Fall, so sind eben die Adductoren, auch bei dem mediangestellten Stimmband geschädigt und die Medianstellung muß auf andere Ursachen zurückgeführt werden.

Ein erheblicher diagnostischer Wert ist auch der elektrischen Prüfung der Stimmbandmuskeln zuzuschreiben. Da die percutane Reizung durchaus unsichere Resultate zeitigt, hat STUPKA in Anlehnung an die Versuche von ZIEMSEN die endolaryngeale bzw. endopharyngeale Prüfung empfohlen. Das Verfahren ist in guter Cocain- id est Lokalanästhesie durchführbar. Schädigungen nennenswerter Art hat das Verfahren nach STUPKAs Angaben nicht zur Folge. Es werden bei diesem Vorgehen die Muskeln direkt auf ihre Erregbarkeit geprüft.

Die Ergebnisse sind allerdings in der Regel nur in bezug auf die Adductoren eindeutige, der M. cricoarytaenoideus posterior ist nur sehr schwer isoliert zu reizen.

Die indifferente Elektrode mit 6 qcm Fläche wird auf das Sternum aufgesetzt. Die differente Elektrode entspricht einer einfachen Larynxelektrode mit Metallknopf und Unterbrecher. Der Durchmesser des Metallknopfes beträgt 0,5 cm. Nach STUPKA kommen allerdings nur etwa 0,75 qcm Querschnitt zur Wirkung.

STUPKA fand Minimalkontraktion bei faradischer Prüfung: Stangenabstand am Pantostaten $1\frac{1}{2}$ cm bzw. Rollenabstand am DU BOIS REYMONDSchen Schlitteninductorium 85—100 mm. Reizung von der Stimmbandoberfläche St.A. 2 bzw. 95—100 mm R.A. für den Musculus interarytaenoideus transversus; St.A. $2\frac{1}{4}$ cm bzw. R.A. 75—100 mm für den M. cricoarytaenoideus lateralis.

Bei galvanischer Reizung ergaben sich Minimalkontraktionen bei 2,8 M.A., Ka.S. oder öfters A.S. Stimmbandoberfläche 2,8 M.A., K. a. S. oder öfters = A.S. für den Musculus interarytaenoideus transversus. 3,4 M.A., K. a. S. oder öfters A.S. für M. cricoarytaenoideus lateralis.

Nach STUPKA läßt sich bei Kenntnis der Normalwerte leicht auch eine geringgradige Schädigung scheinbar normaler Stimmbandmuskeln nachweisen.

Totaler Verlust der Erregbarkeit ist nach STUPKA prognostisch infaust bzw. zweifelhaft. Nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit läßt dagegen eine günstige Prognose zu.

Auch die von AMERSBACH angegebene elektrophysiologische Prüfung der Stimmbandmuskulatur durch Ableitung der Aktionsströme der Muskeln ist im gleichen Sinne verwertbar. Leider erfordert dieses Verfahren allerdings einen komplizierten, schwer zu handhabenden Apparat (Saitengalvanometer), der nicht überall zur Verfügung steht.

Prognose.

Ohne Zweifel können auch sehr weitgehende Recurrensläsionen in Heilung übergehen. Die Frage ist auf der 14. Tagung des Vereins deutscher Laryngologen diskutiert worden. JURASZ verwies damals auf einen Fall, bei dem im Verlauf einer Strumektomie eine Resektion des N. laryngeus inferior vorgenommen werden mußte. Wiederherstellung erschien ausgeschlossen. Nach 6 Wochen war die Funktion wieder vollkommen normal. JURASZ läßt die Frage offen, ob eine Regeneration zustande kam oder eine Innervation durch andere Nerven. Das Erstere ist indessen das Wahrscheinlichere.

Über Wiederherstellung der Funktion gelähmter Stimmlippen berichteten damals LINDT, WERNER, SCHÄFER u. a. Ich glaube, die Möglichkeit der Wiederherstellung der Stimmbandfunktion durch Erholung des N. laryngeus inferior

steht außer Zweifel. Ich selbst sah in zahlreichen Fällen bei Lähmungen nach Strumektomie, sowie auch solchen anderer Ätiologie, die ich lange beobachtete, Wiedereintritt der Stimmbandfunktion. Man muß wohl die Frist, innerhalb deren eine Regeneration erwartet werden darf, ziemlich weit, etwa auf 12 Monate setzen. Selbstverständlich ist aber für die Prognose das zugrunde liegende Leiden von ausschlaggebender Bedeutung. Sie ist also z. B. bei toxischen Neuritiden, deren Ursache in den meisten Fällen ausgeschaltet werden kann, durchaus günstig. In diesem Sinne geht die postdiphtherische Lähmung in der Regel spontan in Heilung über. Bei Läsionen während der Strumektomie ist die Prognose meist nicht schlecht. Auch bei an sich irreparablen Störungen, wie z. B. bei der *Tabes dorsalis*, kann der Zustand jahrelang, oft bis zum Tode unverändert, d. h. bei guter Kompensation nahezu symptomlos bleiben. Die Gefahren, die einem derartigen Patienten mit engster Glottis indirekt drohen, sind bereits oben erörtert. Wichtig für die prognostische Bewertung ist das Ergebnis der elektrischen Prüfung, die Unerregbarkeit oder nur Herabsetzung der Erregbarkeit erkennen läßt. Bei Carcinomen ist die Prognose natürlich absolut infaust.

Therapie.

SEMON stellte in seinen Ausführungen im HEYMANNSCHEN Handbuch die Tracheotomie als eine Maßnahme, die bei Erhaltung der phonetischen Funktion der Stimmbänder die Respiration sicher stellte, in den Vordergrund der therapeutischen Maßnahmen bei der doppelseitigen Medianstellung der Stimmbänder. Die Tracheotomie wird sicher auch heute leider in zahlreichen Fällen unser *Ultimum refugium* bleiben. Indessen liegen heute eine Reihe von Vorschlägen vor, die bezwecken, diese einigermäßen resignierte Maßnahme der Tracheotomie in Fällen, die an sich für das Leben der Patienten eine günstige Prognose ergeben, durch andere Verfahren zu ersetzen. Die Tracheotomie bleibt in allen bedrohlichen Fällen natürlich die Operation der Wahl, wenn schleunigste Wiederherstellung des freien Atemweges unerläßlich ist. Ebenso überall da, wo das Grundleiden eine Heilung ausschließt. Wo aber nach Strumektomie z. B. eine Medianstellung der Stimmbänder verursacht ist, der Patient unter Umständen in jungen Jahren in seiner Leistungsfähigkeit und sozialen Stellung auf das Schwerste geschädigt ist, ohne daß dabei sein Leben in Gefahr steht, erscheint das Bestreben nach Methoden, die unter Vermeidung der Tracheotomie den natürlichen Weg der Atmung freizumachen suchen, wohl sehr naheliegend.

Die sattsam bekannten Nachteile des Tragens einer Dauerkanüle zu schildern, ist hier nicht der Ort. Andererseits kann schon die Tracheotomie, wenn sie auch in den meisten Fällen einen sehr einfachen Eingriff darstellt, erhebliche Schwierigkeiten (große Strumen, Verbiegungen der Halswirbelsäule, Tracheomalacie usw.) bieten.

Diese Schwierigkeiten und die Gefahren des Folgezustandes (*Decubitus*, *Perichondritis*, *Aspirationsmöglichkeit* usw.) haben schon immer nach Wegen suchen lassen, die üblichen Kanülen zu verbessern oder sie ganz beiseite zu lassen. HAJEK und MARSCHIK haben Vorschläge in diesem Sinne gemacht. HAJEK rät zur Anlegung einer Haut-Tracheafistel mittels Epidermisierung des Fistelkanales. MARSCHIK sucht durch Ausführung der Tracheostomie die Kanüle überflüssig zu machen. MARSCHIK hat des weiteren eine Modifikation der sog. Entwöhnungskanülen angegeben, bei der die Schädigung der Trachealwand durch tunlichste Kürzung der in die Trachea ragenden Abschnitte zu vermeiden versucht wird.

Die Intubation zur Freimachung des Respirationsweges bei doppelseitiger Medianstellung der Stimmbänder kann, wie schon SEMON sehr mit Recht betont hat, höchstens als interimistische Maßnahme in Frage kommen. Abgesehen,

davon, daß der Tubus jederzeit ausgehustet werden kann, was bei Abwesenheit des Arztes unmittelbare Erstickungsgefahr zur Folge haben muß, reizt der Tubus auf die Dauer und wird schließlich zu Decubitus und endlich zu Narbenbildung Anlaß geben. Als Hilfsmaßnahme dagegen, z. B. um die notwendig werdende Tracheotomie in Ruhe durchführen zu können, kann die Intubation sehr wohl in Betracht gezogen werden.

Vom Dilatationsverfahren ist bei der Medianstellung der Stimmbänder bei Recurrensschädigung ein Erfolg nicht zu erwarten. Die Begründung dieser Ansicht erübrigt sich wohl, da sie auf der Hand liegt.

R. HOFFMANN hat gezeigt, daß in manchen Fällen, wie das früher schon von MEHRING und ZUNTZ beobachtet war, eine spastische Glottisschließercontractur durch Anästhesierung der Larynxschleimhaut behoben werden kann. HOFFMANN empfiehlt zu diesem Zwecke Inhalationen von Mentholcampher. Das Verfahren soll sich auch zur Behandlung von Larynxkrisen und spastischer Dysphonie eignen. Die Ausschaltung des inneren Astes des N. laryngeus superior zur Beseitigung der Medianstellung bei Contractur des M. cricothyreoideus externus ist erfolgreich, wie ich oben gezeigt habe, von KILLIAN, GRABOWER u. a. durchgeführt worden. Auch ONODI berichtet über einen Fall, bei dem die Medianstellung des Stimmbandes durch Ausschaltung des oberen sensiblen Kehlkopferven beseitigt werden konnte.

SEMON führt mit Recht an, daß die Notwendigkeit, den Atmungsweg frei zu machen, fast immer auf Kosten der ja in der Regel noch gut erhaltenen phonatorischen Funktion gehe. In der Tat gerät man hier in ein Dilemma, da die übrigen Maßnahmen zur Wiederherstellung des natürlichen Atmungsweges durch die Glottis hindurch die Stimme erst recht gefährden. Überall da, wo diese ohnehin geschädigt ist, fällt dieses Moment nicht schwer ins Gewicht. Unter den Methoden, die zur Erweiterung der Glottis angeben sind, ist zunächst die Abtragung eines oder beider Stimmbänder zu nennen. Dieser Eingriff ist u. a. von CITELLI in 8 Fällen ausgeführt worden. Er verteidigt seine Methode auch gegenüber SARGNON und TOUBERT. Das Narbenpolster soll nach CITELLIS Angabe desto weniger voluminös sein, je glatter das Stimmband abgetragen, je weniger Nebenverletzungen verursacht werden. Vor allem warnt CITELLI vor der Verletzung der vorderen Commissur.

Auch IWANOFF empfiehlt die Chordektomie bei Medianstellung der Stimmbänder. Er hat den Eingriff in 6 Fällen zur Durchführung gebracht. Auch IWANOFF gibt an, der Narbenwulst sei kleiner als das Stimmband. Die Stimme gehe als solche nicht verloren.

H. J. DAVIS hat den Vorschlag gemacht, in Anlehnung an die von HOBDAJ an Pferden ausgeführte Operation auch beim Menschen die Exstirpation des Aryknorpels auszuführen. Es wurde ihm in der Diskussion sofort eingewendet, daß der Eingriff beim Menschen nicht aussichtsreich sei, was sich denn später auch bestätigte. Unter anderem hat VLASTO erst im Jahre 1921 wieder gezeigt, daß die HOBDAJ'sche Operation wegen der Verschiedenheit des anatomischen Baues zwischen dem Kehlkopf des Menschen und des Pferdes für den Menschen nicht geeignet ist.

BÉRARD, SARGNON und BESSIÈRE empfehlen an Stelle der Chordektomie die submuköse Ausschälung des Aryknorpels.

MENZEL hat bei zahlreichen, auch bei dem oben näher erörtertem Falle neben der Beseitigung der Stimmlippe zum Zwecke der festen Narbenanlagerung des Regenerates an den Schildknorpel das Curettement des Recessus Morgagni empfohlen. Vor allem bei Gelenkankylose soll dieses Verfahren empfehlenswert sein. Starke Granulationsbildung muß in der üblichen Weise durch Ätzungen bekämpft werden.

Über einen Fall von doppelseitiger Medianstellung des Stimmbandes nach Strumektomie, bei dem die Stimmbänder einschließlich der Proc. vocales submukös reseziert wurden, hat WEINGÄRTNER berichtet. Es wurde zunächst ein Laryngostoma angelegt, das später plastisch geschlossen wurde. Die Atmung war danach frei. Das phonetische Ergebnis aber war und blieb mangelhaft.

KILLIAN teilte in der Diskussion zum Vortrage WEINGÄRTNERS mit, daß er während des Krieges die submuköse Stimmbandresektion wegen Narbenfixation öfters ausgeführt habe. Die Stimme sei danach rau, aber brauchbar. Das respiratorische Ergebnis wird von KILLIAN nicht ausdrücklich gewertet, war aber offenbar befriedigend.

Nicht alle Autoren stimmen aber hinsichtlich der günstigen respiratorischen Erfolge überein. Bei dem wiederholt zitierten Falle von MENZEL war nach der Resektion zwar bei einer Glottisweite von 3—4 mm die Atmung ausgezeichnet frei, schon aber am 5. Tage trat unter starker örtlicher Reaktion eine Stenose ein, die zur Tracheotomie zwang.

Selbst wenn aber die örtliche Reaktion ausbleibt, oder aber durch temporäre Tracheotomie und ähnliche Vorsichtsmaßnahmen ungefährlich gemacht wird, pflegt doch das Regenerat in der Regel einen Umfang anzunehmen, der die Stimme zwar wieder bessert, den Hauptzweck des Eingriffes aber, die freie Atmung, mehr oder minder illusorisch macht. Der Wert der Chordektomie, gleichviel ob diese als totale oder als submuköse ausgeführt wird, ist also ein einigermaßen problematischer.

Nicht viel besser steht es mit den bisherigen Erfahrungen mit der sog. kurativen Recurrensdurchschneidung. Sie ist anscheinend zuerst von RUAULT ausgeführt worden und blieb damals ohne jedes Ergebnis. Sie geht von der recht anfechtbaren Voraussetzung einer reinen Abductionslähmung mit sekundärer Adductorencontractur aus, und will die Glottisschließer ausschalten. Daß dabei eine Reihe von Momenten, wie z. B. Gelenkfixation, Weichteilschrumpfung usw., außer acht bleibt, ist in den Darlegungen zur Ätiologie und Diagnostik schon ausgeführt.

Es scheint auch anderen Operateuren (KLEESTADT) mit diesem Eingriff nicht besser ergangen zu sein.

Natürlich schädigt auch dieser Eingriff die Stimme mehr oder minder, ohne, wie gesagt, in der Regel das gewünschte Resultat zu zeitigen.

Bei gewissen Fällen von Medianstellung der Stimmbänder hat, wie oben wiederholt und eingehend dargetan, die Ausschaltung des Ramus externus nervi laryngei superioris oder des M. cricothyreoideus externus (KILLIAN, GRABOWER, MERTENS) zu einer Erweiterung der Glottis geführt. Natürlich kann es sich in diesen Fällen nur um eine durch Contractur des M. cricothyreoideus externus verursachte Medianstellung gehandelt haben. Auch diesen Fällen wird von anderer Seite mangels Autopsie die Beweiskraft abgesprochen.

KOFLER hat durch Galvanokaustik des lateralen Stimmbandaßschnittes gegen den Recessus Morgagni zu eine Schrumpfung des Stimmbandes und damit eine Erweiterung der Glottis zu erzielen versucht. KOFLER zieht gleichzeitig an der Basis jeder Stimmlippe mit weißglühendem Brenner eine tiefgehende Furche, von der vorderen Commissur bis zum Processus vocalis. Die nach Abklingen der entzündlichen Reaktion einsetzende Schrumpfung hat nach KOFLERS Bericht die zuvor kaum 1 mm breite Glottis auf 3—4 mm Weite gebracht, so daß die Patientin, deren Recurrensschädigung nach Strumektomie auftrat, wieder ruhig atmen konnte und auch in der Nacht keinen Stridor mehr hatte. Die Stimme war nach KOFLERS Mitteilung auffallenderweise nicht beeinträchtigt.

Den Erfolg des KOFLERSchen Vorschlages zweifle ich zwar nicht an, möchte aber darauf hinweisen, daß tiefgehende Kaustik an der Basis des Stimmbandes eine gewisse Gefahr der Blutung mit sich bringen kann. Es verlaufen hier größere Gefäße, die unter Umständen durch die Kaustik nicht in dem Umfange thrombosiert werden, daß eine Blutung ausgeschlossen ist.

Von verschiedenen Seiten sind zur Beseitigung der Folgezustände von Recurrensläsionen auch Nervenpfropfungen bzw. Nerven Anastomosierungen vorgenommen worden. Da sich diese therapeutischen Maßnahmen aber bei doppelseitiger Medianstellung erübrigen, da dringendere Eingriffe im Vordergrund stehen, und Nerven Anastomosierungen meist nur bei totalen Lähmungen versucht worden sind, wird die Erörterung dieser Maßnahmen bei der Besprechung der Therapie der Recurrenslähmung mit Intermediärstellung erfolgen. Den Aderlaß zur Behandlung der Recurrensschädigung bei Aortenaneurysma hat DAVISON empfohlen. Ein Verfahren, das hier nur rein referierend mitgeteilt sei.

Bei Recurrensläsionen, die durch maligne Tumoren verursacht sind, rät L. RÉTHI zur Anwendung der Radiumbestrahlung. Natürlich kann an deren Stelle sinngemäß auch die Röntgenbestrahlung treten.

L. RÉTHI hat übrigens die Radiumbestrahlung auch bei „Posticuslähmung“ narbigen Ursprungs empfohlen. Er meint zwar selbst, daß Nutzen nur bei frischeren Fällen zu erwarten sei, rät aber doch zu einem Versuche auch bei älteren.

In neuerer Zeit sind verschiedentlich Vorschläge zur operativen Behandlung der Folgezustände doppelseitiger Medianstellung der Stimmbänder gemacht worden, die in der Hauptsache Verstümmelungen zu vermeiden suchten und überdies tunlichst Wert auf Erhaltung der Stimme legten

PAYR schlug vor, den Schildknorpel zu spalten und zwischen die Ränder ein Stück Rippenknorpel derartig einzupflanzen, daß die Glottis, deren Öffnung hinten nicht erzielt werden kann, nunmehr vorne geöffnet ist, also im gewissen Sinne invertiert erscheint. Die Stimme dürfte dabei allerdings durch die unvermeidliche Luftverschwendung mangelhaft werden müssen.

MOLINIÉ wollte in ähnlicher Weise die Glottis dadurch erweitern, daß er den Querdurchmesser des Kehlkopfs zu vergrößern, den Längsdurchmesser zu verkleinern suchte. Das Verfahren ist folgendes: In der Mitte des Schildknorpels wird zunächst ein Schnitt durch den Knorpel gelegt, der indessen die endolaryngealen Weichteile intakt läßt. Dazu kommen dann beiderseits im Abstand von etwa 5 cm je ein Parallelschnitt gleicher Art. Hierauf erfolgt ein Druck von vorne nach hinten auf den Larynx, bis die gewünschte Querschnittsänderung eingetreten ist. Die Stimme soll bei dem in dieser Weise operierten Falle tiefer und rauher geworden, aber klangvoll geblieben sein. Eine ausreichende Atmung wurde indessen durch dieses Verfahren, obschon eine 6 mm lange und 4 mm breite Glottis erzielt worden sein soll, doch auf die Dauer nicht erreicht, denn es wird angegeben, daß der Patient nicht dekanüliert werden konnte.

Gleichzeitig, aber durchaus unabhängig voneinander, kamen AMERSBACH und MARSCHIK auf den Gedanken, bei Medianstellung der Stimmbänder die ausgefallene Abductionswirkung durch Heranziehung anderer Muskeln zu ersetzen.

AMERSBACH wollte zunächst einen Muskel am freigelegten Processus muscularis des Aryknorpels annähen. Da hierzu eine Kreuzung der verlagerten Muskeln hinter dem Larynx nach Tunnelierung des Gewebes notwendig gewesen wäre, so ließ AMERSBACH nach einigen orientierenden Leichenversuchen diesen Gedanken wieder fallen, da das Verfahren technisch unverhältnismäßige Schwierigkeiten zu bieten schien und die Gefahr einer Infektion mit nachfolgender

Mediastinitis auch bei erhaltener Schleimhaut des Rec. piriformis gegeben schien. Auch eine an sich unverletzte Schleimhaut kann durch die Unterminierung so geschädigt werden, daß sie für die Bakterien durchgängig wird. Es wurde deshalb das Herangehen an den Processus vocalis durch den Schildknorpel hindurch als technisch einfacher ins Auge gefaßt. Dieses Vorgehen bot vor allem den Vorteil, daß eine Kreuzung der Muskeln vermieden werden konnte. Das Verfahren gleicht hinsichtlich der Freilegung des Proc. vocalis durchaus dem Vorschlag von WILMS, ohne dessen Kenntnis es übrigens zuerst ausgeführt wurde. WILMS hat schon 1920 empfohlen, aus dem Schildknorpel ein Fenster auszuschneiden, die Stimmlippe (AMERSBACH nimmt statt dessen den Processus vocalis) anzuschlingen und nach Außenlagerung des ausgeschnittenen Fensters die Stimmlippe dauernd nach außen zu ziehen und dort zu fixieren, um wenigstens die Aspiration der Stimmlippe während der Atmung zu vermeiden. AMERSBACH gedachte den Processus vocalis mit einem funktionsfähigen Muskel in Verbindung zu bringen und wählte dazu zunächst den M. omohyoideus. Nun zeigte sich aber bei den Operationen, daß nach Strumektomie — und solche Fälle kommen ja in erster Linie in Betracht — die äußeren Kehlkopf- und Zungenbeinmuskeln sich oft in einem weitgehend atrophierten Zustande befinden. Man muß sich deshalb nach Muskeln umsehen, die außerhalb des Operationsbereiches der Strumektomie liegen. Als solche kommen der M. stylohyoideus, der direkt an den Processus vocalis nach leichter Dehnung herangebracht werden kann, und der M. digastricus, der durch eine künstliche Sehne mit dem Stimmband verbunden werden muß, in Betracht.

Es stehen, das ist nicht zu leugnen, diesen Vorschlägen allerhand Bedenken entgegen, darunter als nicht geringstes der Umstand, daß natürlich die Dauerinnervation, die dem M. cricoarytaenoideus posterior zuteil wird, keinesfalls auf den Ersatzmuskel übertragen werden kann. Selbst wenn also die willkürliche Abduction des Stimmbandes erlernt wird — was nach analogen Erfahrungen in der Chirurgie durchaus angenommen werden kann —, wird im Schlafe vermutlich doch wieder eine gefährliche Situation eintreten.

Zwei von mir operierte Fälle zeigten, wie KAHLER das schon in der Diskussion zu meinem Vortrag über einen Fall mitgeteilt hat, leider eine derartige Fixation der median gestellten Stimmbänder, daß die Abduction auch beim stärksten Zuge am Processus vocalis nur sehr mangelhaft gelang.

Hier liegt eine weitere Schwierigkeit, deren Überwindung noch durchaus problematisch ist. Man wird sich zu einem derartigen Eingriff wohl stets nur entschließen dürfen, wenn *jede* Aussicht auf spontane Erholung des Recurrens geschwunden ist. Den Zeitpunkt hierfür zu bestimmen, dürfte aber außerordentlich schwierig sein. Operiert man frühzeitig, so besteht meist noch keine Fixation, aber die Erholung des Recurrens ist noch möglich. Operiert man spät, so macht meist die Gelenkfixation oder Weichteilschrumpfung die Wiederherstellung der Stimmbandbeweglichkeit mehr oder minder unmöglich. Das Problem ist noch ungelöst, aber der Weg erscheint gangbar.

MARSCHIK hat, wie erwähnt, einen ähnlichen Gedanken gehabt. Er hat auf Grund sorgfältiger anatomischer Untersuchungen festgestellt, daß die Innervationsverhältnisse des M. omohyoideus die Verlagerung zum Processus muscularis des Aryknorpels gestatten, ohne daß die Innervation des Muskels gefährdet wird. Er schätzt die technischen Schwierigkeiten der Unterminierung des Gewebes hinter den Aryknorpeln und der Kreuzung der beiden Muskeln geringer ein als AMERSBACH und glaubt auch nicht an eine ernsthafte Gefahr der Infektionsmöglichkeit. Ja MARSCHIK hofft sogar durch Verbindung des M. omohyoideus mit dem M. cricoarytaenoideus posterior von letzterem aus eine Neurotisation dieses erzielen zu können, die schließlich zu einer „echten Posticuswirkung“

führen könne. MARSCHIK teilt also alle meine Bedenken nicht und erwartet sogar eine echte Posticuswirkung, womit er zweifelsohne eine gewisse Automatie der Funktion meint.

MARSCHIKs Vorschlag stützte sich lediglich auf theoretische Erwägungen und Versuche an der Leiche.

Bis heute ist mir von einer erfolgreichen Operation am Menschen nach dem MARSCHIKschen Verfahren nichts bekannt geworden. Ich kann mich dem Optimismus von MARSCHIK weder hinsichtlich der technischen Möglichkeit, noch vor allem bezüglich der „Neurotisation“ und der Funktion des Ersatzmuskels anschließen. Immerhin sollte auf dem von mir und MARSCHIK gewiesenen Wege weitergegangen werden. Das Problem erscheint bestimmt lösbar, bis zu welchem Grade der Vollkommenheit, steht allerdings dahin.

HAJEK, dem die Vorschläge von AMERSBACH und MARSCHIK noch zu sehr „in statu nascendi“ zu sein schienen, wiederholt seinen bereits früher gemachten Vorschlag in der Diskussion zu den Vorträgen, die Hauttrachealfistel in eine überhäutete Fistel zu verwandeln, so daß nach Entfernung der Kanüle ein Kanal verbleibe, der die Atmung garantiere. Nach HAJEK erlernen die Patienten die Fähigkeit, durch bestimmte Kopfdrehungen am Halse eine bestimmte Faltenbildung zu erzeugen, so daß dadurch das Entweichen der Luft aus der Fistel weitgehend herabgesetzt und eine laute tönende Stimme erzielt werden könne. Es ist nicht zu übersehen, daß dieses Verfahren sehr einfach ist, und recht befriedigende Ergebnisse erzielen kann. Wir haben es selbst bei einigen Fällen von Larynxstenose anwenden müssen.

DE QUERVAIN versuchte 1916 durch Ablösung des M. cricoarytaenoideus lateralis die Abduction des Stimmbandes zu erreichen. Es gelang zwar das Stimmband in „Kadaverstellung“ zu bringen. Bereits 10 Tage nach dem Eingriff trat wieder Glottisschluß ein, da das gesunde Stimmband die Mittellinie überschritt. Die Stimme wurde wieder kräftig und laut. Auch die operierte Seite soll später wieder Beweglichkeit gezeigt haben. Daraus scheint mir hervorzugehen, daß die Indikation zu dem Eingriff nicht ganz richtig gestellt war.

A. RÉTHI empfiehlt die vollständige Lösung der Ansätze des M. interarytaenoideus transversus und des M. cricoarytaenoideus lateralis, die nach Spaltung des Larynx zugleich mit dem Gelenke freigelegt werden. Das ursprüngliche Verfahren, das in Eröffnung und Zerstörung des Ringknorpel-Gießbeckenknorpelgelenkes mit sekundärer Fixation des Aryknorpels am Ringknorpel in tunlichster Abductionsstellung gestanden hatte, hatte nicht die gewünschten Ergebnisse gezeitigt. Aus diesem Grunde fügte RÉTHI in Anlehnung an das Verfahren von DE QUERVAIN die Ablösung der Muskelansätze hinzu. Nach Lösung der Muskelansätze gelingt es, den Aryknorpel seitlich zu verschieben. In dieser Stellung wird er durch Tamponade festgehalten. Es sind von Prof. KAHLER an der Freiburger Klinik einige Fälle nach dem Verfahren von RÉTHI operiert worden. Tatsächlich gelingt es meistens, die Glottis soweit zu erweitern, daß eine nennenswerte Verbesserung der Atmung erzielt wird. Da der Eingriff nur einseitig ausgeführt wird, ist die Schädigung der Stimme erträglich.

RÉTHI selbst gibt zu, daß die Stimme nach dem Eingriff wie bei einer Recurrenzausschaltung mit Intermediärstellung „verschleiert“ sei. Das Verfahren von RÉTHI gefährdet die Stimme auch durch die Spaltung des Larynx, da ein exaktes Zusammenwachsen nicht immer garantiert werden kann. Die Gelenkeröffnung birgt stets die Gefahr einer Perichondritis in sich. Trotzdem darf nicht übersehen werden, daß so wenig in theoretischer Hinsicht die Verödung des Gelenkes und die Fixation des Aryknorpels in Abductionsstellung gegenüber den Methoden des Muskelerersatzes nach AMERSBACH oder MARSCHIK zu befriedigen vermag, *praktisch* bisher wenigstens, die Methode von RÉTHI sich in gewissem

Sinne bewährt hat. Vielleicht wird der Fortschritt in der Richtung einer geeigneten Kombination beider Verfahren gesucht und gefunden werden können.

Recurrensschädigung mit Intermediärstellung.

Die Recurrensschädigung mit Intermediärstellung und Entspannung bzw. Exkavation nach Atrophie des Stimmbandes entspricht dem III. Stadium der Recurrenslähmung im Verlauf des durch das ROSENBACH-SEMONsche „Gesetz“ gegebenen Schemas.

Daß die vollständige Unbeweglichkeit der Stimmlippe in einer Intermediärstellung bei Entspannung einer totalen Ausschaltung des N. laryngeus inferior entspricht, wird von keiner Seite bestritten. Einschränkend ist lediglich zu bemerken, daß ein solcher Zustand — theoretisch — auch einmal aus einer



Abb. 16. Recurrensschädigung mit Intermediärstellung. Respirationsstellung.



Abb. 17. Recurrensschädigung rechts. Intermediärstellung des gelähmten Stimmbandes ohne Atrophie und Entspannung, Respirationsstellung. (Eigene Beobachtung.)

Gelenkfixation irgendwelcher Ätiologie resultieren könnte, auch wenn der Recurrens nicht bzw. nur teilweise lädiert wäre, oder sich nach tatsächlicher, und zwar sogar totaler Lähmung wieder erholt hätte. Selbst die Entspannung des Stimmbandes könnte unter Umständen Folge einer Fixation mit „Vorfalldes Aryknorpels sein.

Die Bezeichnung „Kadaverstellung“ ist von jeher beanstandet worden, auch von SEMON. Ich habe sie deshalb entweder ganz vermieden oder jeweils in Parenthese gesetzt. Die Intermediärstellung, die nach Ausschaltung jeglicher muskulärer Einwirkung auf das Stimmband eintritt, zeigt, das steht heute ganz fest, sehr weitgehende individuelle Variationen. SEMON hat schon nachgewiesen, daß sie in relativ weiten Grenzen nach dem Tode schwanken kann. Die durchschnittliche Weite der Glottis nach dem Tode beträgt bei Männern 5 mm, bei Frauen 4 mm. Nach SEMON ist die Glottis nach dem Tode $2\frac{1}{2}$ –3mal weniger weit als im Leben bei ruhiger Atmung. Die Glottisweite beträgt nach SEMON im Leben bei Männern durchschnittlich 13,5, bei Frauen durchschnittlich 11,5 mm. Es entspricht also die Intermediärstellung nach Aufhebung aller muskulären Einwirkungen einer Stellung der Stimmbänder, die zwischen der Phonations- und ruhigen Respirationsstellung liegt. Es erscheint nicht ganz ausgeschlossen, wie KAHLER angenommen hat, daß bei plötzlichem Eintreten dieser Stellung auf beiden Seiten die einsetzende relative Stenose bei in keiner Weise angepaßten Individuen im Tierexperiment oder beim Menschen zu akuter Dyspnoe führt. KAHLER hat bei einer Laryngektomie nach der Durchschneidung beider N. laryngei inferiores einen Erstickungsanfall beobachtet. Welche

Stellung die Stimmbänder dabei einnahmen, ist leider nicht direkt festgestellt worden, es bestehen aber nur zwei Möglichkeiten. Entweder die Stimmlippen nahmen Medianstellung ein, dann entspräche das der WAGNER-GROSSMANNschen Hypothese, oder aber es trat Intermediärstellung ein, wobei nur das plötzliche Einsetzen die Dyspnoe bedingte.

MARSCHIK hat unter gleichen Voraussetzungen keine Stenose beobachtet. Das läßt auch die Möglichkeit zu, daß der Effekt einer doppelseitigen Durchschneidung des N. laryngeus inferior auch beim Menschen verschiedene Folgen hinsichtlich der Stimmbandstellung haben kann, wofür ja, wie oben ausführlich dargetan, auch zahlreiche andere Gründe sprechen.

Die Ursachen der Recurrensschädigung sind die gleichen, ob eine partielle oder totale Ausschaltung vorliegt, und ob der Effekt in einer Median-, Paramedian- oder Intermediärstellung besteht. Es erübrigt sich deshalb, an dieser Stelle noch einmal die Ätiologie der Recurrensschädigung im einzelnen zu erörtern. Alles Erforderliche ist bereits oben bei der Besprechung der Recurrensschädigung mit Medianstellung ganz ausführlich wiedergegeben.

Bei der vollständigen Ausschaltung des Recurrens mit Intermediärstellung wird aber die klinische Symptomatologie eine wesentlich andere sein, wie bei der mit Medianstellung einhergehenden Recurrensschädigung. Die Unterschiede werden zum mindesten im nichtkompensierten Stadium klar hervortreten.

Der Glottisschluß wird stets im Beginne ein mangelnder sein, stets eine Störung der Stimme, sowie des Hustens und Pressens, auch bei nur einseitiger Störung zur Folge haben. Es wird also schon die deutlich hörbare Luftverschwendung bei allen Phonationsakten ohne Laryngoskopie einen Hinweis auf die Art der Störung bilden. Die Veränderung der Stimme ist allerdings als solche für die Intermediärstellung *nicht* charakteristisch. Nach GERHARDT ist der Stimmfremitus auf der gelähmten Seite beim Abtasten des Schildknorpels schwächer zu fühlen als auf der normalen.

Im Anfang wird in der Regel die Aphonie vorherrschen. Mit zunehmender Anpassung an den Zustand, sei es durch Hinüberschwingen der gesunden Stimmlippe über die Mittellinie, sei es durch Zusammenpressen der Taschenfalten u. dgl., ändert sich gewöhnlich der Charakter der Stimme. Sie nimmt wieder Ton an, bleibt aber unrein, heiser und schwankt stark in der Tonlage. Bisweilen kann sie in Fistelstimme übergehen und auch, wenngleich selten, in dieser Tonlage verharren. Es ist dann meist ohne laryngoskopische Untersuchung eine Differenzierung gegenüber anderen Störungen nicht möglich. Einzig die Luftverschwendung bei allen Aktionen der Stimmbänder, die eigentlich einen exakten Glottisschluß voraussetzen, ist im gewissen Grade für die Recurrensschädigung mit Intermediärstellung charakteristisch.

Laryngoskopisch sieht man das Stimmband in Intermediärstellung, die, wie schon erwähnt, individuell recht verschieden sein kann. Es hängt das sicher einmal von dem elastischen Zustand der Weichteile, sodann aber auch von der Form der Gelenkfläche ab. Außerdem haben gewisse histologische Befunde gezeigt, daß auch in Fällen totaler Unterbrechung des N. laryngeus inferior die Muskulatur nicht total zerstört war. Man kann also in der Mehrzahl der Fälle mit gewissen Resten muskulärer Funktion rechnen, die, wenn schon keine aktiven Bewegungen herbeiführen, so doch in gewissem Umfange die Stellung des Stimmbandes noch zu beeinflussen vermögen.

Der Rand des in Intermediärstellung stehenden Stimmbandes zeigt meist eine leichte Einbuchtung, wodurch auch bei voller Symmetrie der Taschenfalten das gelähmte Stimmband schmaler erscheint als das unbeschädigte. Bei Phonation und Respiration bleibt das Stimmband selbst bei forcierter

Aktion unbeweglich in gleicher Stellung stehen. Lediglich kann sich, wie das KILLIAN beobachtet hat, die Stimmbandexkavation bei Recurrensschädigungen mit Intermediärstellung bei kräftiger Phonation erheblich verstärken. Als Ursache ist in erster Linie wohl der Expirationsstrom, vielleicht auch die Aktion des normalen Stimmbandes anzusehen.

Die Unbeweglichkeit ist in den meisten Fällen nur für das Stimmband selbst eine absolute, nicht für den Aryknorpel. An diesem sind so gut wie regelmäßig in gewissen Intervallen zuckende Bewegungen zu beobachten. Sie werden bei einseitiger Recurrensschaltung zum Teil durch den M. interarytaenoideus transversus ausgelöst, der ja nie ganz gelähmt ist und dessen etwa gelähmte Hälfte als Sehne wirken muß. Außerdem kommt eine Einwirkung äußerer Muskeln, wie des Stylohyaryngeus (ZUCKERKANDL) in Betracht. Ich habe an Leichenkehlköpfen zeigen können, daß ausgiebige Bewegungen des Aryknorpels möglich sind, ohne daß das entspannte Stimmband irgendwie die Bewegung mitzumachen braucht. Es ist demnach bei der Laryngoskopie das Hauptaugenmerk stets auf das Verhalten des Aryknorpels zu richten.

Da man bei der Betrachtung und Beurteilung einer Bewegung stets die Ortsveränderungen des bewegten Teiles gegenüber ruhenden bewertet, so können bei nur minimalen Bewegungen leicht Irrtümer darüber entstehen, *was* sich eigentlich bewegt. Das kann besonders bei der Betrachtung der beiden Aryknorpel leicht vorkommen, wenn etwaige geringfügige Bewegungen der gelähmten Seite gegenüber ausgiebigeren der gesunden abgeschätzt werden sollen.

Ich habe deshalb empfohlen, bei der Bewertung der Stellung sowohl als etwaiger Beweglichkeit des Aryknorpels stets das Verhalten des Recessus piriformis der gleichen Seite ins Auge zu fassen. Hier sind, da ja der Aryknorpel einen Teil der Begrenzung des Recessus darstellt, auch kleinste Bewegungen absolut sicher wahrnehmbar. Die leicht erkennbare Formveränderung des Recessus piriformis und der Vergleich mit der gesunden Seite erlauben auch Schlüsse über etwaige Stellungsänderungen des Aryknorpels, deren Bewertung oft genug durchaus nicht einfach ist.

Der Aryknorpel und seine Stellung bieten auch sonst ein wichtiges Kriterium für die Stellung des Stimmbandes. Es ist ja tatsächlich außerordentlich schwierig, in wirklich einwandfreier Weise festzustellen, ob das Stimmband vollständig in Medianstellung steht. Ist es der Fall, so muß bei der Phonation die Stellung der beiden Aryknorpel eine restlos symmetrische sein. Eine Ausnahme machen lediglich die seltenen Fälle sog. physiologischer Überkreuzung der Aryknorpel.

Der Aryknorpel deckt in Phonationsstellung den hinteren Abschnitt des Stimmbandes für die Betrachtung mittels indirekter Laryngoskopie. Es erscheint demzufolge das adducierte Stimmband gegenüber dem abducierten verkürzt. Steht das Stimmband in Medianstellung, so muß bei der Phonation auch die Länge beider Stimmbänder vollkommen übereinstimmen. Das Verhalten der Glottisspalte bzw. ihr Verschuß ist nur dann ein Beweis für die Medianstellung des Stimmbandes, wenn die Glottis längsachse genau in der Sagittalebene liegt. Natürlich muß bei derart subtilen Feststellungen der Spiegel stets genau in der Mittellinie gehalten werden, worauf schon SEMON ausdrücklich aufmerksam gemacht hat. Achsendrehung des Larynx oder Schräghaltung des Spiegels können Anlaß zu erheblichen Täuschungen geben¹.

Sobald infolge von Kompensationsvorgängen das gesunde Stimmband die Mittellinie überschreitet, entsteht eine Schrägstellung der Glottis. In solchen Fällen fehlt das Symptom der Luftverschwendung oder ist wenigstens erheblich vermindert.

¹ Die selbstbeobachteten Fälle sind jeweils am Polylaryngoskop dem Zeichner demonstriert und von ihm naturgetreu wiedergegeben.

Bisweilen kann bei geringen Graden des Überschreitens der Mittellinie durch das gesunde Stimmband eine Kreuzung der Aryknorpel scheinbar unterbleiben. Man sieht dann wie der bewegliche Aryknorpel sich kräftig gegen den gelähmten anpreßt, ohne aber vor oder hinter ihm vorbeizugehen. Das ist in der Regel der Fall, wenn das gelähmte Stimmband der Mittellinie sehr nahe steht.

Die Fähigkeit des nicht gelähmten Stimmbandes, die Mittellinie zu überschreiten und so einen Glottisschluß, auch bei Intermediärstellung der gelähmten Seite herbeizuführen, ist von manchen Seiten zum Teil sogar in ganz apodiktischer Weise (M. GROSSMANN) verneint worden. Trotzdem ist meiner Ansicht nach an der Tatsache nicht zu zweifeln. STUPKA hat in neuerer Zeit experimentell die aktive Überschreitung der Mittellinie durch das bewegliche Stimmband nachgewiesen und den Befund photographisch festgehalten. An diesen Nachweisen dürfte nicht zu rütteln sein. Ich selbst habe aus dem Umstand, daß bei einem meiner Fälle, den ich im Rahmen dieser Darstellung wiederholt zitierte, die Pars membranacea der Stimmbänder sich überlagerte, den Schluß gezogen, daß dadurch eindeutig die Überschreitung der Mittellinie bewiesen sei. STUPKA wendet dagegen ein, der Beweis, daß die Überlagerung auf aktive muskuläre Kräfte zurückzuführen sei, sei nicht erbracht, da die Ausschaltung der muskulären Komponenten (Novocaininjektion



Abb. 18. Der gleiche Fall wie Abb. 17. Phonationsstellung. Es kommt zu keiner Überkreuzung der Aryknorpel, vielmehr preßt sich der bewegliche Aryknorpel kräftig gegen den gelähmten. Schrägstand der Glottis. (Eigene Beobachtung.)

in die Nn. laryngei superiores und inferiores) keinen Effekt gehabt habe. Das ist bezüglich der letzten Angabe nicht unrichtig, aber durch welche andere als aktiv-muskuläre Kräfte sollen denn die Stimmbänder ursprünglich in diese Lage gebracht worden sein? Daß die Weichteile unter Bedingungen, die eine echte Narbenbildung nach Substanzverlust ausschließen, über das Maß der muskulären Kontraktion hinaus schrumpfen sollten, das ist doch zum mindesten unwahrscheinlich. Wenn also auch zur Zeit der Untersuchung die aktive Muskelwirkung nicht mehr nachweisbar war, auch nicht in dem Sinne, daß ihre Ausschaltung Stellungsänderungen der Stimmbänder bewirkt hätte, so ist es doch das Gegebene, anzunehmen, daß aktive Muskelwirkung *ursprünglich* die Stimmbänder in ihre Lage brachte. Daß sie diese nicht mehr verlassen konnten, beruhte allerdings wohl auf Schrumpfungprozessen der Weichteile oder auf Gelenkveränderungen.

Befindet sich das unbewegliche Stimmband weiter von der Mittellinie ab, so muß stets beim Zustandekommen des Glottisschlusses eine Überkreuzung der Aryknorpel erfolgen, und zwar tritt nach meinen Feststellungen der gesunde Aryknorpel ebensooft *vor* als *hinter* den gelähmten. Es kann, wie die beigegebene Abb. 20 zeigt, zu sehr weitgehenden Überkreuzungen kommen, so daß der bewegliche Aryknorpel bisweilen nahezu vollständig vor (oder auch hinter) dem gelähmten zu stehen scheint.

Es scheint so, als begünstige die Medianstellung der gelähmten Seite das Vorbeigleiten des beweglichen Aryknorpels hinter den fixierten, die Intermediärstellung dagegen das Vorbeigleiten nach vorne, d. h. also gegen die laryngeale Seite des Aryknorpels.

Nach COLLET ermöglichen nur die traumatischen Schädigungen die Feststellung des Zeitpunktes, an dem die vikariierende Funktion des intakten Stimmbandes einsetzt. Nach seinen Beobachtungen geschieht das in den ersten zwei

Nach COLLET ermöglichen nur die traumatischen Schädigungen die Feststellung des Zeitpunktes, an dem die vikariierende Funktion des intakten Stimmbandes einsetzt. Nach seinen Beobachtungen geschieht das in den ersten zwei

Monaten, bisweilen auch schon früher. Nach 4—5 Monaten soll die Kompensation eine vollkommene geworden sein.

DUFOURMENTEL macht, wie ich glaube mit Recht, darauf aufmerksam, daß bei einseitiger Lähmung auch für das bewegliche Stimmband die statischen und dynamischen Voraussetzungen wesentlich verändert sind.



Abb. 19. Recurrensschädigung mit Paramedianstellung links. Phonationsstellung. Der bewegliche Aryknorpel tritt *hinter* den gelähmten. Das gelähmte Stimmband wird durch die Taschenfalte vollkommen überlagert. (Eigene Beobachtung.)



Abb. 20. Recurrensschädigung links mit Intermediärstellung. Der bewegliche Aryknorpel tritt *vor* den gelähmten, wobei er die Mittellinie erheblich überschreitet. Das gelähmte Stimmband ist durch die Taschenfalte vollkommen überdeckt. (Eigene Beobachtung. Gezeichnet am Polylaryngoskop.)

Bei länger bestehenden Lähmungen kommt es häufig zu dem sog. Prolaps des Aryknorpels der gelähmten Seite. Dieser dreht sich dann und sinkt nach vorne, gegen das Stimmband zu, wobei es dann gleichzeitig zu einem Tiefertreten des Processus vocalis und damit auch des gelähmten Stimmbandes kommt. Die dann natürlich vorhandene Niveaudifferenz zwischen den beiden Stimmbändern soll nach NEUMAYER und GRÜN- WALD nur mit Hilfe stereoskopischer Apparate einwandfrei wahrnehmbar sein. Ich bin darüber, wie ich schon früher auseinandersetzte, anderer Meinung. Man kann, ganz abgesehen von Schattenbildung usw., mit einem einigermaßen großen Spiegel sehr wohl die Glottis bei der Phonation ganz übersehen, und zwar mit *beiden* Augen. Man kann sich von der Richtigkeit meiner Auffassung leicht überzeugen, wenn man während des Laryngoskopierens abwechselnd das eine und das andere Auge zukneift. Man wird dann leicht feststellen, daß man beide Stimmbänder mit beiden Augen, also stereoskopisch sieht und Niveaudifferenzen sehr wohl erkennen kann.

Es kommt ja auch, wie schon erwähnt, vor, daß im ligamentären Abschnitt die Stimmbänder sich sogar überlagern. Dann ist nicht nur die Niveaudifferenz, sondern vor allem das Überschreiten der Mittellinie nach meiner Auffassung einwandfrei festgelegt. Die Einwände, die STUPKA hier gemacht hat, habe ich oben schon erörtert.

Die Form der Glottis bei einseitiger Intermediärstellung nahe der Mittellinie zeigt eine bemerkenswerte Abweichung von der Norm, wenigstens bei der Phonation. Unter normalen Verhältnissen sieht man beim Phonieren einen schmalen,



Abb. 21. Analoger Fall wie Abb. 17. Der bewegliche Aryknorpel tritt bei der Phonation *hinter* den gelähmten. (Eigene Beobachtung.)

ovaleren Spalt zwischen den Stimmlippen. Es ist dabei beachtenswert, daß dieses Zustandsbild von verschiedenen Autoren nicht gleichmäßig wiedergegeben wird (Abb. 9 u. 10). Die einen stellen den ovalären Spalt nur im Bereich des ligamentären Glottisabschnittes dar, wobei die Glottis cartilaginea fest geschlossen erscheint, die anderen lassen den Spalt in den Abbildungen die gesamte Glottis umfassen. In der Tat ist bei gewöhnlicher Laryngoskopie die Glottis cartilaginea bei der Phonation teilweise verdeckt, so daß ihr Verhalten nicht immer deutlich kontrollierbar ist. Tatsächlich ist sie aber bei Phonation geschlossen, und nur bei der Flüstersprache öffnet sie sich, während dann die Glottis ligamentosa geschlossen erscheint. Möglicherweise beruhen die Angaben



Abb. 22. Der gleiche Fall wie Abb. 16. Phonationsstellung. Der bewegliche Aryknorpel preßt sich kräftig gegen den gelähmten, ohne ihn zu überkreuzen. Die Ausbuchtung des gelähmten Stimmbandes wird ausgefüllt durch Vorwölbung des subglottischen Abschnittes der beweglichen Stimmlippe. (Eigene Beobachtung.)

eines Offenbleibens der Glottis cartilaginea bzw. ihrer Beteiligung an dem ovalären Spalt auf ungenauen Beobachtungen, die den Umstand nicht genügend berücksichtigen, daß die Glottis respiratoria bei der Phonationsstellung oft nicht ganz übersehen werden kann.

Bei der oben erwähnten Intermediärstellung einer Seite, nahe der Mittellinie, zeigt nun die Glottis, solange keine Kompensation eingetreten ist, nicht einen ovalären, sondern einen dreieckigen Spalt, dessen Basis an der hinteren Commissur liegt.

Tritt durch Hinüberschwingen des Stimmbandes über die Mittellinie Kompensation ein, so kommt allmählich auch wieder ein Schluß der Glottis cartilaginea zustande und die Form der Glottis nähert sich wieder der normalen ovalären, wengleich der ovaläre Spalt stets auf der einen Seite eine gewisse Asymmetrie erkennen läßt, auf der anderen Seite ein Schräg-

stand der Glottis in die Erscheinung tritt. Bei Recurrenzausschaltung mit Intermediärstellung kommt es bei starker Entspannung und Atrophie des gelähmten Stimmbandes bisweilen zu einer besonderen Form der Kompensation. Man sieht, wie bei der Phonationsstellung der subglottische Abschnitt des gesunden Stimmbandes sich vorwölbt und in die Exkavation des gelähmten hineinlegt. Auf diese Weise kommt es zu einer mehr oder minder ausgiebigen Ausfüllung des durch die Exkavation geschaffenen Spaltes und damit zu einem guten Schluß der Glottis (vgl. Abb. 22).

Die Epiglottis macht, wie RÖMISCH feststellte, in etwa 33% der Fälle zuckende Bewegungen nach der gesunden Seite zu.

Bei doppelseitiger Intermediärstellung erweisen sich die Symptome nicht, wie bei der Recurrensschädigung mit Medianstellung des Stimmbandes grundsätzlich verschieden von der einseitigen Affektion, sie stellen vielmehr sich im Prinzip gleichartig, nur quantitativ gesteigert dar.

Die Stimme zeigt stets vollkommene Aphonie. Die außerordentlich starke Luftverschwendung beim Phonationsversuch ist hier markant. Der erhebliche Luftverlust erschwert die Phonation sehr. Der Patient ermüdet bei seinen Sprechversuchen sehr bald und beschränkt sich bewußt auf Flüstersprache, doch muß er selbst bei dieser sehr häufig oft mitten im Satze einatmen, um den für die weite Glottis erforderlichen starken Anblasestrom zu erzeugen.

Die Atmung kann, wie das oben schon hervorgehoben ist, in Fällen, bei denen die Intermediärstellung sich der Paramedianstellung annähert sowie bei akutem Auftreten der doppelseitigen Lähmung zunächst stark beeinträchtigt

sein. Von den ganz seltenen Fällen abgesehen, bei denen die Lähmung beiderseits vollkommen gleichzeitig und plötzlich einsetzt, pflegt aber schon nach kurzer Zeit eine weitgehende Anpassung einzutreten, so daß respiratorische Erscheinungen der Dyspnoe bei der doppelseitigen Recurrensschädigung mit Intermediärstellung nur bei starker körperlicher Anstrengung oder bei hochgradiger psychischer Erregung hervortreten.

Viele Beschwerden macht den Patienten das Husten, da sie keinen Glottisschluß zustande bringen. Bei Erkrankungen der unteren Luftwege, Bronchitis, Bronchopneumonie, Tuberkulose usw., macht die Expektoration des Sekretes außerordentliche Schwierigkeiten und ermattet den Patienten aufs äußerste.

Nach SEMON soll bisweilen der Schluckakt durch mangelnden Abschluß des Larynx sehr erschwert sein, es soll zu Aspiration kommen können. Bei reinen Recurrensschädigungen habe ich bei doppelseitiger Intermediärstellung ähnliches nie gesehen, finde auch in der Literatur keine analogen Angaben, so daß der SEMONSche Fall vereinzelt bleibt und sich die Frage erhebt, ob hier nicht noch andere Lähmungen vorhanden gewesen sein könnten.

Auch die komplette Recurrensschaltung mit beiderseitiger Intermediärstellung und Entspannung der Stimmlippen ist, wie ich selbst bei einem Falle von Strumektomie beobachten konnte, vollkommener Wiederherstellung fähig. In der Regel ist freilich die totale Recurrensschaltung ein Begleitsymptom schwerer Erkrankungen (Oesophaguscarcinom, Aortenaneurysma, Mediastinaltumor u. dgl.), so daß der Patient die Lähmung bis zu seinem Ende beibehält. Eine besonders schwere Komplikation stellt sie nicht dar, da sie den Patienten zwar der Stimme beraubt, seine Respiration aber nicht erheblich beschränkt, und ihn höchstens durch Erschwerung der Expektoration gefährdet. Fälle von Schluckaspiration, wie der von SEMON beschriebene Fall, sind sicher sehr selten.

Inwieweit die größere Resistenz der Glottisöffner etwa auch in dem Sinne zu Recht besteht, daß sie sich eher und unter Umständen allein erholungsfähig erweisen, das ist eine Frage, deren Beantwortung Vorsicht erheischt. Fraglos zeigt sich auch bei diesen Beobachtungen, daß in der *Mehrzahl* der Fälle die Adductoren sich zuerst erholen. Präziser ausgedrückt, es kommt zuerst wieder zur Bewegung im Sinne des Glottisschlusses. Die Deutung auch dieser Erscheinung ist aber doch wohl nicht so einfach, wie vielfach und besonders von SEMON selbst angenommen wurde. Es existiert bisher kein Fall, bei dem etwa durch elektrische Prüfung (STUPKA) oder durch Ableitung der Aktionsströme (AMERSBACH¹ der eindeutige Nachweis geführt wäre, daß tatsächlich *nur* die Glottisschließer allein erholt waren, der Glottisöffner noch gelähmt blieb.

Außerdem sind heute schon eine ganze Anzahl sicherer Fälle beschrieben, bei denen im Verlaufe der Wiederherstellung der Stimmbandbewegung die Glottisöffnung zuerst wieder auftrat (GRÜNWALD, AMERSBACH u. a.).

Diese Minderzahl der Fälle ist zu groß, um als einfache Bestätigung der Regel angesehen werden zu können. Genauere Kontrolle von Recurrensschädigungen, speziell nach Strumektomie, wobei die meisten Störungen sich zurückbilden, werden wahrscheinlich gestatten, die Zahl solcher Fälle noch erheblich zu vermehren. Man muß unter allen Umständen mit der Prognosestellung vorsichtig sein. Wenn im Verlaufe einer Recurrensschädigung aus einer Intermediärstellung eine Medianstellung wird, wie bei dem Falle von ELSBERG, den SEMON zitiert, so kann ein derartiges Ereignis bei doppelseitiger Affektion zu dem bedrohlichen Symptomenbild der doppelseitigen Medianstellung führen.

¹ Meine elektrophysiologischen Untersuchungen konnten leider nicht weitergeführt werden, da mir nach Weggang von Herrn Geheimrat STRAUB die Benützung des Saitengalvanometers nicht mehr möglich war.

Bei der Therapie der durch Recurrensschädigung veranlaßten Stimmbandlähmung mit Intermediärstellung sind Maßnahmen, die sich gegen das Grundleiden richten, von solchen, die die Symptome bekämpfen, zu unterscheiden. Die Erörterung allgemein therapeutischer Gesichtspunkte, besonders bezüglich der Bekämpfung des zugrunde liegenden Leidens unter Anwendung prophylaktischer Maßnahmen, findet sich im Abschnitt Therapie der Recurrensschädigungen mit Intermediärstellung des Stimmbandes.

Bei der außerordentlich großen Zahl von Strumektomien, die heute überall gemacht werden, spielt natürlich auch die Prophylaxe eine Rolle. Sie hängt wesentlich mit der Technik des Eingriffs zusammen, auf die einzugehen hier nicht der Ort ist. Ich habe aber oben schon der Vermutung Ausdruck gegeben, daß weniger die bei nicht direkter Läsion des N. laryngeus inferior angeschuldigten Vorkommnisse, wie Hämatombildung, Exsudatentstehung, indirekte Zerrung, Narbenbildung u. dgl. mehr in Betracht zu ziehen sind, als vielmehr die Möglichkeit unbeabsichtigter und unbeachteter Verletzung sympathischer und parasymphatischer Nervenfasern ins Auge zu fassen wäre.

Dieser Frage muß nachgegangen werden, denn die Verletzung solcher Nerven kann sehr wohl trotz vollständiger Intaktheit des Recurrensstammes durch vasomotorische Störungen (Hypämie im Sinne BROECKAERTS oder dgl.) zu Beeinträchtigungen der Motilität der Stimmbänder führen. Wir stehen hier allerdings vor noch ganz unbekanntem Verhältnissen, deren Prüfung Schwierigkeiten bieten wird.

Zur Prophylaxe gehört natürlich auch die rechtzeitige Anwendung des Diphtherieantitoxins bei Diphtherie; vielleicht im weiteren Sinne auch die Impfung von Kindern mit Toxin-Antitoxingemisch.

Auch eine sachgemäße antiluetische Kur bei Syphilis kann hierher gerechnet werden, ebenso die Behandlung von Herzdekomensationen bevor es zur Recurrensschädigung kommt.

Die ursächliche Behandlung bei Recurrensschädigungen hat kein sehr weites Feld. Meist handelt es sich um progrediente, unbeeinflussbare Leiden, die allenfalls in ihren Symptomen gelindert werden können.

Aussichtsreich für die Behandlung sind die syphilitisch bedingten Recurrensschädigungen. In gewissem Sinne auch die „rheumatischen“, sofern eine solche Diagnose, was bisher immer noch als strittig gelten muß, überhaupt gestellt werden darf.

Auch gegenüber Recurrensschädigungen durch Drüsenschwellungen, selbst maligner Art, wird man heute mit Röntgen- und Radiumbestrahlungen erfolgreich vorgehen können. Tuberkulose, Hodgkin, Sarkome reagieren erfahrungsgemäß, sofern nicht etwa bei der Tuberkulose bereits Narbenschwundungen oder Verkalkungen vorliegen, oder beim Sarkom radioresistente Zellen überwiegen, im allgemeinen recht günstig.

Zur Unterstützung des Reparationsvorganges und zur Erhaltung der Muskulatur in der Zeit der fehlenden Innervation empfiehlt sich die regelmäßige Behandlung mit dem faradischen Strome.

Wo doch einmal nach Eingriffen (Strumektomie usw.) Hämatome, Exsudate u. dgl. mit Sicherheit als Ursache der Recurrensschädigung festgestellt werden können, ist ihre Beseitigung natürlich erforderlich.

Die symptomatischen Maßnahmen gelten in erster Linie der Beseitigung der Stimmstörung.

SCHUPPAN empfiehlt zur Behandlung mangelnden Glottisschlusses bei Recurrensschädigung durch Schußverletzungen das Kompressorium nach KATZENSTEIN. Der Stimmlippenanschluß wird durch Druck auf die Cartilago

thyreoidea herbeigeführt. Nähere Einzelheiten über dieses Verfahren finden sich im phoniatischen Abschnitt dieses Handbuchs.

Die übrigen bisher vorliegenden Methoden bedienen sich dreier grundsätzlich verschiedener Verfahren.

Die eine sucht die Innervation durch Anastomosierung mit anderen Nerven wieder herzustellen (SERAFINI und UFFREDUZZI, HOESSLY, BALLANCE, FRAZIER u. a.), die zweite müht sich, auf operativem Wege das in Intermediärstellung stehende Stimmband der Mittellinie anzunähern (PAYR, SCHMERZ u. a.), die dritte endlich sucht der Atrophie, Verschmälерung und Exkavation des Stimmbandes entgegen zu wirken (BRÜNINGS, SEIFFERT).

SERAFINI und UFFREDUZZI haben bei Tieren den peripheren Teil des durchtrennten N. laryngeus inferior direkt in den N. vagus (Pneumogastricus) oder den absteigenden Ast des N. hypoglossus eingepflanzt. Bei einem der Tiere soll das Ergebnis ermutigend gewesen sein.

HOESSLY hat bei drei Hunden einen Teil des den M. sternocleido-mastoideus versorgenden Nervus accessorius direkt auf den M. cricoarytaenoideus lateralis und den M. thyreoarytaenoideus internus gepfropft und damit in zwei Fällen einen Erfolg erzielt. Am Menschen ist das Verfahren noch nicht erprobt worden. Die Zuführung des Nerven erfolgt durch ein in den Schildknorpel geschnittenes Fenster. HOESSLY erwartet davon, wenn auch nicht vollkommene Wiederherstellung der Stimmbandaktion, so doch Fixation in der Mittellinie und Wiederherstellung der Stimme. Natürlich kommt das Verfahren nur bei einseitiger Intermediärstellung in Betracht, wenn die HOESSLYschen Voraussetzungen zutreffen.

FRAZIER hat in einigen Fällen beim Menschen eine Anastomose zwischen den N. laryngeus inferior und dem Ramus descendens N. hypoglossi hergestellt. Als Voraussetzung bezeichnet er, daß die Zerstörung des N. laryngeus inferior keine zu ausgedehnte sei. Er beobachtete nach einigen Wochen Zunahme der Spannung und Beweglichkeit der Stimmlippe. Dabei besserten sich gleichzeitig die subjektiven Beschwerden, die in Luftverschwendung bei der Phonation und in einer gewissen Atemnot bestanden hatten. BALLANCE, der Anastomosierungsversuche verschiedener Nerven mit dem N. facialis und dem N. laryngeus inferior bei Affen vornahm, kommt zu dem Ergebnis, daß beim N. recurrens nur die Anastomose mit dem N. phrenicus oder einer seiner Wurzeln aussichtsreich sei. Versuche am Menschen nach diesen Gesichtspunkten liegen bisher nicht vor.

Wie alle operativen Maßnahmen mit Ausnahme solcher, die etwa der Beseitigung einer den N. laryngeus inferior unmittelbar schädigenden Veränderung (Hämatom, Exsudat u. dgl.) dienen, sind auch die Anastomosierungsversuche erst dann zulässig, wenn mit einer Spontanwiederherstellung der Recurrensfunktion nicht mehr zu rechnen ist. Der Zeitpunkt ist aber ebenso schwierig festzulegen, wie z. B. bei der Recurrensschädigung mit Medianstellung. Wie dort schon ausführlich auseinandergesetzt, besteht auch hier wieder das Dilemma, daß man durch den Eingriff, erfolgt er zu früh, unter Umständen die im Gange befindliche Erholung des neuromuskulären Apparates stört, andererseits bei zu langem Zuwarten mit Muskelatrophie, Gelenkversteifung, Weichteilschrumpfung usw. zu rechnen hat, die den Effekt einer Neurotisation aus einem fremden Nervengebiete illusorisch machen muß.

Nach Ansicht mancher Autoren (MARSCHIK u. a.) kann man nach Jahren noch eine spontane Erholung des N. laryngeus inferior erwarten. Ich selbst sah Erholung nach nahezu einem Jahre und möchte deshalb empfehlen, im allgemeinen nicht vor Ablauf eines Jahres operative Eingriffe zur Wiederherstellung der Recurrensfunktion vorzunehmen. Man kann durch dauernde

Kontrollen das Erhaltenbleiben der passiven Beweglichkeit und Abductionsfähigkeit des gelähmten Aryknorpels laufend beobachten und die Atrophie der Muskulatur durch Faradisation hintanzuhalten suchen. Auf der anderen Seite darf man die Störungen der Regeneration des Recurrens durch Anastomosierung auch nicht überschätzen, also auch nicht allzulange zuwarten.

PAYR hat zur Behandlung der einseitigen, vollständigen und irreparablen Recurrensschädigung mit Intermediärstellung des Stimmbandes bei ungenügender Kompensation durch Herüberschwingen des gesunden Stimmbandes folgendes Verfahren empfohlen. In Höhe des Stimmbandes wird auf der gelähmten Seite im Schildknorpel ein U-förmiger Lappen gebildet, der nach innen verlagert werden kann. Wird dieser von außen nach innen verschoben, so drängt er das gelähmte Stimmband nach der Mittellinie zu und erleichtert dem beweglichen Stimmband den Glottisschluß, bei Phonation, Husten usw. Durch Fixierung des beweglichen Knorpellappens kann dieser Zustand zu einem dauernden gestaltet werden. Das Resultat war bei einem von PAYR operierten Falle, einem 20jährigen Patienten, bei dem nach rechtsseitiger Strumektomie eine Recurrenslähmung mit Intermediärstellung übrig geblieben war, ein ausgezeichnetes. Die Stimme wurde vorzüglich.

Auch PAYR rät, mit dem Eingriff ein Jahr zu warten, um die Möglichkeit spontaner Wiederherstellung der Stimmbandfunktion nicht zu stören.

PAYR hat später noch einen zweiten, nach dem gleichen Verfahren operierten Fall bekannt gegeben, bei dem kurze Zeit nach dem Eingriff noch ein Ödem bestand und trotzdem sich bereits eine Besserung bemerkbar gemacht hatte. Der dort vorgeschlagenen Therapie, Adrenalininjektion zur Bekämpfung des Ödems, wird man wegen der schädigenden Wirkung des Adrenalins auf die Schleimhaut als Laryngologe nicht zustimmen können. Vorsichtige Pinselung mit 2 $\frac{1}{2}$ prozentiger Lösung von Argentum nitricum werden das Ödem besser und gefahrloser bekämpfen.

GROSSMANN anerkennt zwar, daß die PAYRSche Operation ein relativ günstiges Ergebnis zeitige, meint aber, daß dieses angesichts der Lähmung des Stimmbandes deswegen unvollkommen bleiben müsse, weil die Fibration des gelähmten Stimmbandes ausbleibe.

Wie TONNDORF gezeigt hat, besitzt der die Glottis bei der Phonation passierende Luftstrom die Kraft, nicht nur die Stimmbänder auseinander zu treiben, sondern auch sie wieder zusammen zu führen, also auch die gelähmte Stimmlippe in Schwingung zu versetzen. Der periodische Glottisschluß kann demnach auch bei schlaffen Stimmlippen *allein* durch den Anblasestrom herbeigeführt werden. Für die Mechanik des Stimmlippenschlusses genügt die Schwingungsfähigkeit des Stimmbandes, die nach dem TONNDORFschen Experimenten *nicht* von der Spannung abhängt. Damit soll selbstverständlich nicht gesagt sein, daß die Spannung der Stimmlippe für die Modulationsfähigkeit der Stimme bedeutungslos sei.

Einen anderen Vorschlag zur Annäherung der gelähmten, in Intermediärstellung verharrenden Stimmlippe an die Medianlinie hat SCHMERZ auf Grund von Leichenversuchen gemacht. SCHMERZ legt durch Medianschnitt die Vorderfläche des Larynx frei, läßt die beiden Mm. sternothyroidei nach Abheben stark seitlich verziehen. Dann entnimmt er der Fascia lata des Oberschenkels einen 6 cm langen und 1 $\frac{1}{2}$ cm breiten Fascienstreifen. In der Breite wird der Streifen gedoppelt, so daß er noch $\frac{3}{4}$ cm breit bleibt. Das eine Ende wird etwa in der Mitte der Incisura thyroidea superior und dem Tuberculum thyroideum superius bzw. dem aufsteigenden Cornu superius mit 6 Nähten fixiert. Dann wird das andere freie Ende zur gegenüberliegenden, korrespondierenden Seite geführt und angezogen. Nun muß der Patient, der in Lokalanästhesie operiert

wird, phonieren. Sobald die Stimme hell wird, werden die ersten der ebenfalls 6 Nähte ins Perichondrium gelegt. Während des Anspannens wird der Larynx durch ein in der Incisura thyreoidea superior liegenden Häkchen nach vorne gezogen. Da die Methode bisher am Lebenden noch gar nicht zur Ausführung kam, ist es natürlich auch nicht ohne weiteres sicher, daß die Stimme beim Phonieren wirklich gut tönend werden kann. Es läßt sich ein Urteil zunächst nicht fällen, bis das Verfahren am Lebenden ausprobiert ist. Überdies muß es einigermaßen fraglich erscheinen, ob das Fascienband bzw. seine Fixation

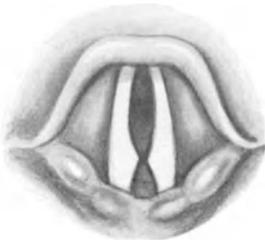


Abb. 23. Lähmung der Mm. thyroarytaenoidei interni und des M. interarytaenoideus transversus. (Nach KATZENSTEIN.)

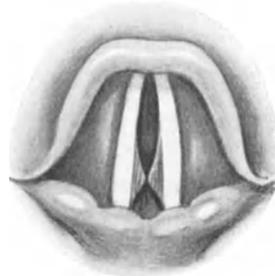


Abb. 24. Dasselbe. Schraffierung der an den Stimmbändern abzutragenden Abschnitte. (Nach KATZENSTEIN.)

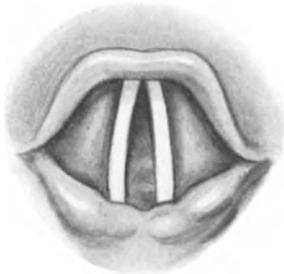


Abb. 25. Dasselbe. Stimmbandstellung nach Abtragung der in Abb. 24 schraffierten Abschnitte. (Nach KATZENSTEIN.)

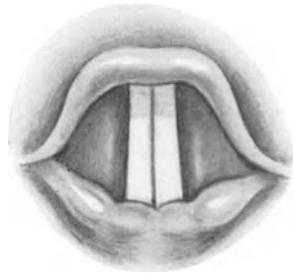


Abb. 26. Dasselbe. Normaler Glottisschluß nach gut gelungener Heilung und Anpassung. (Nach KATZENSTEIN.)

im Perichondrium auf die Dauer dem elastischen Widerstand des Thyreoidknorpels gewachsen sein wird. Vor allem halte ich das für die Fixationsstellen trotz der Seidennähte für zweifelhaft.

KATZENSTEIN hat zur Beseitigung der nach Lähmung der Mm. thyroarytaenoidei interni und des M. interarytaenoideus transversus auftretenden Stimmstörung, die bedingt wird durch das Vorstehen der Enden der Processus vocales die Abtragung dieser Stimmbandabschnitte empfohlen.

In Lokalanästhesie (Cocain) wird auf indirektem Wege (Schwebelaryngoskopie erwies sich als ungeeignet) mit von oben nach unten schneidender Doppelpörette der vorstehende Teil der Stimmbänder in Dreieckform abgetragen. Zunächst entsteht das Bild, das der (hypothetischen) Stellung der Stimmbänder bei Lähmung des M. cricoarytaenoideus lateralis entspricht. Nach zweiwöchentlicher Stimmruhe setzen Stimmübungen ein, mit deren Hilfe es bald gelingt, einen Glottisschluß und Beseitigung der Stimmstörung (Heiserkeit) zu erzielen. Bei schwierigen Fällen, die nicht ohne weiteres Glottisschluß erzielen lassen, wird das Verfahren der Kompression, kombiniert mit Dehnung der Stimmlippen und elektrischem Ausgleich, angewandt.

FINDER hat eine federnde Pelotte zur Kompression bei einseitiger Recurrenslähmung mit Intermediärstellung angegeben.

GROSSMANN hält auch von der Kompression von außen her nicht viel.

Die zahlreichen, von seiten der Phoniater angegebenen Behandlungsverfahren, besonders die verschiedenen Methoden der Übungstherapie, werden von berufener Seite besonders besprochen, so daß sich deren Erörterung erübrigt.

BRÜNINGS hat 1911 die Injektion von Hartparaffin in die gelähmte und entspannte bzw. atrophische Stimmlippe empfohlen. Nach BRÜNINGS wird in der Mitte zwischen dem freien Stimmlippenrand und der lateralen (sichtbaren) Begrenzung eingestochen.

In der Regel soll an drei Stellen, vorne, hinten und in der Mitte, des Stimmbandes injiziert werden. Die Gesamtmenge soll in einer Sitzung 0,5 ccm nicht überschreiten. Genügt das Resultat nicht, so wird in zweiter oder dritter Sitzung ergänzt. Die Reaktion ist meist relativ geringfügig, wenn nicht zu reichlich injiziert wird.

Es dürfen natürlich nur alte Fälle von Recurrenslähmung so behandelt werden, doch kommt als Indikation neben der Besserung der Phonation auch die Sicherstellung der Expektoration in Betracht.

Seine ersten Fälle hat BRÜNINGS mittels direkter Laryngoskopie behandelt, doch gab er gleichzeitig auch das Instrumentarium für indirektes Vorgehen an.

Sticht man zu tief ein, so kann das Paraffin subglottisch austreten. Ist der Stich zu oberflächlich gegangen, so quillt unter Umständen das Paraffin neben der Nadel an der Oberfläche des Stimmbandes hervor. Je nachdem sind leichte Korrekturen der Einstichtiefe vorzunehmen.

Das Verfahren (bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf meine Ausführungen im 2. Bande dieses Handbuches im Kapitel „Lokaltherapie“) hat teils begeisterte Aufnahme, teils grundsätzliche Ablehnung erfahren. Es haben über günstige Ergebnisse ZANGE, NEUMANN, WAGENER, HOFER, OTTO MAYER u. a. berichtet. Demgegenüber weist HÖLSCHER auf die Erfahrungen von KIRCHNER hin, der noch nach 4—5 Jahren Bildung sog. Paraffinome beobachtet hat. Auch KATZENSTEIN hält diese Möglichkeit für gegeben. Es sind das aber nur theoretische Einwendungen, denn für den Larynx wenigstens fehlen bisher hierfür die praktischen Grundlagen. Ich habe jedenfalls in der Literatur nirgends eine positive Angabe über eine Schädigung durch die Paraffininjektion finden können.

An Stelle der endolaryngealen, direkt oder indirekt zu applizierenden Paraffininjektionen hat SEIFFERT empfohlen, von außen durch das Ligamentum conicum einzugehen und dann unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels zu injizieren. SEIFFERT rät, einige Millimeter seitlich von der Mittellinie unter Infiltrationsanästhesie einzustechen und die Kanüle schräg nach außen, hinten und oben, vorzuschieben. Für die vordere Commissur ist dabei eine gekrümmte Kanüle erforderlich.

Ich persönlich bevorzuge das Vorgehen nach BRÜNINGS, da die Orientierung beim Einstechen von außen doch nicht ganz so einfach ist. Das Verfahren nach SEIFFERT hat allerdings den Vorzug, daß das Gesichtsfeld für die indirekte Laryngoskopie vollständig frei ist.

Außer dem Verfahren von SEIFFERT habe ich fast immer die indirekte Methode gewählt und bin stets gut damit zurecht gekommen, so daß ich die in diesem Sinne geäußerten Bedenken (HOFFMANN-München u. a.) nicht anerkennen kann. Die Hauptsache ist, daß man vorsichtig und langsam injiziert. Dann sieht man auch sofort, wenn etwa das Depot zu nahe an den Stimmbandrand herangeht und dort etwa einen flachen Buckel verursacht. Leichte

Unregelmäßigkeiten werden übrigens durch eine gewisse Modellierung, die das gesunde Stimmband bei der Phonation ausübt, behoben.

Ich habe eigentlich nie einen Mißerfolg gesehen, wenn auch das Resultat nicht in allen Fällen ein ganz gleichmäßiges ist.

Die Übungstherapie, der manche Autoren (HOPMANN) in der Hauptsache den Erfolg zuschreiben, fasse ich anders auf. Die Stimme ist zwar nach dem Eingriff bzw. den Eingriffen sofort gebessert, aber nicht sogleich im höchstmöglichen Umfange. Es muß erst eine Anpassung an den neuen Zustand erfolgen, auch, wie ich schon sagte, eine gewisse feinere Modellierung des injizierten und gelähmten Stimmbandes durch das bewegliche, erreicht werden. Diese Besserung tritt zwar fraglos auch spontan ein, sie wird aber durch eine sachgemäße Übungstherapie beschleunigt und wohl auch im ganzen gesteigert. Aus diesem Grunde ist die Übungstherapie stets nach Injektionen sehr zu empfehlen.

Im übrigen läßt sich ja die Streitfrage, inwieweit die Übungsbehandlung allein, und inwieweit die Paraffininjektion am Ergebnis beteiligt sind, in jedem einzelnen Falle einfach und sicher entscheiden. Gerade, weil man kein anderes Mittel unversucht lassen soll, bevor man operativ vorgeht, ist es nicht nur ratsam, sondern geradezu unerlässlich, daß man alle Fälle zunächst durch Übungstherapie behandelt oder behandeln läßt. Was dann durch die Übung allein nicht erreicht wurde, durch die Paraffininjektion aber nachträglich erzielt wird, ist fraglos Ergebnis dieser. Wenn dann etwas nachher die Übungstherapie das Resultat noch weiter verbessert, was gewiß häufig der Fall ist, so vermag sie das eben auf der Basis der veränderten und günstiger gestalteten morphologischen Voraussetzungen.

Assoziierte Lähmungen.

Die Kombination von Recurrenslähmungen mit Lähmung des Gaumens, des Pharynx, der Zunge, der Schulter- und Nackenmuskulatur, hat stets großes Interesse beansprucht, da man sich von diesen Fällen vor allem Klärung der Frage nach der motorischen und sensiblen Innervation versprach. Vor allem hat man diese Krankheitsbilder zur Entscheidung der Frage nach der motorischen Innervation und nach dem Ursprung der motorischen Fasern aus dem Vagus- bzw. Accessoriusgebiet heranzuziehen versucht. SEMON hat noch zu einer Zeit als durch die Untersuchungen vor allem von GRABOWER der Ursprung der motorischen Kehlkopfinnervation aus dem Vagusgebiet weitgehend klargestellt war, wiederholt auf die Kombination der Kehlkopflähmung mit Lähmungen der Schulter- und Nackenmuskulatur hingewiesen.

Es sind dann im Laufe der Zeit eine große Anzahl von Fällen teils klinisch, teils auch autoptisch beschrieben worden, und man hat nach den ersten Darstellern bzw. nach den Autoren, die zuerst genauere Beschreibungen lieferten, bestimmte Komplexe mit deren Namen belegt. Da sich dabei aber einerseits ergab, daß tatsächlich oft genug nicht die eigentlichen Entdecker genannt waren, in der Folge aber vor allem recht verschiedene Kombinationen von Lähmungsformen unter dem gleichen Namen genannt wurden, so hat KAHLER sehr mit Recht vorgeschlagen, von diesem Modus abzugehen und kombinierte Lähmungen nicht als AVELLIS'-SCHMIDTS-TAPIAS usw. Syndrom zu bezeichnen, sondern einfach jeweils die beteiligten Organe und Organabschnitte oder die betroffenen Nerven zu nennen. Genützt hat diese berechtigte Forderung leider nicht viel, denn nach wie vor werden die Namen der Autoren zur Kennzeichnung der „Syndrome“ verwandt, leider auch oft genug in nicht übereinstimmender Weise.

Noch in neuester Zeit zählt CANEGHEN folgende Typen auf: 1. Syndrom nach TAPIA: Lähmung von N. 10 und 12 unterhalb des Ganglion nodosum.

2. Syndrom von AVELLIS: Lähmung des Ramus internus, des N. accessorius.

3. Syndrom von SCHMIDT: Lähmung des N. accessorius oberhalb der Verbindung mit dem N. vagus.

4. Syndrom von VERNET: Lähmung der Nn. 9, 10 und 11.

5. Syndrom von JACKSON: Lähmung der Nn. 10, 11 und 12.

6. Syndrom von COLLET: Lähmung der Nn. 9, 10, 11 und 12.

Sehr wesentlich war stets die Frage nach dem Sitz der Lähmung. Neigte man ursprünglich mehr zur Annahme zentraler, speziell bulbärer Ursachen, so zeigten die autoptisch kontrollierten Fälle mehr und mehr, daß vorwiegend periphere Ursachen in Frage kamen.

C. POLI hat 1906 aus der Literatur 71 Fälle zusammengestellt. Er unterscheidet eine genuine und eine symptomatische bzw. assoziierte Form. Die genuine Form teilt er ein in:

1. Pharynx-Larynx-Lähmung (eigentliches AVELLISSches Syndrom); derartige Fälle fand er in der Literatur 18.

2. Schulter-, Gaumen-Kehlkopflähmung. Solche Fälle waren 9 bekannt.

3. Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Rachenlähmung (HUGKLINGS-JACKSONSches Syndrom. Bekannt 16 Fälle.

Die assoziierten Formen umfassen 28 Fälle. Hierbei kommen neben den genannten Syndromen noch andere Lähmungen hinzu, Facialis-, Trigemminus- usw. Lähmung.

POLI kommt auf Grund dieser Betrachtungen zu dem Schlusse, daß die Ursache bei allen der genuinen Gruppe zugeteilten Fällen eine periphere sei, die sich in der Hauptsache im Bereiche des extrakraniellen Verlaufes der Nerven abspiele. Je näher dem Austritt der Nerven aus der Schädelbasis der pathologische Prozeß sitze, desto komplizierter stelle sich in der Regel das klinische Bild dar.

Die symptomatischen Formen seien zumeist, wenn auch keineswegs regelmäßig, zentralen, und zwar vorwiegend bulbären Ursprungs.

KAHLER hat anlässlich der Mitteilung eines eigenen Falles 1913 noch weitere Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Auch KAHLER vertritt die Anschauung, daß die reinen Formen der Glosso-pharyngeus-Vagus-Accessoryslähmungen stets in erster Linie an einen peripheren Ursprung denken lassen müssen. In dem Falle von KAHLER war es ein eitriger cariöser Prozeß an der Schädelbasis, der zur Lähmung der Nn. 9, 10 und 11 geführt hatte.

Es kommen nach KAHLER als Ursache außerdem in Betracht: Maligne Tumoren (SCHECH, HARMER, TAPIA, MANN, LERMOYER, BERNARDT, WIERSMA, HOFFMANN, LANZ, FRAENKEL, AVELLIS, BELLIN); Tuberkulöse Drüsen als Ursache der kombinierten Lähmung fanden HENNEBERT, LAVRAND, WIENER. Nach GIGNOUX und SILLMANN können Schädelbasisbrüche, Glossopharyngeus und Vago-Accessoryslähmungen zur Folge haben. SCHMIDT nimmt als Ursache eines Falles Aneurysma der Arteria vertebralis an. PEL führt einen Fall aufluetische Gefäßveränderungen der Zweige der Arteria vertebralis zurück. Ferner kommen Traumen, Messerstiche und andere Verletzungen in Betracht. Derartige Fälle sind mitgeteilt von TRAUTMANN, MOLINIÉR, AVELLIS, OLTUSZEWSKI, BOTTIO, TAPIA, FOUBIN, BROTA, HIRSCHFELD, ROSE, LEMEITRE.

Kombinierte halbseitige Kehlkopflähmungen nach operativen Eingriffen sind mitgeteilt von ISRAEL, DEBOVE, OBALINSKY und RÉTHI.

Sinusthrombose als Ursache einer kombinierten Kehlkopflähmung wurde von GRADENIGO und SIEBENMANN festgestellt.

Recht häufig treten derartige Lähmungen natürlich auch bei Syphilis auf. Es kommen dabei sowohl peripher-neuritische Vorgänge (DESMERINE, AVELLIS) als pachymeningitische Veränderungen (TURNER, FALB, MOURISSET, SIMONIN) neben bulbären Prozessen (HUGKLINGS-JACKSON, MÖBIUS, STRAZZA) in Betracht.

Periphere Neuritiden, nicht syphilitischen Ursprungs, als Ursache kombinierter Lähmungen sind beschrieben von SCANES, SPICER (Diphtherie), DANCINGER (puerperale Neuritis), TRAUTMANN, GILARDINI, REMACK, KUTTNER (Influenza), JACOBY (Alkohol), AVELLIS, JONGHI (rheumatische Neuritis).

Eitrige Prozesse, wie in dem Falle von KAHLER, sind nach KAHLER äußerst selten. NOTHNAGEL sah einen Fall bei Absceß der hinteren Schädelgrube, LERMOYEZ und LABORDE bei seitlichem Halsabsceß, ROSE und LEMAITRE bei Osteomyelitis der Schädelbasis.

Auch symmetrische Lähmungen der Nn. 9, 10, 11 und 12 können peripheren Ursprunges sein, wie ein Fall von Türk zeigt, bei dem durch ein Carcinom der Schädelbasis beide Felsenbeine bis zur Umgebung des Foramen magnum infiltriert und die Nerven komprimiert hatte.

Selbstverständlich ist aber ein Teil dieser Lähmungen auch zentral bedingt, z. B. durch tabische Prozesse in der Medulla oblongata. Hier überwiegen allerdings die bilateralen Prozesse. An einseitigen Lähmungen dieser Art bei Tabes dorsalis zitiert KAHLER 9 Fälle, die von STRAZZA, GUILAIN, LAROCHE, FINDER, ZWILLINGER, FOURNIER, SEIFFERT und ARONSOHN beschrieben sind.

Bei Syringomyelie sind halbseitige Lähmungen mitgeteilt von BAUMGARTEN (8 Fälle), HOFFMANN (2 Fälle), SCHLESINGER (3 Fälle), TAMBOWREK, GOTTSTEIN, H. MÜLLER, SCHÜLLER, TILLEY, HOME, ROSE und LEMAITRE (je 1 Fall). Auch bei der Syringomyelie sind die doppelseitigen Fälle viel häufiger als die einseitigen.

An anderen zentralen Ursachen sind festgestellt Bulbärparalyse (AVELLIS, STRAZZA), amyotrophische Lateralsklerose (POLI), Polioencephalitis (AVELLIS, HALL-HENSCHEN, ROCH, MARIE), progressive Muskelatrophie (AVELLIS und POLI), Apoplexie (AVELLIS und HIRTH), Blutung oder Infiltration in der Umgebung des Nucleus ambiguus (YAGISAVA).

In neuerer Zeit hat GORDON B. NEW aus der Mayoklinik noch 7 Fälle von Lähmung der letzten 4 Hirnnerven beschrieben. In 4 Fällen war der Sympathicus beteiligt. Meist lagen maligne Tumoren zugrunde. Das Stimmband stand jeweils in Intermediärstellung. Beteiligung anderer Nerven, des N. facialis, des N. trigeminus usw., sind beschrieben von HARMER, NOTHNAGEL, AVELLIS, DAN MAC KENZIE (Facialis) und NOTHNAGEL (Trigeminus). Bei dem Falle von DAN MAC KENZIE bestand ein Herpes zoster oticus. In den Fällen von HARMER und NOTHNAGEL hatte sich der periphere Prozeß auf den N. facialis ausgedehnt, im Falle von AVELLIS war der Facialis von der Verletzung mit-ergriffen worden.

SIKKEL hat einen Fall mitgeteilt, bei dem sich nach Angina eine linksseitige Gaumen- und Stimmbandlähmung einstellte. Das Stimmband stand extrem *abduziert* (!). Pharynx, M. cucularis und M. sternocleidomastoideus waren außerdem gelähmt. Im Verlauf der Rekonvaleszenz erholte sich das Stimmband zuerst. Als Ätiologie wird Übergang der Entzündung vom N. vagus auf den N. accessorius in der Gegend des Foramen jugulare angenommen. (Der Fall paßt als totale Adductorenlähmung bei erhaltener Erweitererfunktion gleichfalls nicht in das ROSENBACH-SEMONSche Schema).

BROECKAERT und BURGER äußern Zweifel, die sich vor allem auf das Fehlen des Obductionsbefundes gründen. BROECKAERT hält es für möglich, daß „totale Recurrenslähmung“ vorlag, was SIKKEL (mit Recht) mit dem Hinweis auf die maximale *Abduction* ablehnt.

Da, wie WALLENBERG und MARBURG gezeigt haben, die motorische Larynx-innervation aus dem *spinalen* Abschnitt des Nucleus ambiguus stammt, bestehen bei zentralen (bulbären) Lähmungen Störungen der Stimmbandmotilität nur dann, wenn auch der spinale Abschnitt des Kernes mitbetroffen ist.

FREMEL hat einen Fall von Rachen-, Gaumensegel- und Schlundlähmung beobachtet und histologisch untersucht, der bei *Fehlen* gleichzeitiger Stimmbandlähmung einen intakten spinalen Abschnitt des Nucleus ambiguus aufwies, während der bulbäre Abschnitt des Kernes hochgradig verändert war.

Sitzt die periphere Vaguslähmung unterhalb des Abgangs des N. laryngeus superior, so bleibt natürlich die Sensibilität intakt. Unterhalb des Recurrensabganges gelegene Läsionen lassen natürlich den Kehlkopf unbeteiligt.

Als Begleiterscheinungen werden Pulsbeschleunigung bis zu 160 Schläge in der Minute beschrieben.

MOESER schildert als Folge einer Vaguslähmung nach Schädelbasisfraktur eine „Kadaverstellung“ des gleichseitigen Stimmbandes. Die Epiglottis zeigte auf der Seite der Lähmung einen durch Ausschaltung des M. depressor epiglottidis bedingten Hochstand.

Die Beschreibung der Veränderungen am Aryknorpel sind nicht leicht verständlich, müssen wohl aber als Vorfall des Gießbeckenknorpels der gelähmten Seite gedeutet werden.

SEMON sah in einem Falle nach Vagusdurchschneidung „Kadaverstellung“ der Stimmlippe der betroffenen Seite.

Bei einem von mir selbst beobachteten Falle, Verletzung des Vagus an der Schädelbasis stand das Stimmband der gleichen Seite entspannt und vollkommen unbeweglich in Intermediärstellung. Auch nach Ausschaltung des gleichzeitig bestehenden Carotisaneurysma änderte sich der Zustand während der Beobachtungszeit nicht.

Sehr wesentlich ist, daß nach Beobachtungen von BÄUMLER, JOHNSON, ANDERSON, WHIPHAN, KURZ und DE HAVILLAND HALL einseitige Vagusverletzung am Kehlkopf beiderseitige Veränderung, und zwar entweder doppel-seitige Lähmung oder aber Lähmung der direkt betroffenen und Krampfzustand der anderen Seite zur Folge haben *kann*, allerdings nicht muß.

COLLET hat 25 Fälle von Halbseitenlähmung des Kehlkopfes durch Kriegsverletzungen zusammengestellt und daran Überlegungen über die Innervation des Kehlkopfes geknüpft. Er fand als Ursache vorwiegend Vagusverletzungen, nicht etwa Recurrensschädigungen. Meist wurde Pulsbeschleunigung festgestellt, gleichviel ob der rechte oder der linke Vagus affiziert waren. Neben der Tachykardie wurde Irregularität, Extrasystolen und oft Unterdrückung des oculokardialen Reflexes beobachtet. Die Kombination der Kehlkopflähmungen mit anderen Lähmungen gestattet nach COLLET oft die Feststellung des Sitzes der Läsion. Vagusverletzung unterhalb des N. laryngeus superior sollen sich von Recurrensläsionen durch Fehlen von Herzstörungen unterscheiden. Veränderungen in der Motilität der Epiglottis *sollen nur* bei kombinierten Glosso-pharyngolaryngeus-Lähmungen vorkommen.

M. MANN hat die sehr interessante Beobachtung gemacht, daß bei der schon früher beobachteten Kombination von Gaumen- und Recurrenslähmung ein besonderer Typ der Gaumenlähmung, nämlich die Paralyse des M. palatopharyngeus vorliegt. Die Erscheinungsform der einseitigen isolierten Pharyngopalatinus-Lähmung beschreibt MANN wie folgt: „Die Uvula erscheint länger und schmaler als normal; sie steht nicht genau vertikal, kann aber auch mit der Spitze nach der gelähmten Seite abweichen, ist jedoch nahezu um ihre ganze Breite nach der gesunden Seite gerückt. Die untere Begrenzungslinie des hinteren Gaumenbogens der gesunden Seite, steht tiefer, ähnelt mehr einem

Spitzbogen, ist vor allem um so schmaler, als die Uvula hinübergerückt erscheint. Die untere Linie des hinteren Gaumenbogens der gelähmten Seite ist mehr kreisrund, höher und breiter. Während die absteigende Linie des hinteren Gaumenbogens auf der gesunden Seite hinter und neben der Tonsille verläuft, endigt dieselbe Linie auf der gelähmten Seite in einigen Fällen am oberen Pol der Tonsille. Die Linie des oberen Gaumenbogens steht auf der kranken Seite ebenfalls höher und ist stärker gewölbt. Der gelähmte Bogen ist im ganzen etwas breiter. Die Raphe verläuft in der Gegend der Tensorsehne, zunächst genau in der Fortsetzung der Raphe des harten Gaumens, erfährt aber dann eine leichte Abknickung nach der gesunden Seite und verläuft dann etwas seitwärts von der Mittellinie senkrecht nach abwärts. Beim A-Sagen kontrahiert sich das Velum in der üblichen Weise, ebenso sind beim AE-Sagen deutlich die beiden Tensoreinziehungen zu konstatieren; aber in der A-Stellung verkürzt sich die Uvula gar nicht, in der A E-Stellung nur sehr wenig. Beim Schlucken und Würgen flacht sich die Krümmung des hinteren Gaumenbogens auf der gelähmten Seite zwar ab, tritt aber nicht so weit nach der Mitte der Rachenwand, wie auf der gesunden Seite.“

Die Kombination gerade dieses Lähmungstypus mit der Recurrenslähmung führt MANN darauf zurück, daß vermutlich die Innervation des M. palatopharyngeus durch den N. laryngeus inferior erfolge. Die Möglichkeit, daß die Lähmung des M. palatopharyngeus durch einen Vagusreflex, ausgelöst von der Kompressionsstelle am N. laryngeus inferior beruhe, wird als unwahrscheinlich abgelehnt.

Nimmt man aber die Möglichkeit der Innervation durch den Recurrens an, so muß zugegeben werden, daß diese Innervationsform durchaus nicht als Regel gelten kann. Es scheint sogar, als ob bei ein und demselben Individuum die Verhältnisse auf beiden Seiten verschieden liegen können. MANN glaubt sogar, den für den M. pharyngo palatinus bestimmten Nervenstrang im Recurrens identifizieren zu können.

Eine Relation dieses Nervenstranges zum SEMONSchen „Gesetz“ besteht nach MANN nicht.

Dieser Befund von MANN ist außerordentlich interessant und verdient Beachtung. Voraussetzung wäre allerdings, daß die von MANN aufgestellten Typen der Gaumenlähmung, Tensorlähmung, Pharyngopalatinus-Lähmung, Levatorlähmung, kombiniert mit halbseitiger Lähmung des M. uvulae besser bekannt wären als das augenscheinlich der Fall ist. Die genannte Arbeit von MANN enthält noch eine Reihe interessanter Feststellungen, die hier, als nicht zum Thema gehörig, nicht angeführt werden können.

Die relativ seltene Kombination von Gaumen und Recurrenslähmung bei Tabes dorsalis ist von FINDER, GRABOWER, ZWILLINGER und FELIX beschrieben. In keiner dieser Mitteilungen sind, soweit ich sehe (es liegen mir allerdings zum Teil nur die Referate vor), die interessantesten und wichtigsten Feststellungen von MANN berücksichtigt. Das wäre aber besonders wesentlich, da wir ja heute annehmen müssen, daß die tabischen Lähmungen wenigstens der Stimmbänder nicht bulbären Ursprungs sind, sondern auf einer peripheren Neuritis beruhen.

Accessoriuslähmung.

Wir wissen heute, daß die reine Accessoriuslähmung zentralen oder peripheren Ursprunges keine Lähmung am Kehlkopf zur Folge hat. Das, obwohl immer wieder Fälle mitgeteilt werden, die beweisen sollen, daß der N. accessorius doch an der motorischen Innervation des Kehlkopfes teilhabe. Wenn aber derartige Mitteilungen die anatomisch-histologische Grundlage vermissen

lassen wie z. B. der von BOLTON mitgeteilte Fall, so kann ihnen angesichts der Sachlage eine Beweiskraft nicht zugestanden werden. Ähnliches gilt für die Publikation von LESBRE und MAIGNON, die fanden, daß der *M. cricothyreoideus* ausschließlich durch den *N. accessorius* versorgt werde, während der *N. vagus* an seiner Innervation vollkommen unbeteiligt sei.

Psychogene Störungen der Motilität.

Soweit psychogene Störungen für Parakinesen des Kehlkopfes in Betracht kommen, sind sie unter diesen bereits zur Erörterung gezogen worden, wobei vielfach auf die Schwierigkeit der Abgrenzung der organischen von der funktionellen Ätiologie hingewiesen wurde. Auffällig ist, daß zahlenmäßig zweifellos die Akinesen unter den funktionellen Störungen überwiegen.

Soweit psychogene Störungen in Betracht kommen, läßt sich natürlich über den Begriff „Krampf“ und „Lähmung“ streiten, da ja organisch bedingte Zustände in der Tat nicht vorliegen. Solange indessen bei analogen Störungen in anderen Gebieten des Bewegungsapparates Bezeichnungen wie „hysterische Lähmung“ üblich sind, ist nicht einzusehen, weshalb nicht auch für die funktionellen Störungen ganz allgemein der Kürze halber Bezeichnungen gebraucht werden sollen, die dem tatsächlichen Effekte entsprechen.

Alles Wesentliche über die Störungen funktioneller Natur war bereits vor dem Kriege an sich bekannt. Dieser hat aber eine ungeheure Häufung der Fälle gezeitigt, die eine schier unübersehbare Literatur zur Folge hatten. Aus praktischen Gründen beschäftigte sich diese vorwiegend allerdings mehr mit therapeutischen, weniger mit ätiologischen Gesichtspunkten. War man vor dem Kriege gewohnt, funktionelle Störungen, besonders Akinesen, vorwiegend bei dem weiblichen Geschlechte zu finden, so zeigte sich im Kriege, daß bei einem gewissen Grade seelischer Belastung auch die männliche Psyche in überraschendem Umfange zu psychogenen Störungen neigte. Auch diese durch den Krieg bedingten psychogenen Störungen manifestierten sich überwiegend im Sinne der Hypokinese.

Ob dafür eine Erklärung in dem Sinne zulässig ist, daß die „Aphonie“, die Stimmlosigkeit, die Unfähigkeit zu sprechen, den willkürlichen Vorgängen näher lag als krampfartige Zustände, die freilich auch willkürlich ohne weiteres erzeugt werden könnten, steht dahin. Immerhin kann mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die einfache Ausschaltung des Impulses der phonatorischen Funktion näherliegend war als der komplizierte Vorgang der Krampferzeugung. Nachdem aber einmal die psychogenen Störungen sich vorwiegend in der Richtung der Akinese entwickelt hatten, spielte fraglos die psychische Infektion eine nicht unerhebliche Rolle. Es scheint nicht unwahrscheinlich, daß an sich auch ein gehäuftes Auftreten krampfartiger funktioneller Zustände denkbar gewesen wäre, wenn sich eben diese psychische Infektion in der genannten Richtung bewegt hätte. Unerklärt bleibt allerdings unter dieser Perspektive die Tatsache, daß die vollkommene Aufhebung der Stimmproduktion, der funktionelle Mutismus, während des Krieges relativ selten war. Das Verhältnis hat sich vermutlich gegenüber den Friedenszeiten in quantitativer Hinsicht zur funktionellen Aphonie nicht geändert.

Psychogene Akinesen.

Als psychogen müssen wir die nichtorganisch bedingten Lähmungen der Stimmbandmuskulatur bezeichnen, wollen wir der Definition einen möglichst umfassenden Begriff zugrunde legen.

Psychogen ist nicht identisch mit hysterisch; vielmehr ist die hysterische Reaktion eine der psychogenen untergeordnete. Jedes hysterische Symptom

ist als solches als ein psychogenes anzusehen, aber nicht jede psychogene Erscheinung kann als hysterische gewertet werden.

Der Begriff der Hysterie hat mancherlei Wandlungen erfahren. Naturgemäß sind die außerhalb der Neuropsychiatrie gelegenen Sonderfächer nur langsam diesen Wandlungen gefolgt. Auch heute herrscht selbst unter den Psychiatern noch über die Begriffsbestimmung der „Hysterie“ durchaus keine Einigkeit. Es mag wohl sein, daß im Kriege bei dem gehäuften Auftreten psychogener Motilitätsstörungen am Larynx die Annahme einer hysterischen Grundlage zu oft, die einer hypochondrisch-psychogenen Ursache zu selten gemacht wurde.

Andererseits ist nach HOCHÉ jeder Mensch „hysteriefähig“, d. h. doch wohl, daß bei jedem Menschen unter gewissen Voraussetzungen, vor allem denen schwerster seelischer Belastung, eine seelische Reaktion eintritt, die nicht mehr ganz ohne zweckbewußte Absicht verläuft. Die Reaktion erhält eine deutliche Willenskomponente, die in der Richtung einer bestimmten Beeinflussung der Umwelt zielt. Mit anderen Worten, die funktionelle Aphonie war für viele Frontkämpfer nicht einfache Schreckreaktion oder dergleichen, sondern das Mittel, mit Hilfe dessen sie aus der ihnen nachgerade unerträglich gewordenen Schützengrabensituation herauszukommen hofften. Ein solcher Reaktionsablauf trat auch bei Männern auf, die sonst niemals Zeichen einer „hysterischen Reaktion“ gezeigt hatten.

Man konnte sich oft genug des Eindrucks der Simulation kaum erwehren. Die Hartnäckigkeit, mit der viele dieser Leute ihre Heiserkeit oder Stimmlosigkeit „festhielten“, machte es schwer, von diesem Gedanken loszukommen. Und doch waren diese Patienten in der überwiegenden Mehrzahl sicher keine echten Simulanten. HAUPTMANN hat neuerdings eine Definition der Hysterie gegeben, die diese in unmittelbare Nachbarschaft der Simulation rückt.

Er lehnt den Begriff des „unterbewußten“ Reaktionsablaufes durchaus ab und anerkennt nur eine Verschiebung nach der Peripherie des Bewußten in dem Sinne, daß der Hysteriker nicht nur — wie der Simulant — die Umwelt täuschen will, sondern auch sich selbst noch belügt, indem er in, wenn auch vielleicht unklarer, Einsicht der Minderwertigkeit seines Verhaltens diese moralischen Bedenken dadurch loszuwerden versucht, und zwar mit Erfolg versucht, daß er sie „verdrängt“. Er erreicht damit nicht nur die Rechtfertigung seines Verhaltens vor sich selbst, sondern er macht auch aus der mühsamen, nur durch dauernde Willensanspannung aufrecht erhaltenen Simulation, eine scheinbar dem Willen gänzlich entzogene, „natürlich“ erscheinende Reaktion.

Nur der „Wunsch“, sei es Aufsehen zu erregen, sei es Mitleid hervorzurufen, sei es, wie während des Krieges, die Vorgesetzten zu zwingen, ihn aus der unerträglichen Schützengrabensituation zu entlassen, hält, ohne dauernden Einsatz des Willens, das Symptom aufrecht. Schattenhaft verschwimmt das Bewußtsein der moralischen Minderwertigkeit solchen Beginns. Der Hysteriker will trotz seines Verhaltens auch vor sich selbst schuldlos erscheinen. Also eine moralische Wertung der Hysterie, die diese neben die glatte Simulation stellt.

HAUPTMANN, dem ich hier folge, meint, man könne die Hysteriker sogar als „feige Simulanten“ bezeichnen, da sie neben der Umwelt auch noch sich selbst zu betrügen bestrebt seien.

Wieweit man dieser Begriffsfassung HAUPTMANNs folgen will, muß dem Einzelnen überlassen bleiben. Es kann sich diese Definition auch nur auf den konstitutionellen Hysteriker, den hysterischen Charakter beziehen, der unter allen Umständen in seinen psychischen Reaktionen auf die Umwelt dieses Verhalten aufweist, das nach HAUPTMANN aus drei Komponenten sich zusammensetzt: Der Tendenz

1. etwas für das Individuum Vorteilhaftes zu erreichen,
2. ohne eigene Leistung zu diesem Ziele zu gelangen,
3. trotz dieses Verhaltens schuldlos zu erscheinen.

Unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, war zweifelsohne die Zahl der konstitutionellen Hysteriker unter den Kriegsaphonikern relativ selten.

Viel häufiger waren die, wenn ich so sagen darf, „Gelegenheitshysteriker“, Menschen, die den normalen Anforderungen des Lebens durchaus gewachsen, nie daran dachten, ihren Reaktionen eine solch zweckbewußte Richtung zu geben, die aber unter den ungeheuren seelischen Belastungen der Kriegereignisse im engeren und weiteren Sinne (Trennung von der Familie, Bewußtsein deren schwieriger Lage usw.), diesen doch nicht voll gewachsen, bei einer bestimmten Belastungsgrenze versagten und nunmehr begannen, im Sinne hysterischen Reaktionsablaufes, wie HAUPTMANN sich ausdrückt, „die Absicht der Täuschung durch Verschiebung aus dem Mittelpunkt des psychischen Blickfeldes nach den dunkleren Seitenteilen zum nichteingestandenem Wunsche werden zu lassen“. Wir sehen, wie diese Definition dem Eindrucke, den ich oben geschildert habe, daß man Simulanten vor sich habe, in weitgehendem Umfange gerecht wird. Andererseits kann nicht behauptet werden, daß die Auffassung von HAUPTMANN heute bereits allgemeine Anerkennung gefunden hätte. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß in der Tat gerade die Vorgänge der Kriegszeit dieser Definition in vieler Hinsicht weitgehend entsprechen.

Es ist auch die Frage aufgeworfen worden, weshalb gerade dieser Krieg so überaus zahlreiche Fälle solcher Art gezeitigt habe, und zwar nicht nur im deutschen Heere. A. MAYER glaubt die Frage mit dem Hinweis, daß noch in keinem Kriege bisher schwere Artillerie in diesem Umfange Verwendung gefunden habe, beantworten zu können. Das ist an sich sicher richtig, nur ist meines Erachtens das Problem damit nicht erschöpft, andere Momente, wie der Grabenkrieg, die lange Dauer des Krieges usw. spielten sicher auch eine Rolle.

Die Schwierigkeiten, sich dem Heeresdienste zu entziehen, speziell aus der Front entlassen zu werden, waren ganz erhebliche. Diesen Kampf mit den Mitteln reiner Simulation durchzuführen, war in den meisten Fällen unmöglich. An irgendeiner der Instanzen, die zu passieren waren, bis ein solches Ziel erreicht werden konnte, scheiterte fast jeder Simulant. Schon weil die gewollte Aufrechterhaltung eines Krankheitssymptomes — in unserem Falle der Stimmlosigkeit oder Heiserkeit — ganz erhebliche Ansprüche an die Aufmerksamkeit, Energie und Ausdauer des Individuums stellte. Dazu die weitere Belastung durch das Bewußtsein eines moralisch minderwertigen Verhaltens. In dieser Situation setzte auch für den an sich nicht hysterischen Charakter, für den „Gelegenheitshysteriker“ die Benutzung des hysterischen Reflexmechanismus, der, wie schon erwähnt, nach HOCHÉ gewissermaßen bei jedem Menschen bereit liegt, ein.

Und die Zahl dieser Gelegenheitshysteriker war während der letzten Kriegsjahre sicher außerordentlich groß. Kam doch als weiteres Moment hinzu, daß zeitweise die psychogene Aphonie als Kriegsdienstbeschädigung gewertet, überdies noch eine Rente in Aussicht stellte, so daß sich dem „Wunsch“ der Entfernung aus der Frontzone der weitere, nicht minder lebhaft nach einer Unfallrente bzw. einer KDB-Rente hinzugesellte.

Es soll dabei selbstredend nicht geleugnet werden, daß unter den zahlreichen Kriegsaphonikern (ich gebrauche diese Bezeichnung der Kürze halber und will damit alle psychogenen Stimmstörungen umfassen, nicht nur die reinen Aphonien), sich auch sehr viele Hypochonder befanden, die unter Umständen ebenfalls psychisch infiziert, doch als wirklich Kranke anzusehen waren, da sie unter dem Symptom tatsächlich litten, geheilt sein wollten, der Therapie ihre

eigene Unterstützung liehen und über ihre Heilung ehrlich erfreut waren, nicht etwa, wie manche Hysteriker, eine solche Freude nur heuchelten, um jeden Verdacht von sich abzuwälzen.

Die Entscheidung, was im Einzelfalle vorlag, war immer mehr oder minder schwierig, da, wie HAUPTMANN ausführt, nicht selten auch der Hysteriker sich in der Rolle des Hypochonders gefällt, bzw. diese „Maske“ für eine besonders eindrucksvolle hält.

Aus der verschiedenen Bewertung dieser Situation ergab sich auch die so verschiedene Beurteilung der psychogenen Störung während des Krieges.

Nach GAUPP kann man zwei Formen der Neurose unterscheiden: die thymogene und die idiogene.

Die thymogene wird hervorgerufen durch starke Affekte, vor allem Schreck, wobei noch gewisse Unterschiede gemacht werden können zwischen der einmaligen Einwirkung eines großen Schreckens und dem längerdauernden Einfluß einer unangenehmen seelisch belastenden Situation.

Die idiogene Form umfaßt die Fälle, die sich auf der Basis von Befürchtungen, hypochondrischen Vorstellungen usw. entwickelt. Sie ist identisch mit der wiederholt erwähnten psychogen-hypochondrischen Störung.

NADOLECZNY hält diese Einteilung für gut brauchbar, meint aber, daß zwischen beiden Formen Übergänge vorkommen.

Die thymogene Form entspricht der eigentlichen Schreckneurose. Auch dem absolut Gesunden kann vor Schreck das Wort im Mund stecken bleiben. Es ist Temperamentsache, wie der einzelne auf Schreck reagiert. Viele Menschen, vor allem Frauen, pflegen jeden kleinen Schrecken mit einem Schrei zu quittieren, andere bleiben bei schwachen und starken Schreckeinwirkungen stumm. Man hat schon viele Bergsteiger abstürzen sehen ohne von ihnen einen Schrei zu vernehmen. Es ist das allerdings nicht immer mit der Unterdrückung einer phonischen Reaktion gleichbedeutend. Oft besteht in dieser Richtung gar kein psychischer Impuls, doch ist, wie oben schon erwähnt, die psychomotorische Reaktion auf Affekte, speziell auf Schreckwirkung, sehr häufig eine phonatorische.

Die idiogene Form, die vorhin als mit der hypochondrischen identisch bezeichnet wurde, umfaßt allerdings neben dieser auch die hysterische. Andererseits kann aber auch die auf der Basis einer Schreckwirkung zustande kommende thymogene Form hypochondrische Züge annehmen in dem Sinne, daß durch hypochondrische Vorstellung eine zunehmende Fixation erfolgt.

Daß auch die hysterischen Störungen, die nach HAUPTMANN der Simulation äußerst nahe stehen, hypochondrische Formen aufweisen können, ist schon oben gezeigt. Es bestehen also in der Tat weitgehende Übergangsformen, die eine scharfe Trennung erschweren.

NADOLECZNY hat gezeigt, daß grundsätzliche Unterschiede, wie ich das eingangs auch schon hervorgehoben habe, zwischen den Friedens- und Kriegsformen nicht bestehen. Die Unterschiede beziehen sich wesentlich auf die Mannigfaltigkeit der einzelnen Ursachen der Erscheinungsform und auf die in der Situation gegebene Massenhaftigkeit des Auftretens und die Hartnäckigkeit der Fixation während des Krieges.

Auch K. BECK vertritt die Ansicht, daß „die psychogenen Störungen der Stimme bei Kriegsteilnehmern keinen spezifischen Charakter erkennen lassen und in der Erscheinungsform nichts wesentlich Neues zeigen“.

Die Friedensverhältnisse waren und sind ganz andere. Heute, wie vor dem Kriege, sehen wir psychogene Stimmstörungen bei Männern nur äußerst selten. Sie sind in der Regel nur bei Frauen zu finden. Gelegentlich bei phthisio- oder carcinophoben Männern. Es ist eigentlich merkwürdig, daß unter den Unfallneurotikern der Friedensverhältnisse Aphoniker so selten sind. Es fehlt

allerdings einmal die psychische Infektionsmöglichkeit in der Regel, sodann erscheint auch die Aussicht auf eine Rente bei Handarbeitern durch Verlust der tönenden Sprache wohl als zu gering.

Es ist natürlich, daß nach vernünftiger Regelung der Rentenfrage diese Kriegerscheinungen und damit auch das große Interesse, daß sie damals boten, heute wieder geschwunden ist.

Indessen besitzen wir aus der Kriegszeit eine umfangreiche Literatur, die immerhin viel des Interessanten bietet, wenngleich nicht verkannt werden darf, daß viele der therapeutischen Maßnahmen auf falscher Einschätzung des psychogenen Reflexmechanismus bzw. seiner Grundlagen beruhte. Vor allem hat man die momentan fast stets leichter oder schwerer erzielbaren therapeutischen Effekte unrichtig gewertet, d. h. überschätzt. Denn auch da, wo, wie in der Mehrzahl der auf „Hysterie“ beruhenden Fälle, nur eine „Gelegenheits-hysterie“ vorlag, war der einmal in Gang gesetzte Reflexmechanismus wohl vorübergehend auszuschalten, er mußte aber fast naturnotwendig erneut in die Erscheinung treten, sobald das Individuum wieder unter die gleichen Bedingungen geriet, die zur ersten „Einschaltung“ dieses Reflexmechanismus geführt hatten. Das hat man relativ spät erkannt und viel unnötige Zeit und Mühe an die ziemlich aussichtslose Bekämpfung dieses „Krankheitsbildes“ gewendet.

Die Zahl der Veröffentlichungen über funktionelle Störungen der Stimme allein während des Krieges ist schon schwer übersehbar. Man stritt sich über die Berechtigung der Annahme einer hysterischen Ätiologie, bezweifelte die Richtigkeit der Bezeichnung „Lähmung“ für den Funktionsausfall dieses oder jenes Stimmbandmuskels, bemühte sich, hysterische von Koordinationstörungen zu trennen u. dgl. mehr.

Man hat auch fraglos das lokale Moment viel zu sehr in den Vordergrund geschoben. Wohl stand der Kehlkopf als Stimmorgan im Vordergrund des Interesses, aber er war ja gar nicht eigentlich Sitz der Erkrankung, da diese in der seelischen Verfassung des Patienten zu suchen war und dieser demnach in die Hand des Psychiaters gehörte. Der Grund, weshalb immer wieder der Laryngologe und Phonetiker diese Fälle in erster Linie in die Hand bekam, war darin zu suchen, daß zur exakten Diagnosestellung mit sicherer Ausschaltung jeglicher organischen lokalen Erkrankung die Beherrschung der Laryngoskopie unentbehrlich war. Nur das laryngoskopische Bild konnte die Sicherheit geben, daß tatsächlich nur eine funktionelle Störung vorlag.

Überdies ist nicht zu übersehen, daß, was die Übungstherapie gewisser funktioneller Stimmstörungen anbelangt, niemand auf Grund ausgiebiger Friedenserfahrungen zur Behandlung dieser Störungen so berufen erschien, wie eben der Phoniater. Abgesehen davon, wäre aber wohl viel Experimentieren mit diesen Fällen unterblieben, wenn sie von vornherein nach Sicherung der Diagnose dem Psychiater zugewiesen worden wären. Die ergänzende Therapie des Phoniaters wäre damit ja keineswegs ausgeschlossen gewesen.

Die richtige Diagnose, vor allem die Trennung der hysterisch bedingten von den psychogen-hypochondrischen Fällen, ist, das weiß jeder, der sich während des Krieges damit abgeben mußte, sehr schwierig. Falsche Therapie hat aber oft vieles an solchen Fällen verdorben. HAUPTMANN meint, daß zur Differentialdiagnose in solchen Fällen mehr gehöre, als was man auf der Universität lernen könne, nämlich vor allem Menschenkenntnis. Das ist sicher richtig. Trotzdem darf angenommen werden, daß der Psychiater von Fach im allgemeinen auf Grund seiner Erfahrungen und seiner Vorbildung leichter damit zu Ende gekommen sein würde.

Es spielt, wie gesagt, in Friedenszeiten die psychogene Stimmstörung eine relativ untergeordnete Rolle. Und der Laryngologe bzw. der Phoniater wird

da wohl selten in diagnostischer Hinsicht im Zweifel und in therapeutischer Beziehung in Verlegenheit sein. Kaum je bedurfte er in Friedenszeiten, da meist nur ausgesprochene konstitutionelle Hysteriker in seine Beobachtung kamen, der Hilfe des Psychiaters, um seine Fälle richtig zu bewerten und eine angemessene Therapie einzuleiten. Aber wir wissen nicht, wann wir wieder einmal in die Lage kommen, solch gehäuftes Auftreten psychogener, sei es hysterischer, sei es hypochondrisch bedingter Stimmstörung zu beobachten und behandeln zu müssen. Aus eben diesem Grunde erscheint es wesentlich, die Erfahrung der Kriegszeit festzuhalten. Das dort gezahlte Lehrgeld sollte nicht umsonst erlegt sein. Das gilt vor allem auch für die Frage der Organisation und der prinzipiellen Bewertung dieser Fälle im Sinne der Kriegsdienstbeschädigungen.

Es ist von W. KÜMMEL, PFLUG u. a. mit Recht die Bezeichnung „Lazarettzuchtung“ für gewisse Fälle dieser Art geprägt worden. Und es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß auf der Basis unserer heutigen Kenntnis der psychogenen Störungen (nicht nur der Stimmstörungen natürlich!) auf rein organisatorischem Wege zahlreiche Fehler der Kriegszeit vermieden werden können.

Wenn bei genügend fundierter Diagnose alle hysterisch bedingten Fälle eo ipso von Dienstbeschädigungsansprüchen ausgeschlossen bleiben, so wird wenigstens eine der stärksten Triebfedern beseitigt. Die andere, der Wunsch aus der Gefahrzone auszuschneiden, ist auf moralische Voraussetzungen aufgebaut, die allerdings streng genommen aus dem Rahmen ärztlicher Zuständigkeit mehr oder minder herausfallen.

BRÜNINGS bringt das gehäufte Auftreten psychogener Stimmstörungen während des Krieges, von dem oben schon die Rede war, mit der engen Verknüpfung von Affekten mit der Lautgebung als solcher in Verbindung. Wir sehen ja auch tatsächlich auch in Friedenszeiten den Schrecken häufig als Ursache funktioneller Stimmstörungen in die Erscheinung treten, ebenso wie er gelegentlich, wenn auch seltener, zu ihrer Heilung führen kann.

Nach GUTZMANN sollen sich psychogene Stimmstörungen bei aktiven Offizieren und Unteroffizieren nicht bemerkbar gemacht haben. Sie sollen nur Reservisten, und unter diesen vorwiegend Arbeiter, Landwirte, Handwerker, getroffen haben, während sie bei Leuten mit höherer Bildung seltener gewesen wären. Ähnlich äußert sich auch NADOLECZNY. GUTZMANN meint, daß die bessere Erziehung und Bildung zu größerem Willenswiderstand befähige. In den Gefangenenlagern wurden nach übereinstimmenden Mitteilungen Aphonien so gut wie vollkommen vermißt (BARTH u. a.).

Mit vielen anderen sieht also GUTZMANN die Ätiologie derartiger Störungen in Willensinsuffizienz. Er steht damit offenbar, da Wille und Charakter ja untrennbar sind, der Auffassung von HAUPTMANN über die Hysterie sehr nahe.

Erscheinungsformen.

Die Erscheinungsformen der psychogenen Stimmstörung sind im allgemeinen so charakteristisch, daß bei eingehender Untersuchung an der Diagnose als solche nicht zu zweifeln ist. Der Diagnose, nicht der Ätiologie!

Die Laryngoskopie schließt zunächst eine organische Erkrankung örtlicher Art mit Sicherheit aus, und macht damit die funktionelle Störung äußerst wahrscheinlich. Gewisse Schwierigkeiten können da entstehen, wo bei spastischen Formen (Taschenbandsprache usw.) sekundäre Reizerscheinungen am Larynx manifest werden. Es stellt sich bei dem forzierten Zusammenpressen der Taschenfalten stets allmählich eine Hyperämie der Kehlkopfschleimhaut ein, die von einer Laryngitis schwer unterscheidbar sein kann. Hat man — und das ist ja meist nicht der Fall — den Zustand nicht von allem Anfang an

beobachtet, so wird man nie mit voller Sicherheit behaupten können, daß nicht etwa eine primäre Laryngitis zur Ursache der spastischen Dysphonie wurde, wie das z. B. KILLIAN annahm.

IMHOFER faßt die Laryngitis stets als sekundäre Erscheinung auf und identifiziert sie mit dem von ihm so benannten Ermündungskatarrh.

KICKHEFEL dagegen meint, daß sich die funktionellen Dysphonien meist auf der Basis eines Katarrhs der oberen Luftwege entwickelten. Dem Patienten sei die Bewegungsvorstellung verloren gegangen. Gegen diese Auffassung spricht vor allen Dingen die Tatsache, daß wir in Friedenszeiten nur äußerst selten eine funktionelle Störung sich an einen Katarrh anschließen sehen. Weshalb gehen denn da die Bewegungsvorstellungen nicht verloren? Ich bin überhaupt der Meinung, daß Bewegungsvorstellungen eines Vorgangs wie die der Sprache nur außerordentlich schwer verloren gehen können. Es unterliegt doch wohl keinem Zweifel, daß auch bei diesen Fällen psychogene Störungen, die mit Vorstellungsverlusten nichts zu tun haben, zugrunde liegen.

Immerhin, die Meinungen gehen auseinander. Ich selbst neige, wie ich früher schon zum Ausdruck gebracht habe, zur Annahme einer *sekundären*, nicht einer primären Erscheinung bei den Reizphänomenen im Kehlkopf im Verlaufe einer spastischen Dysphonie. Selbstverständlich leugne ich die Möglichkeit, daß eine spastische Stimmstörung sich an eine akute Laryngitis anschließt, nicht, das kommt ganz bestimmt vor.

Abgesehen von derartiger Reizerscheinung, die einer Laryngitis gleichen kann, ergibt aber die Kehlkopfuntersuchung keinerlei organischen örtlichen Befund.

Man muß, wie aus dem Gesagten hervorgeht, die spastischen Erscheinungen von den paralytischen trennen. Als Extrem der ersteren ist der bereits erwähnte psychogene Mutismus anzusehen, von dem alle Abstufungen bis zur nahezu normalen Phonationsaktion vorkommen können.

GUTZMANN unterscheidet zwei Formen von hysterischer Stummheit, die hysterische Aphasie und den hysterischen Mutismus. Erstere ist charakterisiert durch das Fehlen der Aphonie bei der Produktion einzelner noch vorhandener Silben. Die Fälle zeigen wenig Mimik, widerstehen schriftlicher Gedankenäußerung und zeigen öfters verminderte Intelligenz. Im Gegensatz dazu ist der (hysterische) Mutismus total aphonisch und kann meist überhaupt keinerlei Laut bilden. Schriftliche Äußerung erfolgt bei ungestörter Intelligenz willig, die Mimik ist lebhaft.

Die spastische Dysphonie hat ihr Extrem im funktionellen phonatorischen Stimmritzenkrampf, der genau wie der Mutismus in extremen Fällen jede Lautbildung unterbindet. Von hier bis zur leichten Heiserkeit führen die verschiedensten Übergangsformen.

In der Regel stellt sich die Störung als eine durch eine eigentümlich gepreßt klingende Stimme charakterisierte Affektion dar, bei der die Lautgebung im übrigen nicht gestört ist.

Man hat nur den Eindruck, als verursachte die Lautgebung dem Patienten große Mühe, ein Zustand, der übrigens jeder organisch bedingten Heiserkeit sehr nahe steht. Diese Form der Stimmstörung kann willkürlich nachgeahmt und auch eingeübt werden, so daß dabei ganz besonders stets an Simulation zu denken ist.

Bei den paralytischen Formen ist das funktionelle Ergebnis stets Tonlosigkeit verschiedenen Grades. Charakteristisch sticht von dieser das laute Räuspern und Husten der Patienten ab. Auch wenn der Patient auf Aufforderung räuspert oder hustet, geschieht das meist lauttönend, ohne daß er sich dessen bewußt wird. Bisweilen kann der Patient zwar nur mit tonloser Stimme sprechen, dagegen laut singen. Oft genügt phoniert er beim Laryngoskopieren auf

Aufforderung die Vokale „e“ oder „i“ laut tönend. Dabei verfehlt die betonte Lautheit des Vorsprechens selten ihre suggestive Wirkung.

Der Spiegel zeigt bei den spastischen Formen ein kräftiges Zusammenpressen der Taschenfalten, bei denen in der Regel nur im hinteren Abschnitt ein schmaler, meist dreieckiger Spalt offenbleibt. Ob darunter die Stimmbänder geschlossen werden oder nicht, ist meist nicht zu entscheiden, da die Glottis durch den Schluß der Taschenfalten vollkommen verdeckt wird. In seltenen Fällen zeigen die Taschenfalten eine deutliche Abplattung. Ich entsinne mich eines Falles, bei dem überdies die Taschenfalten so blaß waren, daß ich im ersten Augenblick glaubte, die Stimmbänder vor mir zu haben.

Bei den akinetischen Formen sieht man stets einen mangelhaften Glottisschluß. Dabei können die verschiedensten Formen von „Schließerlähmung“ in die Erscheinung treten. Die Glottis kann einen breiten, ovalären Spalt zeigen, wie er dem Funktionsausfall der beiden Interni entspricht. Die Glottis cartilaginea kann isoliert dreieckig klaffen, entsprechend dem Ausfall des M. interarytaenoideus transversus. Bisweilen kommt es auch zu nur geringfügiger Annäherung der Stimmlippen oder aber die Stimmbänder bleiben in Intermediärstellung unbeweglich stehen, so daß ein Funktionszustand resultiert, der der Ausschaltung sämtlicher Glottisschließer entspräche. Bisweilen sieht man auch Bilder, wie sie den Kombinationen verschiedener Funktionsausfälle einzelner Adductoren entsprechen. Hin und wieder beobachtet man, daß die Stimmbänder sich beim Phonationsversuch bis auf geringen Abstand, ja bis zur Berührung annähern, um dann plötzlich wieder auseinander zu schnellen. Aber auch, wenn sie in Berührung bleiben, kommt es zu keiner tönenden Phonation. In diesem letzteren Falle muß ein Ausfall des Anblasestroms angenommen werden, da ja auch dieser eine Komponente der cortical beherrschten Phonation darstellt.



Abb. 27. Spastische Aphonie (Taschenbandsprecher). (Eigene Beobachtung.)

Störungen der Atmung bei psychogenen Stimmstörungen sind beobachtet von GUTZMANN, SEIFERT, ARNOLDI, MARX, PFLUG, ZUMSTEG u. a.

Bisweilen sieht man die Stimmbänder ziellos hin- und hergehen, so daß man sich an die ataktischen Bewegungen bei manchen organischen Erkrankungen erinnert fühlt.

Wenn HARMS meint, daß normales Verhalten der Stimmlippen bei der Laryngoskopie und laute Phonation während dieser bei totaler Aphonie vor und nach dem Spiegel den Verdacht auf Simulation nahelege, so kann ich dem *nicht* beistimmen. Sowohl der scheinbar normale Glottisschluß als auch lautes Phonieren beim Spiegeln sind bei echten psychogenen Stimmstörungen durchaus keine Seltenheit. Fälle, wie der von HARMS angeführte sind auch von anderer Seite beobachtet, aber keineswegs als simuliert gewertet worden. Man hat sie als Aponia paradoxa bezeichnet. E. BARTH vermutet, wie mir scheint, sehr mit Recht, eine Störung der Atmung, also des Anblasestromes, als Ursache dieser Erscheinung.

GAREL hat einen Fall von intermittierender Aphonie beschrieben, bei dem er das Verhalten der Stimmlippen am besten als „intermittierendes Hinken“ bezeichnen zu können glaubt. Ich selbst halte diesen Fall für einen psychogen bedingten, weshalb ich ihn an dieser Stelle erwähne.

Oft kann man während des Spiegeln den Wechsel des „Zustandsbildes“ (NADOLECZNY) direkt beobachten. War eben noch die Glottis cartilaginea

geschlossen, während die Glottis membranacea klaffte, so wechselt plötzlich das Bild, die Glottis phonatoria schließt sich, die Glottis respiratoria klafft u. dgl. mehr. Es ist nicht uninteressant, daß der ovaläre Spalt, wie ich das oben schon erwähnte, bald mit Einschluß der Glottis respiratoria, bald nur die Glottis phonatoria umfassend, abgebildet wird, wie man sich bei der Durchsicht der Lehr- und Handbücher, wenigstens bezüglich der organisch bedingten Lähmungen leicht überzeugen kann. Bei den funktionellen Störungen kommt tatsächlich beides vor, allerdings selten bei ein- und demselben Patienten.

Gar nicht selten sieht man bei psychogenen Störungen auch perverse Aktion der Stimmbänder. POLLAK unterscheidet fünf Typen, die er allerdings auf den respiratorischen Vorgang beschränkt (siehe respiratorisch-funktionellen Stimmritzenkrampf).

NADOLECZNY hat, wie oben schon angedeutet, angeregt, die Bezeichnung „Internus-Transversus- usw. -Lähmung“ für die psychogenen Störungen ganz zu vermeiden und nur von Zustandsbildern zu sprechen. Diese Anregung hat viel für sich. Andererseits ist es, wie ich oben schon ausgeführt habe, üblich, auch andere muskuläre Funktionsausfälle psychogener Provenienz als Lähmungen zu bezeichnen, so daß gegen das Wort Lähmung nichts Stichhaltiges vorliegt, wenn man sich immer klarbleibt, daß ein funktioneller, stets momentan reversibler Vorgang zugrunde liegt. Das Auftreten solcher *partieller* Ausfälle im Phonationsapparat beweist aber, daß die Angabe von GRÜNWARD von der „dem Willen gegenüber einheitlichen Gruppe der Adductoren“ nicht zu Recht besteht. Es findet ganz sicher nicht stets nur eine Gesamtnervation *aller* Adductoren statt, das zeigen diese psychogenen Ausfälle ganz einwandfrei.

Bei den akinetischen Formen fehlen in der Regel Reizerscheinungen durchaus. Die Stimmbänder sind blaß und von normaler Konfiguration.

In seltenen Fällen kann man auch den Übergang einer spastischen in eine paralytische Form beobachten. Daraus geht hervor, daß in einem Teil der Fälle mindestens der zugrundeliegende cerebrale (wahrscheinlich corticale) Vorgang für beide Erscheinungsformen ein analoger ist. Nach KICKHEFEL entwickelt sich die spastische aus der paralytischen Form. Für die Mehrzahl der Fälle trifft das nach meinen Erfahrungen nicht zu, wie ja auch der Übergang der einen in die andere Form wie gesagt relativ selten ist. Nach BRÜNINGS läßt sich übrigens mit dem tiefeingeführten Autoskopierrohr bisweilen zeigen, daß die Stimmbänder unterhalb der spastisch geschlossenen Taschenfalten ebenfalls geschlossen sein *können*.

Bei den spastischen Formen beobachtet man zumeist auch eine Übertreibung der äußeren Kehlkopfbewegungen (Hochziehen und Vordrücken des Kehlkopfes, NADOLECZNY).

GUTZMANN identifiziert, wie gesagt die akinetischen Formen mit Willenlosigkeit (ABULIE), während er bei den Stimmbandpressern ein Übermaß von Willensanstrengung annimmt. Letztere Kategorie also den Hyperkinesen zuteilt.

Neben der Aphonie, der Dysphonie und dem Wechsel beider wird auf der Basis psychogener Störungen nicht selten auch die Entstehung der Fistelstimme beobachtet. Über solche Fälle ist von AMERSBACH, NADOLECZNY, HARMS und zahlreichen anderen aus der Kriegszeit berichtet worden.

Sehr interessant ist die Anschauung von GUTZMANN, daß viele anfänglich vollkommen paretische Formen sich auf Grund der phonetischen Untersuchung als spastische herausstellten. Fälle, die eben bei der Spiegeluntersuchung noch mangelnden Glottisschluß erkennen ließen, zeigten bei Tiefinspiration (ohne Laryngoskopie) einen meist gut hörbaren Glottisschluß. Solche Fälle sieht GUTZMANN als tatsächlich spastische, nicht, wie das laryngoskopische Bild eigentlich darzutun scheint, als paretische an.

Die psychogenen Motilitätsstörungen sind stets bilateral symmetrisch, worauf neben vielen anderen auch SOKOLOWSKY wieder nachdrücklich hingewiesen hat. Bisweilen *scheinen* jedoch auch einseitige Paresen vorzukommen. BRÜNINGS jedenfalls gibt an, daß er einseitige bzw. ungleichseitige Stimmband-zuckungen nicht selten beobachtet habe.

SEMON hat seiner Zeit diese Möglichkeit strikte abgelehnt, in logischer Konsequenz seiner Auffassung von der corticalen Kehlkopfnervation. Die durch KATZENSTEIN u. a. bestätigten Befunde von MASINI lassen aber doch die Möglichkeit auch einer einseitigen corticalen (also psychogenen) Motilitätsstörung zu.

MUCK ist der Meinung, daß auch einseitige Medianstellung und einseitige totale Recurrenzausschaltung mit Intermediärstellung auf der Basis einer rein psychogenen Störung vorkomme. Einen einseitigen Fall dieser Ätiologie hat auch K. BECK beobachtet; ebenso TORNE. GANDIER und BERNARD berichten sogar über einen Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung auf angeblich hysterischer Basis. Ich selbst muß gestehen, daß ich sichere Fälle dieser Art nicht gesehen habe und diesen Mitteilungen deshalb einigermaßen skeptisch gegenüberstehe. Im übrigen möchte ich daran erinnern, daß gar nicht selten organische Lähmungen durch funktionelle Störungen überlagert werden. Das sah ich wiederholt. Auch NADOLECZNY weist auf diese Tatsache hin. Jedenfalls muß man bei der Diagnose einer einseitigen Störung, zumal wenn diese auch noch die Glottisöffner (wenn auch nur scheinbar) betrifft, äußerst vorsichtig sein.

Prognose.

War man in Friedenszeiten gewohnt, derartige Fälle psychogener Stimmstörung rasch und leicht zu „heilen“, sei es, daß man bei der hysterischen durch irgendwelche suggestiven Maßnahmen das Symptom für den Augenblick beseitigte, sei es, daß man bei psychogenen hypochondrischen Erscheinungen durch eine einfache Ausschaltung ihrer Befürchtungen auf Grund eingehender Untersuchung und sachgemäßer Belehrungen die Ursache ihrer Störungen (Carcinom- und Tuberkulosefurcht usw.) ausschaltete, so erwiesen sich, wie aus der obigen Schilderung hervorgeht, die Verhältnisse in der Kriegszeit als wesentlich komplizierter. Schreckneurosen kommen natürlich auch in Friedenszeiten, wenn auch ganz wesentlich seltener, vor. Da hierbei die Wahrscheinlichkeit der Wiederholung im Gegensatz zu den Kriegsverhältnissen recht gering war, bzw. ist, so gelang die Beseitigung der Störung in der Regel durch Ruhe, suggestive Behandlung u. dgl., relativ leicht. Einzig die Hoffnung auf Erlangung und Beibehaltung einer Rente wirkte in einzelnen Fällen störend.

Man ist sich wohl stets mehr oder minder bewußt gewesen, daß bei den hysterischen Formen im Hinblick auf das Grundleiden — hysterischer Charakter — aber auch bei den psychogen-hypochondrischen Fällen von einer Heilung nicht eigentlich die Rede sein konnte, vielmehr nur die Beseitigung eines Symptomes in Frage kam. Trotzdem hat sich die klare Erkenntnis dieser Tatsache im Kriege nur relativ langsam Bahn gebrochen und man hat vor allem nicht rechtzeitig die klaren Konsequenzen gezogen.

Wurde auch auf der einen Seite stets mit Rezidiven gerechnet und in diesem Sinne die Prognose vorsichtig gestellt, so ist doch in allen aus dem Anfang und der Mitte des Krieges stammenden Veröffentlichungen dauernd von „Heilung“ die Rede.

Man hat vielfach geglaubt, durch Ignorierung des Leidens oder durch zwangsweise Rückversetzung der psychogen Stimmgestörten an die Front die Beseitigung des psychogenen Symptomes erzwingen zu können. Diese Annahme erwies sich als durchaus unrichtig, und man kann beobachten, wie sich mehr und mehr die Einsicht durchrang, daß die Mehrzahl dieser Fälle ein für

allemaal für den Frontdienst verloren waren, daß sie immer noch besser in der Garnison oder in die Heimat zur Arbeit verwandt wurden als daß sie nach kurzer Zeit stets wieder ins Lazarett zurückkehrten, dort die Plätze versperrten und als psychische Infektionsherde wirkten. Man hat schließlich durch Abfindung eines Teiles dieser Fälle, wenn auch zum Schaden der Allgemeinheit, die endgültige Beseitigung eines Symptomes erreicht.

Therapie.

Es ist schon oben erwähnt, daß die Therapie, die im Grunde stets eine suggestive sein mußte, diese Wirkung auf den allerverschiedensten Wegen zu erreichen versucht hat.

Die aus äußeren Gründen, vor allem in den ersten Kriegsjahren, vorwiegend durch Laryngologen und Phonetiker durchgeführte Behandlung hat dazu geführt, daß unter den Maßnahmen örtliche, die dem Laryngologen nahelagen, eine große Rolle spielten. Und das, obwohl bald erkannt wurde, daß die Stimmlosigkeit oder Heiserkeit usw. lediglich die symptomatische Manifestation eines rein psychischen Vorganges war und die lokale Behandlung häufig schädlich wirken, und geradezu zu einer Fixation am Orte der einsetzenden Therapie, also am Kehlkopf, führen konnte.

So wenigstens wurde die Sache von vielen Seiten aufgefaßt. Restlos möchte ich dem nun nicht beistimmen, denn wenn man z. B. bei einem intelligenten Hysteriker sein „Symptom“ ablehnt, so hat man, wenn man ihm allzudeutlich zu erkennen gibt, daß man ihn durchschaut, wenn man ihm jeden versteckten Rückzug abschneidet, mit einem verstärkten Widerstand zu rechnen.

Andererseits ist nicht zu übersehen, daß in der Forderung, die lokale Behandlung zu unterlassen, auch eine gewisse Berechtigung steckt. Es entsteht dann nur die Frage, inwieweit systematische Sprechübungen nicht *auch* eine lokale Behandlung sind bzw. richtiger gesagt, vom Patienten als solche aufgefaßt und im Sinne einer örtlichen Erkrankung des Kehlkopfes verwertet werden. Es wird also doch nicht immer leicht sein, das Symptom der Stimmlosigkeit in diesem Sinne zu ignorieren und auf jede lokale Therapie zu verzichten. Wird eine solche angewandt, so kann das selbstredend immer nur im Sinne einer suggestiven Einwirkung geschehen.

Die örtlich angewandten Mittel waren: Kompression des Larynx bei der Inspiration von außen (KAESS u. a.), Sondeneinführung Pinselungen im Larynx, Rauschnarkose (Äther, Chloräthyl) (AMERSBACH, MASSEI, MERCELLI), endolaryngeale Faradisation (URBANTSCHITSCH, AMERSBACH u. a.), gegebenenfalls mit Strömen, die ausgesprochen schmerzhaft wirken. Vor allzugroßer Stromstärke, vor allem vor der Anwendung sinusoidaler Ströme, muß allerdings gewarnt werden, da Schädigungen, speziell des Herzens, nicht ausgeschlossen scheinen. Unglücksfälle sind tatsächlich auch vorgekommen (KÖSTER, LEWANDOWSKY, LIEBERMEISTER).

Ein besonderes Verfahren örtlicher Einwirkung hat MUCK angegeben. Er führte eine, dem Größenverhältnis des Larynx angepaßte Kugel, befestigt am Griffe einer Larynxsonde unter Spiegelkontrolle in den Larynx ein. Die dadurch, entgegen jedem willkürlichen Widerstand ausgelöste Reflexreaktion in Form eines Schreies brachte die Wiederkehr der lauten Phonation. Das Erzielte wurde durch psychische Beeinflussung und Übungstherapie festzuhalten versucht. Da auch hierbei die Person des Therapeuten eine ausschlaggebende Rolle spielt, so waren MUCKS eigene Ergebnisse besser als die der Nachahmer. NADOLECZNY sah eine halbe Stunde nach einer Behandlung mittels der MUCKSchen Kugel einen hysterischen Anfall. Die Einwendungen, die gegen das Verfahren von MUCK, als eines rohen, den Kehlkopf schädigenden Eingriffes, erhoben

wurden (CURSCHMANN) sind sicher nicht berechtigt. Der Larynx ist tatsächlich gar nicht sonderlich empfindlich und überwindet kleine Traumen solcher Art leicht. Trotzdem ist nicht zu übersehen, daß auch das MUCKSche Verfahren nur ein, wenn auch besonders wirksames lokales Mittel ist, das sich nicht grundsätzlich von anderen Verfahren ähnlicher Art (Sondierung usw.) unterscheidet.

Von BLOEDHORN wird aus der KÖRNERschen Klinik die Heilung eines bedrohlichen Falles von Laryngospasmus durch die MUCKSche Kugel mitgeteilt. Es war in diesem Falle eine Koordinationsstörung funktioneller Natur angenommen und vermutet worden, daß die normale Koordination durch den erzwungenen Reflexschrei wieder hergestellt worden sei. Dieser Fall gehört eigentlich zu den funktionellen respiratorischen Stimmritzenkrämpfen und ist nur im Zusammenhange mit dem therapeutischen Verfahren von MUCK an dieser Stelle erwähnt. Ich selbst habe vor kurzem ein 17jähriges Mädchen mit der MUCKSchen Kugel zu heilen versucht. Es bestand neben der psychogenen Aphonie eine hysterisch bedingte Hypästhesie des Kehlkopfs. Die Patientin reagierte absolut nicht auf die subglottische Einführung der Kugel. Ich beseitigte die Aphonie dann durch endolaryngeale Faradisation. Natürlich soll das nicht heißen, daß das Verfahren der endolaryngealen Faradisation der MUCKSchen Methode an sich überlegen sei. Bei bestehender Hypästhesie des Larynx gelingt aber die Auslösung des Reflexschreies nicht mit Sicherheit.

Durch Scheineingriffe örtlicher Natur in Narkose wurde von GOLDSTEIN, ROTHMANN, AMERSBACH u. a. die Stimmstörung zu beseitigen versucht. Wesentlich ist dabei die Narkose. Der Eingriff, ob vorgenommen oder nicht, hat nur suggestive Bedeutung. Im Erwachen aus dem Äther- oder Chloräthylrausch wird der Patient in ein Gespräch gezogen, bis sein Bewußtsein vollkommen wiedergekehrt ist. Er spricht dann fast stets zunächst mit tönender Stimme. Auch hier liegt in dem Festhalten des Erreichten der Hauptnachdruck des Verfahrens.

Die sog. Überrumpelungsmethode, gleichviel mit welchen Einzelmitteln effektiert, wird von vielen Seiten abgelehnt, von anderen allerdings als das wirksamste Mittel angesehen. Es ist nicht zu leugnen, daß die Überraschung an sich die momentane Symptombeseitigung begünstigt. Aber es liegt auf der Hand, daß ein durch Schreck oder sonstigen schweren akuten oder chronischen Affekt an sich schon mitgenommenes Nervensystem durch die Überrumpelung auch neuerdings schwer belastet wird. Gegenüber Simulanten und Aggravierenden, ausgesprochen widerwilligen Patienten dürfte es am Platze sein. URBANTSCHITSCH hat hinsichtlich der Überrumpelung als solcher gegenüber MUCK und KAUFMANN Prioritätsansprüche geltend gemacht. Das kann aber nur im begrenzten Sinne diskutabel erscheinen, denn die Verfahren von MUCK und KAUFMANN sind gewissermaßen nur nebenbei Überrumpelungsmethoden.

Spielte in allen diesen Fällen die Persönlichkeit des Therapeuten — es waren oft genug nur Kurpfuscher! — eine große Rolle, so ermöglichten die Bedingungen des militärischen Subordinationsverhältnisses während des Krieges ganz besonders ausgeprägte Formen gewaltsamer Suggestionseinwirkung. Auf ihnen baute sich in erster Linie das Verfahren von KAUFMANN auf, das die Anwendung dieser militärisch-autoritativen Einwirkungsmöglichkeit mit der Heranziehung schmerzhafter Faradisation vereinigte.

Es handelte sich dabei ganz einfach um ein Zerschneiden des von dem Patienten geleisteten seelischen Widerstandes. War dieser gering, so wurde der Erfolg leicht erzielt, war er groß, so konnte der Einsatz der von dem Therapeuten gefordert wurde, ein bedeutender, auch dessen Nerven stark belastender werden.

Ich selbst habe in jener Zeit viel mit lokaler Faradisation gearbeitet, wenigstens im Anfang des Krieges, mich aber vor Anwendung der äußersten Konsequenz des KAUFMANNschen Verfahrens doch meist gescheut, da der erzielte

Erfolg ja doch, wie sich immer deutlicher zeigte, nur ein momentaner war. Die Rückfälle blieben auch nicht aus, wenngleich sie durch die Angst vor der Wiederholung des Verfahrens hinangehalten wurden. In manchen Fällen genügte schon die Aussicht, in solche Behandlung zu kommen, um das Symptom der Stimmlosigkeit bei einzelnen Patienten zum Schwinden zu bringen. Gegen Ende des Krieges stieß diese gewaltsame Überwindung des Widerstandes der Patienten, wie ich oft bei anderen Therapeuten beobachten konnte, auf erhebliche Schwierigkeiten. Es ist bekannt, daß den Ärzten in den Lazaretten, in denen diese Patienten zu Ende des Krieges vereinigt waren erhebliche Unannehmlichkeiten erwuchsen. Es verschoben derartige Verfahren ja auch das primäre Verhältnis von Arzt und Patienten im Sinne des ärztlichen Vorgesetzten zum militärischen Untergebenen.

Unter den „milderen“ Mitteln der Behandlung wäre noch zu erwähnen die schon in Friedenszeiten von GUTZMANN, SPIESS und vielen anderen empfohlene Übungsbehandlung. Ihre Einzelheiten finden sich in den Abschnitten über phonetische Behandlungsmethoden. Auch sie wurden recht verschieden beurteilt; z. B. von URBANTSCHITSCH ganz abgelehnt. Es dürfte dabei die Erfahrung des Therapeuten von ausschlaggebender Bedeutung sein. ULRICH hat empfohlen, durch Anwendung von Lärmtrommeln das Gehör des Patienten auszuschalten und damit die akustische Kontrolle über seine eigene Stimme ihm wegzunehmen. Es gelang ihm, auf diese Weise Aphonien funktioneller Natur zu beseitigen.

Großer Wert ist auch auf das Verhalten bzw. die Behandlung der Atmung zu legen (GUTZMANN, NADOLECZNY, BARTH, MARX). Auch hierüber finden sich Einzelheiten im phonetischen Abschnitt.

Außerordentlich wichtig ist, wie schon wiederholt hervorgehoben, das Bestreben, das im Augenblick erzielte Ergebnis der tönenden Stimme festzuhalten.

Das ist in Friedenszeiten bei nicht allzu schwerer psychischer Belastung des Patienten in der Regel nicht besonders schwer.

Unter den Voraussetzungen der Kriegszeit war das Unternehmen oft von vornherein zur Aussichtslosigkeit verurteilt.

Gelang es auch, bei entsprechender Energie und Ausdauer den Widerstand des Patienten für den Augenblick niederzuzwingen, oder genügte in leichteren Fällen die suggestive Wirkung der Persönlichkeit des Arztes oder das Milieu (Spezialklinik), um auf harmlose Weise zum Ziele zu gelangen, so erlag doch oft genug auch der „weniger schwere Fall“ dem neuen Ansturm der krankmachenden Verhältnisse an der Front. Es ist schon eingangs wiederholt erwähnt, daß viel Arbeit, Energie und Scharfsinn mehr oder minder nutzlos an die Bekämpfung dieser unter den Kriegsverhältnissen aussichtslosen Störung verwendet wurde.

Wo es gar sich um Simulanten und konstitutionelle Hysteriker handelte, war die aufgewandte Mühe zwecklos. Wer nicht in sich die moralische Kraft trug, die ungeheuren Erlebnisse dieses Krieges, der auf keinem Volke lastete wie auf dem deutschen, in sich selbst zu verarbeiten, dem konnte diese Kraft in den meisten Fällen von außen her nicht verliehen werden.

Im übrigen war die Zahl derartiger Fälle in den fremden Heeren, wie aus der ausländischen Literatur ersichtlich, kaum geringer als bei uns, obwohl diese Heere sich nach jeder Hinsicht unter ungleich günstigeren Voraussetzungen befanden als das deutsche.

In Friedenszeiten wird dem Laryngologen, der zur Stellung der exakten Diagnose mit seinem Können unentbehrlich bleibt, in der Regel auch die Therapie der leichten Fälle überlassen bleiben können. Welches unterstützende Verfahren, Übungstherapie, Narkose, Faradisation usw., er anwenden will, wird seiner individuellen Einstellung überlassen bleiben müssen.

Hat er mit seinem Falle keinen Erfolg, und das wird bei Unfallneurotikern hin und wieder so sein, so ist die Mitarbeit des Psychiaters erforderlich. Eine richtige Begutachtung des Falles mit Ausschluß der Rentengewährung bei Hysterikern wird den „Krankheitsprozeß“ günstig beeinflussen.

Zur Beruhigung des Psychogen-hypochondrischen wird die Autorität des verständnisvollen Arztes wohl meist ausreichen.

Wird eine suggestive Behandlung durch den Arzt eingeleitet, gegebenenfalls unterstützt durch hypnotische Maßnahmen (NONNE), so ist es wesentlich, daß auch ohne Anwendung von Gewaltmitteln die psychische Beeinflussung auf eine tunlichst restlose Ausschaltung der „Willensstörung“ ausgeht.

Der Arzt muß versuchen, durch Mittel, die dem Bildungsgrade des Patienten und seiner psychischen Konstitution angemessen sind, energisch, möglichst in einmaliger Sitzung die Störung zu beseitigen.

Die Gegenwart von Zeugen wird sehr verschieden gewertet, auf der einen Seite (MUCK) abgelehnt, von der anderen Seite als unerlässlich gefordert.

Bei hysterischen Frauen ist die Anwesenheit von Zeugen unter allen Umständen dringend anzuraten, die Gründe hierfür sind jedem Arzt geläufig. Der einmal erzielte Erfolg ist festzuhalten; man darf von dem Patienten unter keinen Umständen mehr den Rückfall in die Aphonie dulden.

Der Psychogen-hypochondrische läßt sich in der Regel sehr gerne von der Unbegründetheit seiner Vorstellung überzeugen. Er wird sich dann selbst bemühen, den Erfolg festzuhalten.

Der Hysterische wird, läßt man ihn nur den Rückzug frei, nach einigem hin und her, wenigstens für dieses Mal, sein Symptom fallen lassen.

Der Unfallneurotiker wird hartnäckiger sein. Er ist nur bei der Wurzel seines Übels, bei seinem Rentenbegehren, zu fassen.

Der Schreckneurotiker bedarf entsprechender Ruhe und Erholungsmöglichkeit, sowie gleichfalls des Ausschlusses von Fixationsmöglichkeiten im Sinne des Rentenbegehrens.

Sollten den Kriegsverhältnissen ähnliche Zustände wieder einmal eintreten, so wird man gut daran tun, sich der Erfahrungen während des großen Krieges zu erinnern, um sich neues Lehrgeld zu ersparen.

Nervenkrankheiten der Luftröhre.

Die sensible Innervation der Trachea erfolgt durch Vagusäste. Im oberen Teile der Luftröhre sind es nach COLLET noch Ausbreitungen des N. laryngeus superior, und zwar bis etwa 2—4 cm unterhalb der Stimmlippen. Die unteren Abschnitte werden von Nn. tracheales versorgt.

Unter normalen Verhältnissen ist die Reflexerregbarkeit des Trachealrohres zwischen dem subglottischen Raum und der Bifurkation relativ geringfügig. Die klinische Erfahrung zeigt, daß bei gutcocainisiertem Larynx das Tracheoskopierrohr ohne besondere Anästhesierung von der Trachealschleimhaut gut ertragen wird.

Wir wissen auch, daß Fremdkörper in der Trachea in der Regel nur solange starke Reizerscheinungen machen, als sie zwischen Glottis und Bifurkation hin- und hergeworfen werden. Sobald sie sich festgeklemmt haben, hören die Reflexerscheinungen auf.

Diese Verhältnisse können sich unter pathologischen Voraussetzungen (Tracheitis usw.) erheblich ändern.

Über die Sensibilität der Trachea und der Bronchien haben LARRELL und BURGET an tracheotomierten Kaninchen Versuche angestellt. Sie fanden, daß mechanische Reizung mit feinen Borsten krampfartige Exstirpation und

Hustenstöße zur Folge hatten. Der gleiche Effekt konnte mit Inhalation von Ammoniak, Essigsäure und Äther erzielt werden, doch war dabei natürlich eine genaue Lokalisation der Reizauslösung im Gegensatz zu den mechanischen Reizen nicht möglich. Bemerkenswert war, daß die mechanisch gereizten Stellen während mehrerer Minuten gegen neue Reize refraktär blieben.

Über nervöse Erkrankungen der Luftröhre ist nur sehr wenig bekannt. Tracheospasmus, verursacht durch einen Krampf der glatten Muskulatur im membranösen Teil der Luftröhre haben LANDGRAF, LUBLINSKI und MORITZ SCHMIDT (zitiert nach SEMON) gesehen. LUBLINSKI beobachtete die Längsfalten der kontrahierten Trachealhinterwand direkt mit dem Spiegel.

SEMON selbst sah nach Aufblasen einer TRENDELENBURGSchen Tamponkanüle einen äußerst heftigen Anfall von Atemnot, die sich, besonders inspiratorisch, aber auch expiratorisch bemerkbar machte, und nach Beseitigung der Luft aus der Tamponkanüle ebenso rasch wieder schwand wie sie aufgetreten war.

Bei einem oben bereits erwähnten Falle von Tollwut, den BESSON beobachtete, scheint der Laryngospasmus, der nur die Erweiterer betraf, und zur Öffnung der Glottis und Aufrichtung der Epiglottis führte, durch Reiz von der sonst im Gegensatz zum Larynx normal empfindlichen Trachea ausgelöst worden zu sein.

Bei Ausführung der Tracheoskopie sieht man, besonders wenn der Eingriff in nicht ganz tiefer Narkose erfolgt, häufig einen reflektorischen Atemstillstand. Das wird wohl jeder, der häufig tracheoskopiert, beobachtet haben.

LEONCINI und ORLANDINI berichten über einen Todesfall bei Tracheoskopie, der wegen Carcinom der Trachea ausgeführt wurde. Sie führen den Tod auf reflektorischen Atemstillstand (vom Atemzentrum) zurück.

Ich selbst sah bei einem Hypopharynx-Oesophagus-Carcinom, das in die Trachea durchgebrochen war, einen äußerst gefährlichen reflektorischen Atemstillstand im Augenblick des Einführens des Rohres in die Trachea. Es gelang nur mit äußerster Mühe, die Atmung wieder in Gang zu bringen. Es handelte sich bei diesen Fällen um eine pathologisch gesteigerte Reflexerregbarkeit der Trachea, wie bei dem oben zitierten Falle von SEMON.

Natürlich ist auch daran zu denken, daß die Reflexhemmung von dem ungenügend anästhesierten Larynx ausgeht. Das trifft für meinen Fall jedenfalls nicht zu, denn wir pflegen auch bei Narkose den Kehlkopf vor der Einführung des Rohres in der Regel örtlich zu anästhesieren.

Daß beim Aufblasen der TRENDELENBURGSchen Tamponkanüle fast immer eine ausgesprochene Beeinflussung der Atmung im Sinne der Hemmung eintritt, ist mir immer aufgefallen. Es kommt dabei offenbar zu einer Dehnung der Trachealhinterwand, die selbst in tiefer Narkose noch wirksam wird.

Im übrigen konnte ich auch in der neueren und neuesten Literatur Mitteilungen über Nervenerkrankungen der Luftröhre nicht nachweisen.

L i t e r a t u r.

- ADAM: Arch. f. Laryng. 27, H. 3 (1913). — ALBRECHT, W.: Arch. f. Laryng. 33. — ALOIN, H. et A.: Rev. de Laryng. etc. 44, 855. — AMERSBACH: (a) Arch. f. Laryng. 30, H. 2 (1916). (b) 2. Jverslg Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte Wiesbaden, Juni 1922. (c) DENKER-KAHLER, Handbuch für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde 2. Berlin: Julius Springer. (d) Z. exper. Med. 28, H. 1/4. (e) Beitr. path. Anat. 1911, 51. — ANDERSON, M.: Edinburgh med. J., Juli 1881. — ANTOINE: Arch. klin. Chir. 130, H. 1/2. — ARIONE: Giorn. roy. Accad. Med. Torino 85, H. 1/4. — AVELLIS: (a) Arch. f. Laryng. 13 (1903). (b) Internat. Zbl. Laryng. 1904, 455. (c) Arch. f. Laryng. 18. (d) Berl. Klin. 1891. (e) Internat. Zbl. Laryng. 36, 162. (f) Zit. nach M. SCHMIDT.
- BAGLIONI e BILANCIONI: 16. Congr. Soc. ital. Otol., Nov. 1913. — BALLANCE: Brit. med. J. Nr 3322. — BARAJAS, L.: Bol. Laring., Otol. y Rinol. 1902; Semons Zbl. 1903, 247. BARTH, E.: (a) Berl. klin. Wschr. 1916, Nr 5. (b) Med. Klin. 1907, Nr 17; 1917, Nr 51. (c) Arch. f. Laryng. 33, H. 3 (1920). — BARTELS: Petersburg. med. Wschr. 1904, Nr 8;

Semons Zbl. **1904**, 454. — BAUMGARTNER: Ges. ung. Kehlkopf- u. Ohrenärzte, Januar 1903; Semons Zbl. **1904**, 262. — BÄUMLER: Trans. path. Soc. London **23** (1871). — BAUROVICZ: Arch. f. Laryng. **9**, 292. — BÉAL, R.: Bull. Otol. **17**, Nr 2 (1914). — BECHTEREW: Neur. Zbl. **1895**. — BECK, CARL: Passow-Schaefers Beitr. **11**. — BELLUCCI: Arch. di Fisiol. **22**, H. 2. — BENEKE: Zit. nach C. HART, s. d. — BÉRARD: Lyon chir. **19**, Nr 1, 1—10. — BÉRARD, SARGNON, BESSIÈRE: Arch. internat. Laryng. etc. **1914**, Nr 1/2. — BERNHARD: Inaug.-Diss. Leipzig 1905; Semons Zbl. **1908**, 256. — BESSON: Presse méd. **31**, Nr 95, 1000. — BEULE, DE F.: Le Névrose **4**, 1 (1902); Semons Zbl. **1903**, 311; **1904**, 89. — BIEROLIET, v.: (a) Le Névrose **3**, H. 3; Semons Zbl. **1903**, 247. (b) Le Névrose **3**, 3 (1902); Semons Zbl. **1904**, 83. BILANCIONI e TARANTELLI: Arch. ital. Otol. etc. **33**, H. 6, 321. — BIRSTOWE: Diseases of Nervous System 1888. — BLOEDHORN: Z. Hals- usw. Heilk. **5**, H. 3/4, 273. — DU BOIS-RAYMOND: Arch. f. Physiol. **1901**, 521. — DU BOIS-RAYMOND und KATZENSTEIN: Arch. f. Laryng. **14** (1903); Semons Zbl. **1907**, 403. — BOLTEN: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2** (1910). BOENNINGHAUS: Arch. f. Laryng. **17** (1907). — BOSE, H.: Arch. klin. Chir. **13** (1872). — BÖTTGER: Münch. med. Wschr. **24**; Feldärztl. Beitr. **31** (1915). — BOUILLAUD: Arch. f. Physiol. **1905**. — BRAT, G.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1**, Nr 11 (1912); Semons Zbl. **1912**, 640. — BREHM, LUDWIG: Inaug.-Diss. Würzburg 1915. — BROECKAERT: (a) Rhino-laryng. Sect. etc., 14. Internat. Congr. Madrid, April 1903; Semons Zbl. **1903**, 380. (b) Jverslg belg. Otol.- usw. Ges. Brüssel, Juni 1907. (c) Internat. Zbl. Laryng. **1903**, 313 u. 513; **1904**, 560; **1908**, 126; **26**, 1901 (1919); **22** (1920); **23**; **24**. (d) Studie über die N. laryng. rec., seine normale und pathologische Anatomie und Physiologie. I. u. II. Teil. (e) Presse otolaryng. belge **1**, 11 (1902); **2**, 1—5 (1903); **2** (1904). (f) Bull. Acad. roy. Méd. belg. **1907**, Nr 4. (g) Passow-Schaefers Beitr. **3**, 443 (1916). (h) Rev. de Laryng. etc. **1910**, Nr 53. (i) Presse oto-laryng. belge **4** (1907). — BROWN, A., KELLY: Scott. Otol.-Laryng. Soc., Dez. **1920**. — BROUM und HEMPSTEAD: (a) J. amer. med. Assoc. 5. Januar **1918** (b) Semons Zbl. **36**, 162 (1920). — BRUAULT (a): Ann. Mal. Oreille **1898**, Nr 5. (b) Semons Zbl. **15**, 126. — BRUCH: Berl. klin. Wschr. Nr 6, 133; Semons Zbl. **1915**, Nr 31, 191. — BRÜGGEMANN: Z. Ohrenheilk. **77**, 81. — BRUIN: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2**, Nr 18 (1915). — BRÜNNINGS: (a) Denker-Brünnings Lehrbuch, 4—5. Aufl. Jena: Gust. Fischer. (b) 18. Tagg Verein. Laryng. Frankfurt **1919**. — BRYSON-DELAVAL: Med. Rec. **1887**. — BURGER, H.: Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leiden: Brill 1891.; Neur. Zbl. **1902**.

CAHN: (a) Dtsch. Arch. klin. Med. **1902**, 73. (b) Semons Zbl. **1903**, 249. (c) Dtsch. Arch. klin. Med. **73**. — CASSELBERRY, W.: Ann. Laryng. Assoc. **30**. Jverslg Mai **1908**. — CHABROL: Paris méd. März **1921**. — CHAIROU: Etudes chirurg. sur l'hysterie. Paris 1870. — CHIARI: Neue deutsche Chir. **1917**. — CHODZKO: Czasopisma Lekarsk. **1905**, 7—10. — CISLER, E.: (a) Arch. internat. Laryng. etc. **3**, Nr 6, 558—662 (1924). (b) Arch. exper. u. klin. Phonetik **1**, H. 2. (c) Z. Laryng. **6** (1913). (d) Tschechoslowak. oto-laryng. Kongreß 4. April 1922. Ref. Zbl. Laryng. **12** II, 537 (1923). (e) Semons Zbl. **1920**, Nr 36, 162. (f) Čas. lék. česk. **61**, Nr 32. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **2**, H. 3, 108. (g) Cas. lék. česk. **1919**, Nr 14. (h) Wien. klin.-ther. Wschr. **1904**, 11; Semons Zbl. **1904**. (i) Lékařské rozkleyd.; Semons Zbl. **1904**, 245. — CISLER: Zbl. Laryng. **1907**, 451. — CITELLI: (a) Ann. Mal. Oreille **1914**, Nr 6. (b) 17. Internat. Kongreß Med. London, Aug. **1913**, 15. Sect. Laryng.-Rhinol. (c) Z. Laryng. **6** (1914). — CLAUBERG: Z. Hals- usw. Heilk. **16**, H. 2, 299. — CLAUD, HANS: Passow-Schaefers Beitr. **3**, 333 (1909). — COHEN: Semons Zbl. **1887**. — COLLEDGE: Laryng. Sect. roy. Soc. Med., Jan. **1913**. — COLLET: (a) Bull. Acad. Méd. **92**, Nr 27. (b) Presse méd. **1919**, Nr 8. (c) Arch. internat. Laryng. etc. **3**, Nr 5, 509. (d) Soc. Sci. Méd. Lyon, Febr. **1902**; Semons Zbl. **1903**, 250 (e) J. Méd. Lyon **3**, Nr 64; **4**, Nr 95, 737; **5**, Nr 111, 469. (f) Ann. Malad. Oreille **1914/15**; **50**, H. 8. — COLLIER, J.: Semons Zbl. **20**. — CANEGHEM: Vlaamsch. geneesk. Tijdschr. **3**, Nr 13/14, 419. — CROSSKY, GREEN: N. G. med. J., Juni **1903**; Semons Zbl. **1904**, 87. — COULON: New York med. Rec., Aug. **1907**. — CUNNINGHAM: South. med. a. surg. J., April **1906**; Semons Zbl. **1906**, 213. — CURSCHMANN: Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 6.

DAVISON: Semana méd. **13**, Nr 12. — DAVIS: (a) Laryng. Sect. roy. Soc. Med., März **1912**; 2. Mai **1913**; April **1916**; Semons Zbl. **1914**, Nr 30, 284. (b) J. Laryng. a. Otol., Sept. **1916**. — DAVIDSOHN: Berl. laryng. Ges. 20. Januar 1905. — DEBOVE: Arch. internat. Laryng. **1903**; Semons Zbl. **1905**, 84. — DEGE: Berl. klin. Wschr. **1906**, 45. — DELIE: (a) J. Med. Bruxelles **1912**, Nr 34. (b) Geneesk. Tijdschr. Belgien, April **1912**. — DEYGAS: Thèse de Lyon **1902**; Semons Zbl. **1903**, 312. — DIGGLE: J. of Laryng. a. Otol. **38**, 10. — DONATO: Pubbl. Clin. otol. Univ. Napoli **2** (1924). — DONELAN, J.: Laryng. Sect. roy. Soc. Méd., April **1913**; Juni **1913**. — D'ONOFRIO: (a) Pubbl. Clin. otol. Univ. Napoli **2**. (b) Arch. ital. Otol. **35**, H. 2, 129. — DORENDORF: (a) Berlin: Euslin **1903**; Semons Zbl. **1904**, 261. (b) Berl. klin. Wschr. **1902**, Nr 37; **1913**, Nr 20; Semons Zbl. **1902**, 250. — DOUGLASS: Ann. of Otol. **33**, Nr 1, 279. — DREYFUSS: (a) Verh. Ver. dtsch. Laryng. **1911**. (b) Über die Verwertung der Pharyngo-Laryngoskopie in der Diagnostik der Erkrankungen des Zentralnervensystems. Jena 1897. — DUFOURMONT: Ann. Mal. Oreille **40** (1914/15). — DUNDAS, GRANT: Semons Zbl. **1918**, 83. — DURET: Traumatismes cérébraux 1878.

- EISENLOHR, E.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **1**. — ELISCHER, E. v.: Pflügers Arch. **158** (1914). — ELSBERG: Philad. med. Times **1882**. — ELZE: Berl. klin. Wschr. **1914**, Nr 39. — EMANUEL: Lancet, Okt. **1902**; Semons Zbl. **1903**, 257.
- FABRY: Z. Ohrenheilk. **81**. — FAURE, M.: Belge Méd. **35** (1903); Ref. Semons Zbl. **1914**, 247. — FEIN: Wien. med. Wschr. **1908**, Nr 16. — FELDSTEIN: J. des Praticiens **38**, Nr 25. — FELIX: Rumänische oto-rhino-laryngol. Ges. Dez. **1914**. — FERRIER: The Functions of the Brain. 1876. (b) Laryng. Sect. roy. Soc. Med. 2. Mai **1913**; Semons Zbl. **1914**, Nr 30, 285. — FETTEROLF und MORRIS: New York med. J., Sept. **1911**; Semons Zbl. **1912**, 374. — FINDER: (a) Berl. laryng. Ges. 14. Dez. 1917; Semons Zbl. **1918**, 321. (b) 21. Tagg Ver. Laryng., Kiel 1914. (c) Berl. laryng. Ges., Dez. **1906**. (d) Arch. f. Laryng. **24** (1911). — FISCHER, E.: Arch. internat. Laryng. **36**, Nr 13 (1913). — FLATAU, Ph. S.: Berl. klin. Wschr. **41** (1913). — FORSTER: Bull. Soc. Anat. Paris **93**, Nr 2. — FRÄNKEL, B.: Berl. klin. Wschr. **1903**, Nr 21; Semons Zbl. **1904**, 84. — FRÄNKEL, E. und GAD: Zbl. Physiol. **1889**. — FRÄNKEL, E.: Virchows Arch. **71** (1877). — FRANCOIS-FRANCK: Leç. s. la fonction motrice du cerveau. Paris 1887. — FRAZIER: Ann. Surg. **79**, Nr 2, 161. — FRIENTAL, B.: Arch. f. Laryng. **7**, 402. — FREER und FRIEDBERG: J. amer. med. Assoc. Sept. **1908**. — FREMEL: (a) Wien. laryng.-rhinol. Ges., Dez. 1919; Semons Zbl. **37**, 259. (b) Mtschr. Ohrenheilk. **54**, 289; **56**, 860 (1922). — FRESE: Arch. f. Laryng. **13**, 305 (1903); Semons Zbl. **1903**, 248. — FREUD: Mitt. Ges. inn. Med. Wien **22**, Nr 3. — FREYSTADTL: (a) Orv. Hetil. (ung.) **22** (1922). (b) Mschr. Ohrenheilk. **46** (1912). (c) Arch. f. Laryng. **25** (1911); **27**, H. 2 (1913); **34**.
- GAREL: (a) Lyon Méd., März **1919**. (b) Ann. Mal. Oreille **6** (1914). (c) Französ. Ges. f. Oto-Rhin.-Laryng. Paris, Mai **1914**. — GALLESCHI: Ann. Laryng. etc., Okt. **1902**; Semons Zbl. **1903**, 247. — GANDIER et BERNARD: Ecto méd. Nord. Jan. **1906**. — GANTZ: Med. doświadc. i spol. (poln.) **28** (1906); Semons Zbl. **1907**, Nr 23, 22. — GEUCHTEN, A. VAN et A. BOCHENEK: Névresse II, **3** (1901); Semons Zbl. **1904**, 83. — GERHARDT: (a) Münch. med. Wschr. **1894**, Nr 10. (b) Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie **13** (1896). — GERONZIGER: Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 31. — GIBB-WISHARD: Laryngoscope **1902**; Semons Zbl. **1903**, 251. — GIESE und SCHULTZE: Dtsch. Z. Nervenheilk. **18** (1900). — GIGNOUX: Arch. internat. Laryng. **35**, Nr 3 (1913). — GLAS: (a) Wien. med. Wschr. **1908**, 16. (b) Wien. laryng.-rhinol. Ges. Juni **1917**. — GLEITSMANN: (a) Med. Rec., Febr. **1913**. (b) New York med. Rec. 21. Dez. **1901**. — GOLDFLENN: Neur. Zbl. **1893**. — GORDON: Laryngoscope, August **1921**. — GOTTSSTEIN, J.: Die Krankheiten des Kehlkopfes. 4. Aufl. Leipzig u. Wien 1893. — GRABOWER: (a) Berl. klin. Wschr. **15** (1911). (b) Zbl. Physiol. 4. Januar **1896**. (c) Arch. f. Laryng. **6**, H. 42; **10** (1900); **18**, 419; **23**, H. 1 (1910); **25**, H. 3 (1911); **26**. (d) Laryng. Ges. Berlin, Dez. **1913**; Ref. Arch. f. Laryng. **28**, H. 3 (1914). — GRADENIGO: Arch. ital. otol. etc., April **1903**; Semons Zbl. **1904**, 85. — GRANT, DUNDAS: (a) Rev. Laryng. **1897** Juli, Nr 26; Semons Zbl. **15**, 125. (b) London. laryng. Ges. April 1903; Semons Zbl. **1904**, 219.; **1918**, 83. — GRAEFFNER: (a) Z. Laryng. **2**. (b) Münch. med. Wschr. **36** (1907). (c) Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 38. (d) Berl. 3. internat. Rhino-Laryng.-Kongreß **1911**; Semons Zbl. **1911**, 509. (e) Berl. laryng. Ges., Juli 1914. — GREIF: Tschechoslowakische oto-laryng. Ges. 9. Februar **1924**. — GREEN: Boston med. J. 25. Januar 1906; Semons Zbl. **1906**, 263. — GROSS: Dtsch. Z. Chir. **133**, H. 2 (1915). — GROSSMANN: (a) Arch. f. Laryng. **6**; **18**. (b) Wien. klin. Wschr. **9** (1912). (c) Sitzgsber. Akad. Wiss. **98 III**. (d) Mschr. Ohrenheilk. **50**, 123 (1916). — GRÖNBERT. — GRÜNBERG, KARL: Z. Ohrenheilk. **59**. — GRÜNWARD, L.: Arch. f. Laryng. **34**, H. 2/3. — GÜTT, A.: Z. Laryng. **8**, 511, Febr. (1919). — GUTTMANN: (a) Dtsch. med. Wschr. **1918**, Nr 32. (b) Arch. internat. Laryng. etc. **2**, Nr 1, 3 (1923). (c) Čas. lék. česk.; Semons Zbl. **1913**, 552. — GUTZMANN, H.: (a) Arch. f. Laryng. **31**, H. 3. (b) Berl. klin. Wschr. **1912**, Nr 47, **1916**, Nr 7. (c) Laryng. Ges. Berlin, Okt. 1912. (d) Dtsch. med. Wschr. **53** (1915). (e) Berl. laryng. Ges. Juni 1916; Dez. 1917; Semons Zbl. **1918**, 320.
- HAEBERLIN: Arch. f. Laryng. **18**. — HALPHEN: Ann. Mal. Oreille **43**, Nr 6. — HALPHEN und AUBIN: (a) Arch. internat. Laryng. etc. **3**, Nr 8 (1923). (b) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **40**, Nr 20. — HAJEK: Wien. med. Wschr. **14** (1907). — HARMER: (a) Wien. klin. Rdsch. **1902**, 24/25; Semons Zbl. **1903**, 250. (b) Wien. laryng. Ges. 4. März 1903; Semons Zbl. **1904**. — HARMS: Passow-Schaefers Beitr. **11**. — HART, C.: Arch. f. Laryng. **31**, H. 3 (1918). — HAUPTMANN, A.: (a) Arch. f. Psychiatr. **74**, H. 2/4 (1925). (b) Im Lehrbuch der Nervenkrankheiten v. CURSCHMANN-KRAMER. Berlin: Jul. Springer 1925. — HAVILLAND, HALL, F. DE: Brit. med. J. **1885**. — HELFOND: Petersburg. oto-laryng. Ver. März 1907. — HENKE: Zit. nach W. ALBRECHT. — HERMS: Zit. nach M. SCHMIDT. — HERRMAN: New York med. Rec., Okt. **1902**; Semons Zbl. **1904**, 87. — HERZFELD: Arch. f. Laryng. **8**, 513. — HEYMANN: Arch. f. Laryng. **5**. — HOFER, G.: Wien. laryng.-rhinol. Ges., Dez. 1919. — HOFFMANN, R.: (a) Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 40; **1915**. (b) Z. Laryng. **7** (1915); Semons Zbl. **1915**, 313. — HOPE: Laryng. Sect. roy. Soc. Med., Febr. **1914**. — HOPPE: Berl. klin. Wschr. **1892**. — HORDAY, FREDERICH: J. Laryng. a. Otol., Sept. **1921**. — HÖLSCHER: 20. Tag. Ver. dtsh. Laryng. Stuttgart 1913, 138. — HORSLEY and SEMON: Phil. Trans. roy. Soc. London **181** (1890). — HOESSLY: (a) Dtsch. Z. Chir. **134**, 521. (b) Beitr. klin. Chir. **99** (1916).

(c) Semons Zbl. 1916, Nr 32, 217. — HOTZ: Schweiz. med. Wschr. 1920, Nr 1. — HOUBNER: Zit. nach BROECKAERT. Inertnat. med. Kongreß Budapest 1909. — HOWARTH: Brit. med. J. 1924, Nr 3298, 465. — HUET: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 2, Nr 5 (1910). — HURST and GILL: J. Laryng. a. Otol. Juni 1915. — HUTTER: (a) Mschr. Ohrenheilk. 56, H. 4. (b) Med. Klin. 19, Nr 43, 1430. — HUG: Berl. laryng. Ges. Dez. 1903; Semons Zbl. 1904, 259.

IELEFFY: Berl. klin. Wschr. 1888, Nr 26, 522. — IMHOFER: (a) Mschr. f. Ohrenheilk. 1917, H. 3/4. (b) Semons Zbl. 1916, 821; 1917, 69. — IWANOFF: (a) Z. Laryng. 4 (1911); 6 (1913). (b) Semons Zbl. 1908, 259.

JAPHA, J.: Berl. klin. Wschr. 49 (1903); Semons Zbl. 1904, 454. — JEANSELME et LERMOYER: Arch. Physiol. Path. 1885. — JOHNSON, GEORGE: Trans Path. Soc. London 24 (1873). — JURASZ, A.: (a) Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891. (b) 14. Versg Ver. Laryng. 350.

KAESS: (a) Med. Klin. 36 (1916). (b) Dtsch. med. Wschr. 25 (1917). — KAHLER: (a) 20. Tag. Ver. dtsch. Laryng. Stuttgart 1913. (b) Z. Hals- usw. Heilk. 12. (c) Verh. Ver. dtsch. Laryng. 1912. (d) Wien. klin. Wschr. 11 (1912). (e) Mschr. Ohrenheilk. 47 (1913). — KAHN, H.: Semons Zbl. 1911, 577. — KANASUGI: Arch. f. Laryng. 21, 334. — KATZENSTEIN: (a) 2. Jverslg Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Wiesbaden, Juni 1922. (b) Arch. f. Laryng. 10, 20. (c) Berl. laryng. Ges. 22. Januar 1904; Semons Zbl. 1904. (d) Arch. f. Physiol. 1905. (e) Passow-Schaefers Beitr. 12, 97. — KATZENSTEIN und ROTHMANN: Passow-Schaefers Beitr. 5 (1912). — KAUFMANN: (a) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 2 (1922). Berlin u. Leipzig. (b) Münch. med. Wschr. 1917, Nr 22, 47. — KEHRER: Zit. nach KATZENSTEIN: Arch. f. Laryng. 20. — KICKHEFEL: Laryng. Ges. Berlin, Nov. 1917; J. C. 34, 300 (1918). — KIESSELBACH: Arch. klin. Med. 1889. — KIKUDI: Jverslg d. japan. oto-rhin-laryng. Ges. Osaka 1910. — KILLIAN: (a) 20. Tag. d. Ver. dtsch. Laryng. Stuttgart 1913. (b) Berl. laryng. Ges., Juli 1913, 1914, 14. Dezemb. 1917; Semons Zbl. 1918, 321. (c) Zit. nach M. SCHMIDT. — KLEESTADT: Pflingsttag. d. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Würzburg 1921. — KLEMPERER: Arch. f. Laryng. 2, 8. — KLEIN, WALD.: (a) Ugeskr. Laeg. (dän.) 1904; Semons Zbl. 1904. (b) Verh. dän. otol. Ges. 1903; Semons Zbl. 1904, 470. — KLEESTADT: Z. Laryng. 11, H. 3/4 (1922). — KOFLER: Wien. laryng.-rhinol. Ges., April 1915; Semons Zbl. 1916, Nr 31, 29. — KOHNSTAMM und WOLFFSTEIN: J. Psychol. u. Neur. 8, 177 (1907). — KOMPANEJETS: Z. Hals- usw. Heilk. 7, H. 2, 143. — KÖRNER: (a) Mschr. Ohrenheilk. 61, H. 3/4 (1910). (b) Z. Ohrenheilk. 56, 153; 62 (1910). — KÖRNER, O. und M. SEBBA: Z. Ohrenheilk. 56, 307. — KRAUSE, H.: (a) Arch. Anat. u. Physiol. 1884. (b) Berl. klin. Wschr. 1886, Nr 34. (c) J. Laryng. a. Otol. 2 (1888). (d) Zbl. Nervenheilk. 1885. — KUBO, J.: (a) 16. Internat. Kongreß Med. London, Aug. 1913; Semons Zbl. 1913, 489. (b) Fukuoka Ikwadaigaka Zasshi (jap.) 2, Nr 1 (1908). — KÜHNE: Z. Ohrenheilkunde 56. — KURZ. Memorabilien 1883. — KUSSMAUL: Sammlg klin. Vortr. Nr 54. — KUTTNER: (a) Arch. f. Laryng. 14 (1903); 18, 97; 19 (1907); 23, H. 1 (1910); Semons Zbl. 1904, 404. (b) Mschr. Ohrenheilk. 1921; Festschrift für HAJEK, Supplemtbd. 1921. — KUTTNER und J. KATZENSTEIN: Arch. f. Laryng. 9.

LAMANN: Wratsch Gaz. 10 (1903); Ref. Semons Zbl. 1903, 247. — LANZA: Gazz. Osp. 25. Februar 1906. — LANDESBURG: Z. klin. Med. 61, H. 3/4. — LARREL und BURGET: Amer. J. Physiol. 70, Nr 2. — LANOIS et CHARVEL: Ann. Mal. Oreille 39, Nr 5. — LAMOTHE: Arch. internat. Laryng. etc. 3, Nr 2, 183. — LAUBI: Arch. f. Laryng. 32, H. 3. — LAZARUS: Arch. f. Laryng. 5. — LEDOUX: 23. Jahreskongreß belg. Ges. Otol. etc. Brüssel, Juli 1913. — LEICHSENRRING: Z. Hals- usw. Heilk. 5, H. 1, 68; 8, H. 1. — LEICHSENRRING und HEGENER: Z. Hals- usw. Heilk. 7, H. 3, 284. — LÉNÁRT: (a) Z. v. Rhino-laryng. Sektion Kgl. ung. Ärztevereins Budapest, Febr. 1914. (b) Budapesti Orvosi Ujsag 1907, Nr 40.; Semons Zbl. 1908, 259. — LEONWINIE e ORLANDINI: Congresso Soc. Holiara Laryng. etc. Revena 13.—15. Oktober 1921. — LÉPINE: (a) C. r. Soc. Biol. 60; Semons Zbl. 1904. (b) C. r. Soc. Biol. Nov. 1903; Semons Zbl. 34, 86. — LERMOYER: Ann. Mal. Oreille 1898, Nr 4; Semons Zbl. 15, 126. — LERMOYER et RAMADIER: Ann. Mal. Oreille 41 (1922). — LETIZIA, D.: (a) Semons Zbl. 1920, 161. (b) Atti Clin. oto-ecc. iatr. Univ. Roma 16 (1918). — LEVINSTEIN, O.: Z. Laryng. 9, 190. — LESBRE et MAIGNON: C. r. Soc. Biol., Jan. 1908. — LIAN et PINAST: Gaz. Hôp. 34 (1921). — LIEBMAN, A.: Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1916, H. 16. — LÖFFLER, W.: Dtsch. med. Wschr. 44 (1915). — LÖRI, ED.: Allg. Wien. med. Ztg 1890. — LOEB, W.: J. amer. med. Assoc. Jan. 1904; Semons Zbl. 1904, 246. — LUBLINER: Med. doświadoz. ispol. (poln.) 37; Semons Zbl. 1903, 251. — LUBLINSKI: Berl. klin. Wschr. 1906, Nr 1. — LUC, H.: Bibliothèque méd. Paris: Charcot-Debove 1892. — LÜKEN: Arch. klin. Chir. 104.

MACKENZIE: Dis. of the Throat and Nose. 1 (1880). — MANN: Z. Ohrenheilk. 47, 1; Semons Zbl. 1905, Nr 21, 17. — MARAGLIANO: Arch. ital. Laring. 1 (1907). — MARSCHIK: 2. Jverslg Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Wiesbaden, Juni 1922. — MARTIN: Thèse du doch. Bordeaux 1902; Semons Zbl. 1904. — MARX, S.: Passows-Schaefers Beitr. 8 (1916). MASSEI, F. (a): Boll. Mal. Or. Dez. 1902; Semons Zbl. 1903, 251. (b) Berl. klin. Wschr. 47 (1906). (c) Arch. ital. Laring. 1916. — MASINI, G.: (a) Arch. ital. Laring. April 1888. (b) Rev.

- Accad. Med. 1893. (c) Congr. Soc. ital. Laring. Triest, April 1920. — MATSUMOTO: Passow-Schaefers Beitr. 8 (1915). — MAYER, O. Mschr. Ohrenheilk. 56, H. 4. — MC KENZIE, GEO W. Amer. Laryng. etc. Soc. New Orleans, 27. April 1920; Semons Zbl. 1920, 31. — MC KENZIE, DAN. (a) J. Laryng. a. Otol. Sept. 1915; Nov. 1919. (b) conf. GÜTTICH. Passow-Schaefers Beitr. 18, H. 1/2. — MAC MAHON: Brit. med. J. Dez. 1916. — MENDELSON und KUHN: Arch. f. Kinderheilk. 44 (1906). — MENZEL: (a) Wien. med. Wschr. 72, Nr 16, 704. (b) Arch. f. Laryng. 34, H. 1. (c) Mitt. Ges. inn. Med. Wien. 21, Nr 2. (d) Wien. laryng.-rhinol. Ges. 5. Juli 1922. (e) Zbl. Hals- usw. Heilk. 12, H. 11. (f) Wien. med. Wschr. 1908, Nr 16. — MERELLI, GINO: Giorn. ital. Otol. 1917, Nr 4. — MERCELLI: Arch. ital. Laring. 1916, 133. — MERTENS: Arch. klin. Chir. 96, H. 1 (1911). — MEYER, A.: Berl. laryng. Ges. 14. Dez. 1917; Semons Zbl. 1918, 321. — MILLER Arch. f. Laryng. 12. — MINK: Leipzig: F. C. W. Vogel 1920. — MIURA Dtsch. med. Wschr. 30 (1909). — MOLINIÉ: Französ. Kongreß Oto-Rhino-Laryng. Paris, Mai 1913; Semons Zbl. 1913, 486. — MÖLLER, J.: Arch. f. Laryng. 12, 162, 289 (1901). — MÖLLER, J. und J. F. FISCHER: Arch. f. Laryng. 1903, 15; Semons Zbl. 1904, 245. — MOESER: Mitt. med. Klin. Würzburg. Wiesbaden 1885. — MOURE Clin. Okt. 1913. — MUCK, O.: (a) Münch. med. Wschr. 1916, Nr 41; 1917, Nr 5; 1921, Nr 12. (b) Z. Ohrenheilk. 76, H. 1/2; Semons Zbl. 1918, 174. (c) Beobachtungen über praktische Erfahrungen auf dem Gebiete der Kriegsneurosen der Stimme usw. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1918. (d) Med. Klin. 1918, Nr 17. — MÜLLER, FR.: Charité-Ann. 12 (1887) — MÜLLER, J.: Arch. f. Laryng. 12, 289 (1901). — MYGIND, HOLGER: (a) Arch. f. Laryng. 10, 406 (1902); 1901, 12; 18. (b) Hosp.tid. 1906, 218; Semons Zbl. 1906, 429.
- NADOLECZNY: Dtsch. med. Wschr. 1917, 47. — NAGER: Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr 28. — NAVRATIL, V. (a) Ges. ung. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. Okt. 1902; Semons Zbl. 1904, 2. (b) Berl. klin. Wschr. 1876, Nr 22. — NEMAI: Arch. f. Laryng. 30. — NEW: Ann. clin. Med. 1, Nr 4; Zbl. Hals- usw. Heilk. 4, 299. — NEW, GORDON: Amer. J. med. Sci. 165, Nr 5 (1923). — NEWCOMB: New York Med. Rec. Juli 1903; Zbl. Semons 1904, 87 (67?). — NEWTON, PITT: Clin. Soc. Trans. 26 (1893). — NEUMAYER: (a) 2. Jverslg Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Wiesbaden. Juni 1922. (b) Pfingsttagung Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Nürnberg 1921. — NIHONSUGI: Acta Scholae med. Kioto 6, H. 2; Fol. anat. jap. 1, H. 3, 149 (1922). — NOTKIN: Arch. internat. Med. 33, Nr 1, 71 (1924).
- OLTUSCEWSKI: Med. doświadc. i społ. (poln.) 37; Semons Zbl. 1903, 247. — ONODI: (a) Berl. klin. Wschr. 1894. (b) 3. Internat. Rhino-Laryngol.-Kongreß Berlin 1911; Semons Zbl. 1911, 509. (c) Zbl. Laryng. 11, Nr 7, 377. (d) Rhinologie, Laryngol., Otol. usw. 1899. (e) Neur. Zbl. 1894. (f) Arch. f. Laryng. 9; 10 (1900); 12 (1912); Semons Zbl. 1903, 427. (g) Orv. Hetil. (ung.) 47. (h) Arch. f. Laryng. 36 (1915). (i) Mschr. Ohrenheilk. 52, H. 1/2. (k) Orv. Hetil. (ung.) 1911, Nr 43; 1913, Nr 18; 1915, Nr 13, 18, 19; 1916, Nr 47; Semons Zbl. 1913, 314 u. 552. (l) Virchows Arch. 1913; Semons Zbl. 1914, Nr 36, 18. — OPPENHEIM: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
- PAISSEAU et LAMBLING: Bull. mém. Soc. méd. Hop. Paris 39, Nr 11, 507. — PAYR: Dtsch. med. Wschr. 1915, Nr 43; Semons Zbl. 1915, 377. — PATTERSON: Brit. med. J. 2, 1447 (1906). — PEYSER: Berl. laryng. Ges., Nov. 1903; Semons Zbl. 1904, 257. — PICK: Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 6, 168. — PICK, FRIEDL: Ärztl. Vortragsabend in Prag, Januar 1915; Semons Zbl. 1915. — PRIEBE: J. amer. med. Assoc. 82, Nr 16, 1251. — PROTA: 10. Kongreß ital. Ges. Laryng. usw. Mailand, Sept. 1906; Semons Zbl. 1907. — POLLAK: 3. Internat. Rhino-Laryng.-Kongreß Berlin, Aug.-Sept. 1911. — POLLAK, L.: Med. Klin. 20 (1916). — POWELL: Semons Zbl. 1906. — PURJESZ: Wien. klin. Wschr. 1913, Nr 43. — PUTELLI: Arch. ital. Otol. etc. 1917, H. 1.
- QUADRONE: (a) Festschrift für Prof. Bozzotao, Turin 1904. (b) Riv. Clin. med. 1910.
- RACH: Wien. klin. Wschr. 1913, Nr 10. — RAMLDIER et VIGNES: Gaz. Hôp., Sept. 1913; Semons Zbl. 1915. — REHN, L.: Arch. f. Laryng. 32, H. 2. — RÈTHR, A.: (a) Münch. med. Wschr. (b) 2. Jverslg Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Wiesbaden, Juni 1922. (c) Z. Hals- usw. Heilk. 3. — RÈTHR, L.: (a) Sitzgsber. Akad. Wien, naturwiss. Kl. III, 107 (1898). (b) Mschr. Ohrenheilk. 1908, H. 7. (c) Wien. med. Wschr. 73, Nr 50, 2252. — RHODES, E.: Semons Zbl. 1904, 245. — RICKER: Virchows Arch. 165, 263. — RICKER und ELEENBECK: Virchows Arch. 158, 199. — RIEGEL, F.: Dtsch. Arch. klin. Med. 7 (1870). — RIESE: Z. Ohrenheilk. 77, H. 2/3 (1918). — RISIEN, RUSSELL, J.: (a) Proc. roy. Soc. 51 (1892). (b) Brit. med. J. 1892, 18. Juni. — ROMANOFFSKI: Med. Klin. 23 (1919). — RÖMISCH: Arch. f. Laryng. 2 (1895). — RONZE: Arch. internat. Laryng. 33, Nr 1 (1912). — ROQUE et CHARLIER: Lyon méd., Jan. 1908; Semons Zbl. 1908, 257. — ROSENBERG: Berl. klin. Wschr. 46 (1906). — ROSENBERG: Krankheiten der Mundhöhle. 1899. — ROSENTHAL: J. amer. med. Assoc., Jan. 1916. — ROSIN, A.: Beitr. path. Anat. 65. — ROTHMANN: (a) 3. internat. Laryng.-Rhinol.-Kongreß Berlin 1911; Semons Zbl. 1911, 502 ff. (b) Neur. Zbl. 32. (c) Med. Klin. 1911, Nr 52.
- SAUNDBY: Brit. med. J. 22. März 1904; Semons Zbl. 1904, 226. — SAUNDBY and HEVETSON: Brit. med. J., März 1903; Semons Zbl. 1904, 291. — SCHILPEROORT: Nederl. Ges. Hals-Nasen-Ohrenheilk., Mai 1903. — SCHLACHTER: Z. Ohrenheilk. 77, H. 1. — SCHLE-

- SINGER: Neur. Zbl. 1893. — SCHMERZ: (a) Semons Zbl. Nr 36, 103 (b) Bruns' Beitr. 118, 272 (1919); Semons Zbl. 36, 103. (c) Verh. dän. otol. Ges. 1903; Semons Zbl. 1904, 1470. (d) Verh. dän. otolaryng. Ges., Okt. 1913. — SCHMIDT, A.: Dtsch. med. Wschr. 1892, Nr 26. SCHMIDT, MORITZ: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin: Jul. Springer 1903. — SCHMIDT, VIGGO: Verh. dän. oto-laryng. Ges. Okt. 1920. — SCHOUSBOE: Dän. oto-laryng. Ges., Sitzg 6. Febr. 1924. — SCHRÖTTER: Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfs, der Luftröhre, der Nase und des Rachens. Wien u. Leipzig 1892. — SCHÜLLER: Wien. klin. Wschr. 38 (1903). — SCHULZ, P.: Arch. f. Laryng. 16. — SCHULTZE, H.: Arch. f. Laryng. 22. — SCHUPPAN: Passow-Schaefers Beitr. 9, H. 5/6. — SCHWEIZER: Semana méd. 31, Nr 27; Zbl. Hals- usw. Heilk. 6, Nr 8, 314. — SEEMANN: Arch. f. Laryng. 32, H. 2. — SEIFFER: Berl. klin. Wschr. 40/41 (1903); Semons Zbl. 1904, 291. — SEIFERT: (a) 14. Verslg Ver. süddtsch. Laryng. Heidelberg 1907. (b) Würzburg. Abh. 17, H. 12 (1918). (c) Rev. de Laryng. etc. 1896. — SEMON: (a) Semons Zbl. 1904, 225; (b) Arch. of Laryng. 2 (1881). (c) Im Handbuch HEYMANN 1/2. (d) Laryng. Sect. roy. Soc. Med., 2. Mai 1913; Semons Zbl. 1914, Nr 30, 285. (e) Trans. Clin. Soc. 11, 147. — SEMON und HORSLEY: (a) Dtsch. med. Wschr. 1890, Nr 31. (b) Phil. Trans. roy. Soc. London 181 (1890). — SERAFINI e UFFREDUZZI: Giorn. Accad. med. Torino 1914; Semons Zbl. 1915, Nr 31, 191. — SGOBBO: Arch. ital. Laryng. etc. Okt. 1906. — SHELDON: New York med. Rec. 1904. — SIKKEL: (a) Nederl. Tijdschr. Geneesk. 2, Nr 13 (1910). (b) 19. Verslg Leiden, Juni 1910; Semons Zbl. 1911, 232. — SIMPSON, WILLIAM W.: Amer. laryng. Assoc., Mai 1913; Semons Zbl. 1904. — SMURTHWAITE: J. Laryng. a. Otol., Jan. 1919. — SOBERNHEIM und A. CARO: Arch. f. Laryng. 27. März 1913. — SOKOLOWSKI: Passow-Schaefers Beitr. 12. — SOMMERBRODT: Berl. klin. Wschr. 25. September 1876. — SPENCER, R.: Lancet 1886. — SPIESS: Arch. f. Laryng. 9, 368 (1899). — STEINERT: Dtsch. Z. Nervenheilk. 37. — STEINHAUS: Münch. med. Wschr. 45 (1902); Semons Zbl. 1903, 251. — STEINLEDNER: Arch. f. Laryng. 8. — STERN, H.: (a) Wien. laryng.-rhinol. Ges. 4. Juni 1919. (b) Semons Zbl. 1920, Nr 36, 397. — STEPPETAD: Arch. f. Laryng. 19 (1907). — STOERK: (a) Mschr. Ohrenheilk. 55 (1921). (b) Wien. klin. Wschr. 1911, Nr 11, 405. (c) Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie 13 II. — STUFFER: Arch. f. Laryng. 6 (1897). — STUPKA: (a) 1. Tagg Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte Nürnberg, Pfingsten 1912. (b) Passow-Schaefers Beitr. 21, H. 1/6. (c) Mschr. Ohrenheilkunde 1921 (Festschrift HAJEK). (d) Arch. f. Laryng. 32, H. 3. (e) Z. Hals- usw. Heilk. 9, H. 3; 12. (f) Kongreßber. München 1925. — STURMAN: Inaug.-Diss. Amsterdam 1913. — SUZUKI: Jverslg jap. oto-laryng. Ges. Osaka 1910. — SZMURTO: Med. doświadoz i spol. (poln.) 1904, Nr 2; Semons Zbl. 1904, 463.
- TAPIA: 3. span. Kongreß Otol. usw., April 1910; Semons Zbl. 1911, 385. — TAYLOR: Ann. Surg. 80, Nr 4; Zbl. Hals- usw. Heilk. 7 I, 34. — THOMA: Virchows Arch., zit. nach C. HART. — THOMAS und KOCHENRATH: Z. Hals- usw. Heilk. 1, H. 1/2. — THOMSON, ST. CLAIR: (a) Proc. roy. Soc. Med. 18, Nr 3. (b) Zbl. Hals- usw. Heilk. 7 IV, 219. (c) Semons Zbl. 1918, 83. — THOMSON, JOHN: Edinburgh med. J. 1892. — TEXIER et LEVESQUE: Soc. franç. Otol. etc. Paris, Mai 1921; Semons Zbl. 1921, 214. — THOST: Berl. klin. Wschr. Nr 15; Semons Zbl. 15, Nr 31, 271. — TILLEY: J. Laryng. etc., Juni 1918; Semons Zbl. 35 (1919). — TONNDORF: Z. Hals- usw. Heilk. 12, Kongreßbericht München 1925. — TONNETTI, P.: Livorno, A. Debatte 1914. — TÓRNÉ: Hygiea 1906, 258. — TORETTA: (a) Semons Zbl. 36, 162. (b) 16. Congr. Soc. ital. Otol. etc., Nov. 1913; Semons Zbl. 1914, Nr 30, 232. — TORII, EIJI: National Research council of Japan, Tokio 1922. — TRETROP: Belg. oto-rhino-laryng. Ges. Lüttich 1905; zit. nach SOBERNHEIM, LÖBENSTEIN und CARO, Arch. f. Laryng. 27 (1913). — TRONEONI: Ital. Röntgenkongreß, Mailand 1913. — TRUMPP: Arch. Kinderheilk. 50 (1909).
- URBAN: Buff. med. J., Sept. 1903; Semons Zbl. 1904, 246. — URBANTSCHITSCH: Mschr. Ohrenheilk. 1919.
- VÁNDELLI: Arch. ital. Otol. 32. — VERMEULEN, H. A.: Das Kehlkopfpeifen beim Pferde. Utrecht 1914. — VERNET: Paris méd., Jan. 1917. — VIALLETON: Thèse de Lyon 1921. — VLASTO: Laryngoscope, Dez. 1921.
- WAGENEM, VAN: Laryngoscope, Aug. 1912. — WAGNER, R.: 10. internat. med. Kongreß 1890. — WALLENBERG: Semons Zbl. — WEINBERGER: Mschr. Ohrenheilk. 2 (1903); Semons Zbl. 1904, 841. — WEIGÄRTNER: Laryng. Ges. Berlin, Mai 1920. — WEINTRAUD: Dtsch. Z. Nervenheilk. 5, H. 6 (1894). — WEISS: Mschr. Ohrenheilk. 56, H. 3. — WELEMINSKY: Z. Hals- usw. Heilk. 16, Nr 3, 375. — WHIPHAM, TH.: Trans. path. Soc. 33 (1882). — WODAK: Z. Laryng. 9, 259. — WOLFENDEN, N.: Lancet 2, 7, 787.
- YAGISAWA: National Research council of Japan, Tokio 1922. — YOSHII: Jverslg jap. oto-rhinol.-laryng. Ges. Tokio 1912.
- ZANGE: Z. Ohrenheilk. 73. — ZIEMSEN, v.: Zit. nach GOTTSSTEIN. — ZIMÁNYI: Mschr. Ohrenheilk. 58, H. 8. — ZIMBLER: Beiträge zur Lehre der linksseitigen Recurrenslähmung etc. Inaug.-Diss. Basel 1907. Zbl. Hals- usw. Heilk. 1908, 258.

Anhang.

Die phoniatische Behandlung der Recurrenslähmungen.

Von

HUGO STERN-Wien.

Die Frage der Wiederherstellung der Stimme bei *einseitiger* Recurrenslähmung — die *doppelseitige* Recurrenslähmung kommt therapeutisch wohl kaum in Betracht, da das Grundleiden das Leben gewöhnlich beendet (ausgenommen sind hier die toxischen Lähmungen, wo es zur Heilung kommen kann), bevor überhaupt die doppelseitige Recurrenslähmung zur Entwicklung kommt — ist in den letzten Jahren der Gegenstand eifrigen Studiums geworden und dies, wie ich gleich vorwegnehmen möchte, mit sehr viel Erfolg. Bevor ich die Therapie selbst bespreche, sei hervorgehoben, daß alle Maßnahmen, die sonst auf eine Medianstellung der gelähmten Stimmlippenseite hinzielen, wie die bekannten Operationen und Paraffineinspritzungen (BRÜNINGS, PAYER, O. MAYER, ZANGE, MARSCHIK, RÉTHI, LEICHSENRING, DAHMANN u. a.), sowie auch die Anwendung von Pelotten (eine der besten hat FINDER angegeben, ferner KATZENSTEIN, SCHUPPORA, RÖHR, HOFFMANN u. a.) nicht in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen werden können, so daß wir uns lediglich auf die *Übungsbehandlung* und auf die mit derselben im Zusammenhange stehenden therapeutischen Maßnahmen beschränken werden. Die nun zu beschreibende Therapie kann natürlich für alle Fälle von Recurrenslähmungen angewendet werden, ganz gleichgültig, welcher ätiologische Faktor vorliegt; aber in praxi kommt die Sprech- und Stimmübungsbehandlung doch meist wohl nur für diejenigen Fälle in Betracht, die durch Verletzungen, Operationen, durch entzündliche und rheumatische Erkrankungen und evtl. durch Aortenaneurysmen bedingt sind. Die anderen Fälle von Recurrenslähmung kommen, wie schon oben angedeutet, bald hinsichtlich der Therapie wohl kaum jemals in Betracht, da ja deren Status quoad vitam ganz im Vordergrund der ärztlichen Tätigkeit steht.

An die Spitze unserer Ausführungen müssen wir ferner noch eine zweite Tatsache stellen: Es gibt eine große Anzahl von Fällen, die ohne jedwede stimmärztliche Behandlung mit der Zeit eine gebrauchsfähige und gute Stimme bekommen. Dieselbe kommt dadurch zustande, daß entweder die den N. recurrens betroffene Causa nocens (Druck, Blutung, Adhäsionen, Narbenzug usw.) zurückgegangen ist, oder daß der Patient, günstige Umstände vorausgesetzt, durch besondere Geschicklichkeit auf dem Wege des gewöhnlichen Sprechens, *das hier als Stimmübung wirkt*, eine Überadduction der gesunden Stimmlippe an die in Abductionsstellung stehende gelähmte Stimmlippe erlangt, der Stimmlippenschluß infolgedessen dann befriedigend ausfällt und daraus wieder eine brauchbare Stimmgebung resultiert. Wir haben also in diesen Fällen eine Spontanheilung vor uns, *die endogene Kompensation hat den gewünschten Erfolg gezeitigt*.

Diese Tatsache soll jeder, der über die Wiederherstellung der Stimme nach Recurrenslähmungen schreibt, betonen; aber mit ebendenselben Nachdrucke

muß eine dritte Tatsache hervorgehoben werden, die wohl bekannt ist, deren schädliche Konsequenzen aber oft leider übersehen werden — sehr zum Schaden des Patienten. — Es gibt nämlich sehr viele Fälle, wo die gewöhnliche Konversation als endogene Kompensation absolut nicht genügt; *hier bedarf es stärkerer Impulse in Form verschiedener Stimmübungen* und anderer therapeutischer Maßnahmen, die weiter unten besprochen werden sollen, damit die Gefahr der Atrophie, der Atonie und der Exkavation der kranken Stimmlippen womöglich hintangehalten wird. Die von uns angewendete Übungstherapie stellt zum Teile wenigstens eine Art von Massagewirkung dar, es kommt zur Bildung eines Widerlagers und dadurch werden die eben genannten Übelstände in den meisten Fällen verhindert. Basierend auf der eingangs dieses Abschnittes von mir erwähnten Erfahrung, daß sehr viele Fälle von Recurrenslähmungen eine Spontanwiederherstellung der Stimmgebung zeigen, werden eine große Anzahl von Fällen unbehandelt gelassen, hoffend, „daß sich die Stimme von selbst geben werde“. Wer aber, so frage ich, weiß im vorhinein, ob es gerade in dem vorliegenden Falle nicht zu einer Atrophie usw. kommen wird? Daher bin ich der Meinung, sollte sich und wird sich mit der Zeit die Idee durchringen, daß *jeder* Fall von Recurrenslähmung, sobald es die äußeren Umstände zulassen, resp. sobald z. B. nach einer Operation die Wundheilung beendet ist, einer phoniatischen Therapie unterzogen werden soll — an mehreren Wiener Stationen geschieht das schon seit einigen Jahren — wodurch das Auftreten der Degenerationsvorgänge an der kranken Stimmlippe in vielen Fällen verhindert oder zum mindesten sehr eingeschränkt werden wird. Freilich wird dann der Phoniater nicht alle gut sprechenden Fälle auf sein Konto buchen können, denn ein Teil derselben hätte, wie ich darauf schon hingewiesen habe, ja auch ohne spezielle phoniatische Therapie mit der Zeit eine gute Stimme erreicht. Dieses Argument ist aber hinfällig, die Hauptsache ist doch, daß auf diese Weise mehr als 90% der Recurrensfälle in den Besitz einer brauchbaren Stimme gelangen.

Im Gegensatz zu der großen, fast kaum zu übersehenden Literatur, die sich mit der Pathogenese und Klinik der Recurrenslähmung befaßt, finden wir nur ganz wenige Publikationen (E. BARTH, FLATAU, FRÖSCHELS, GUTZMANN, GROSSMANN, IMHOFER, MUCK, NADOLECZNY, SEEMANN, SPIESS, STERN und ZUMSTEGG), die ihr spezielles Augenmerk der stimm- und sprachärztlichen Behandlung derartiger Fälle zuwenden. Im übrigen wird dieses Kapitel in der einschlägigen Literatur mit ein paar Worten abgetan, die sich lediglich auf die Empfehlung des elektrischen Stromes, sowie auf die Vornahme etwaiger Stimmübungen ohne jedwede Angabe, wie dieselben durchzuführen seien, beschränken. Nun lehrt uns doch die tägliche Erfahrung, daß eine Recurrensstimmenschädigung oder gar der gänzliche Verlust der Stimme im sozialen Leben des davon Betroffenen eine überaus große Rolle spielt; andererseits gibt die in den folgenden Darlegungen zusammengefaßte Therapie in allen *richtig* und *systematisch* behandelten Fällen eine durchaus günstige Prognose — es bietet sich daher hier für den Therapeuten eine ungemein dankbare Aufgabe.

Bevor die Richtlinien dieser Behandlung, wie dieselbe an dem reichen Materiale der phoniatischen Abteilung der Klinik HAJEK seit Jahren durchgeführt war, festgelegt werden sollen, möchte ich vorher noch eine sich vor allem aufdrängende Frage beantworten, nämlich die Frage: *Was ist in stimmlicher Hinsicht das Schicksal jener Fälle von einseitiger Recurrenslähmung, die keiner speziellen Therapie unterworfen werden?* Die Antwort wird mehrfach lauten:

1. *Spontane Wiedererlangung der Stimme.* Darüber habe ich schon oben ausführlich gesprochen.

2. Es kommt zur Bildung entweder a) *einer Taschenlippenstimme* oder b) *einer Fistelstimme.* Im ersteren Falle sind es die Taschenlippen, die für die

mangelhafte oder ganz ausgefallene Tätigkeit der wahren Stimmlippen vikariierend eintreten; im letzteren Falle ist es die meist durch Überanstrengung (die Patienten wollen sich ja verständlich machen) hervorgerufene starke Heranziehung des äußeren Spanners, welcher ja als einziger Muskel, der nicht vom N. laryngeus inferior innerviert ist, intakt bleibt (Ausnahmen gehören zu den Seltenheiten¹) und die daher leicht zu einer Überspannung der Stimmlippen und dadurch zur Bildung der Fistelstimme führt. Diese beiden Ausgangsmöglichkeiten sind wegen des schlechten, unangenehm klingenden Resultates sehr unerwünscht und es soll auch die Bemerkung nicht unterdrückt werden, daß beide Fälle der stimmärztlichen Therapie hartnäckigen Widerstand leisten und die Prognose quoad vocem — gemeint ist eine gut vernehmbare, nicht unangenehm klingende Stimme — eine meist nicht gute ist, oder daß es zumindest großer und eine längere Zeit in Anspruch nehmender Arbeit bedarf, bevor ein halbwegs günstiges Resultat erzielt wird.

3. Die dritte Gruppe umfaßt die am häufigsten vorkommenden Fälle — von leichten Dysphonien angefangen bis zur vollständigen Stimmlosigkeit, der Aphonie, bei der die Glottisbreite derartig groß ist, daß der Luftstrom (Ausatemungsstrom) nicht mehr in richtiger Weise in diskontinuierliche Luftstöße zerlegt werden kann, wodurch es daher zu keinerlei Stimmbildung mehr kommen kann; ebenso ist dieselbe nicht möglich, wenn die Niveaudifferenz zwischen den beiden Stimmlippen eine zu große geworden ist. Die folgende schematische Tafel soll uns die Übersicht über die in Betracht kommenden verschiedenen Grade der Stimmstörung — natürlich gibt es noch eine Reihe von Übergangsstufen und graduellen Abstufungen — geben.

Die Stimmstörungen bei der Recurrenslähmung.

A	I.	II.	III.	IV.	V.	Sonst vorkommende Ausgänge: a) Spontanheilung. b) Fistelstimme. c) Taschenlippen-Stimme
	Stadium					
Akute Entstehung der Recurrenslähmung	Aphonie (nicht immer vorhanden)	Schwere Grade von Dysphonien	Eigentliche Recurrenstimme (Flutterton)	Leichte Dysphonien	Gute, brauchbare Stimme	
B Recurrenslähmung, durch chronischen Verlauf entstanden	Kaum merklich veränd. Stimme	Leichtere Grade von Dysphonien	Eigentliche Recurrenstimme (Flutterton)	Schwere Grade von Dysphonien	Aphonie	Es resultiert auch nach längerer Zeit nur eine Dysphonie, oder es kommt überhaupt zu keiner merklichen Stimmstörung (z. B. infolge der bei einem langsam wachsenden Neoplasma synchr. anpassenden Tätigkeit der gesunden Stimmlippe)

Als Ausgangspunkt unserer Betrachtung wollen wir den Fall einer Recurrenslähmung mit ausgesprochen schweren dysphonischen Erscheinungen, die fast an eine Aphonie grenzen, nehmen. Welche Wege — so wird die Fragestellung lauten — stehen uns offen, um in einem solchen Falle die ganz oder fast ganz verlorengegangene Stimme wiederherzustellen?

¹ Der M. cricothyreoideus ist bei der Recurrenslähmung nur selten mitbetroffen; noch seltener scheinen die Fälle zu sein, bei denen die Innervation des Musc. cricothyreoideus ebenfalls vom Recurrens aus erfolgt, worauf schon SEMON hingewiesen hat.

1. Beeinflussung durch die gesunde Stimmlippe.
2. Beeinflussung durch die gelähmte Stimmlippe.
3. Beeinflussung durch gleichzeitige Digitalkompression beider Stimmlippen.
4. Erlernung und Übung des sog. Flattertons.
5. Auxiliäre Hilfsbewegungen.
 - a) den ganzen Larynx betreffend;
 - b) die Stimmlippen direkt betreffend.
6. Der elektrische Strom.
7. Diverse andere therapeutische Maßnahmen (harmonische Vibration, Widerstandsgymnastik usw.).

ad 1. Die Beobachtung, daß bei Recurrenslähmungen die gesunde Stimmlippe, entweder spontan oder durch spezielle Stimmübungen beeinflusst, die Mittellinie zu überschreiten sucht, um die klaffende Stimmritze zu verengern, ist eine allgemein anerkannte Tatsache, der eigentlich nur M. GROSSMANN widerspricht. (Ich verweise hier auch auf die sehr interessante Publikation von W. STUPKA, der zu dieser Frage ausführlich Stellung nimmt.) Es handelt sich nun darum, festzustellen, auf welchem Wege dies der phoniatischen Therapie — von Apparaten, die dies bewirken, soll hier nicht gesprochen werden — gelingt. Schon vor vielen Jahren hat GUTZMANN darauf hingewiesen, daß durch einen einfachen, an dem Schildknorpel seitlich ausgeführten Fingerdruck oft eine momentane Besserung der Stimmproduktion von Recurrensgelähmten erfolgen kann. Der Ort, wo dieser Druck auszuüben ist, läßt sich im vorhinein nicht genau fixieren, am besten bewährt sich die Stelle in der Nähe des Überganges des Schildknorpels in das große Horn; wie gesagt, die Stelle wird am besten empirisch gefunden. Hierbei muß man dem sich oft darbietenden Umstande, daß sowohl die Druckstelle wie auch der Vokal sich oft von einem Tag zum anderen ändern, Rechnung tragen. Daß aber an der *gesunden* Stimmlippe der seitliche Druck ausgeführt werden soll, dagegen erheben sich Bedenken (SEEMANN) dahingehend, daß diese Stimmlippe, die in ihrer Tätigkeit die Mittellinie überschreiten soll, nicht irgendwie sonst noch beeinflusst werden möge — ein Einwand, den wir nach unseren Erfahrungen nicht teilen können. Nur in dem wohl selteneren Falle, daß die gesunde Stimmlippe tiefer als die gelähmte steht, würde der Druck an der gesunden Seite eine direkte Kontraindikation bilden. Es ist nämlich folgendes zu bedenken: Infolge der Hebelwirkung, die wir beim seitlichen Druck ausüben, tritt eine Drehung der betreffenden Schildknorpelplatte um eine sagittale Achse ein; hierbei bildet die Articulatio cricothyreoidea den Drehungspunkt. Dieser Mechanismus hat aber nebst einer *Annäherung* auch eine *Senkung* der betreffenden Stimmlippe zur Folge. In dem Falle also, daß die gesunde Stimmlippe tiefer als die gelähmte steht, darf ein seitlicher Druck auf die betreffende Schildknorpelhälfte nicht ausgeübt werden, da sonst eine viel erheblichere, künstlich hervorgerufene Niveaudifferenz entsteht.

Während der Ausführung dieses Druckes läßt man die Vokale alternierend durch einige Minuten hindurch intonieren und der Patient muß auch zu Hause mehrmals am Tage 5—10 Minuten lang diese Stimmübung machen. Später geht man in derselben Weise zu Silben- und Wortübungen und schließlich zum Lesen über. Auch *Singübungen* läßt man hier und ebenso im Anschluß an die anderen therapeutischen Maßnahmen machen, nicht etwa deshalb, um unbedingt auch eine Singstimme zu erzielen, sondern um auf diesem Wege, ähnlich wie bei der Therapie der Laryngektomierten, eine *Stärkung* und *bessere Modulationsfähigkeit der Sprechstimme* zu erzielen.

ad 2. Die Gründe, warum es empfehlenswert erscheint, von der *gelähmten* Stimmlippe aus den Druck auszuüben, habe ich schon im vorhergehenden

Kapitel betont. Nun ist aber in der Mehrzahl der Fälle die gelähmte Stimmlippe tieferstehend und wird durch den Druck noch tiefer gesenkt. Infolgedessen vergrößert sich die Niveaudifferenz und damit ist, selbst wenn eine Annäherung an die gesunde Stimmlippe erreicht wird, in stimmlicher Beziehung nichts erreicht, weil, wie die Erfahrung lehrt, die *Niveaudifferenz oft störender wirkt als der Glottisspalt*. In solchen Fällen soll man sich mit der aktiven Tätigkeitsvermehrung der gesunden Stimmlippenseite begnügen. Daß eine Annäherung auch von der gelähmten Seite erfolgen kann — allerdings ist dies selten der Fall —, geht aus gelegentlichen Literaturangaben hervor. In ähnlicher Weise, wie es GOTTSTEIN beschreibt, habe ich während meiner militärärztlichen Dienstzeit einen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo bei einseitiger Recurrenslähmung (nach einem Halsschuß), wenn Phonationsversuche gemacht wurden, der Aryknorpel der gelähmten Seite deutliche Bewegungen gegen die Mittellinie zu machte. Im GOTTSTEINschen Falle überschritt er sogar die Mittellinie.

ad 3. Schließlich gibt es auch Fälle, wo eine von *beiden* Seiten ausgeführte Digitalkompression, wobei die beiden Finger oft in verschiedener Höhe angelegten wenden müssen, auf die Stimmbildung im günstigen Sinne wirkt. Stets aber — ich werde später noch darauf zurückkommen — ist es unerlässlich, daß *mit der Kompression zugleich irgendeine phonische Leistung* (z. B. Zählenlassen, langgedehnte Vokale oder Silben üben usw.) verbunden wird.

Ich möchte hier auch die Ansicht NADOLECZNYs mitteilen, die dahin geht, daß es sich oft nicht um ein Herüberziehen der gesunden an die gelähmte Stimmlippe handelt, sondern um *das Erlernen einer neuen Kehlkopfbewegung* und damit zugleich auch einer anderen Stimmlage. (Auch HOFFMANN spricht einen ähnlichen Gedanken aus.) Es unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel, daß in manchen Fällen dieser Mechanismus das günstigste Resultat herbeiführt (s. später auch meine Ausführungen ad 5), in der weitaus großen Mehrzahl der Fälle aber müssen wir wohl (schon nach dem Spiegelbilde) annehmen, daß es die Überkompensation ist, die zur Besserung der geschädigten oder zur Wiedererlangung einer verlorengegangenen Stimmproduktion führt.

ad 4. Wie geht man aber in denjenigen Fällen vor, wo der seitliche, pelottenartig wirkende Fingerdruck, wodurch wir jedenfalls am einfachsten, feinsten und am sichersten regulierend eingreifen, wegen der klaffenden Weite der Glottis nicht genügt, um eine Stimmproduktion zu ermöglichen? Hier muß ich zum Verständnis des folgenden etwas weiter ausholen. Wenn wir uns die Frage vorlegen, *ob die normale Phonation das Maximum der funktionellen Leistungsfähigkeit, speziell seitens des Adductoren, darstellt, oder ob noch Reservekräfte existieren, die in dieser Beziehung eine größere Leistung mit erhöhtem Effekt zu entwickeln imstande sind*, so müssen wir diese Frage in bejahendem Sinne beantworten. Im allgemeinen wird in der Physiologie angenommen, daß den Spannern eine größere Kraft innewohnt als den Adductoren. Um eine Adduction über die Mittellinie zu bewerkstelligen, müssen vorübergehend die Spanner (der gesunden Stimmlippe) womöglich ausgeschaltet werden. Auch hier zeigt uns die Natur den Weg. Unwillkürlich bringt ein solcher Recurrensgelähmter beim Versuche sich verständlich zu machen, eine Art „Räuspersprache“ hervor. Es sind keine Töne die wir da hören, sondern ein Geräusch (unrhythmische Schwingungsunterbrechungen), evtl. plus Andeutung eines Tones. GUTZMANN nannte ihn *subtonalen Brummtön*, um damit zu sagen, daß wir hier einen übertrieben tiefen, im Strohbassregister liegenden Ton vor uns haben. In späteren Jahren hob er dann speziell dessen „flatternden“ Charakter hervor, weshalb ihn SEEMANN als „*Flatterton*“ bezeichnet. Das Flattern ist während der Stimmgebung in der Form von isolierten Stößen zu hören, auch laryngoskopisch, speziell aber stroboskopisch sieht man ein Flottieren der Stimmlippe. Die

Aryknorpel werden hierbei fest aneinander gedrückt, zugleich findet aber eine *Entspannung* der betreffenden Stimmlippe statt und wir sehen ein der Internuslähmung ähnliches Bild. Aus dieser Beobachtung leitet SEEMANN in seiner vorzüglichen Arbeit seine Theorie der Wirkung der phoniatischen Therapie in solchen Fällen ab.

Die Übung des Flattertones wird nun so vorgenommen, daß man den Mund in die a-Stellung bringen und ein langgezogenes Räuspergeräusch machen läßt. Das Heben des Zungengrundes gegen den weichen Gaumen muß hierbei vermieden werden, weil sonst ein dem Räuspergeräusch ähnliches Geräusch entsteht, das indes nur eine Imitation des Schnarchgeräusches ist und dem angestrebten Zweck keineswegs dient. Wenn der Patient bei der Übung die Zunge herausstreckt, so wird damit der zwischen Velum und Zunge mögliche Kontakt vermieden. Es handelt sich bei dieser Übung also um *eine vorübergehende temporäre Ausschaltung der Spanner*, wobei zugleich die gesunde Stimmlippe infolge der vermehrten Inanspruchnahme des M. lateralis und interaryt. transversus die Kraft erhält, die Mittellinie zu überschreiten. Der Flatterton wird zuerst einigemal hintereinander allein produziert, dann kombiniert man diese Übung mit dem elektrischen Strom, mit gleichzeitiger seitlicher Kompression und mit der sog. harmonischen Vibration, worüber ich noch sprechen werde.

ad 5. Auxiliäre Hilfsbewegungen.

a) *Den ganzen Larynx betreffend* (Veränderung der Kopfhaltung). Wie das früher beschriebene Räuspergeräusch auf den Weg einer Selbstkorrektur hinweist, so sind es gewisse auxiliäre Hilfsbewegungen, die ebenfalls eine Stimmkorrektur zu bewerkstelligen in der Lage sind. Speziell während des Krieges konnten wir des öfteren dieser Erscheinung begegnen; ich selbst habe eine große Zahl derartiger Fälle gesehen, wo durch Änderung der Kopfhaltung sofort eine spontane Stimmbesserung eintrat. In einigen Fällen war es so, wie es z. B. RUDOLF HOFFMANN in einem mitgeteilten Falle beschreibt, daß nämlich dadurch, daß der betreffende Recurrensgelähmte sein Kinn zur Schulter der gelähmten Seite brachte, sofort eine Stimmbesserung festgestellt werden konnte. In anderen Fällen kam auch durch Kopfneigung nach der gesunden Seite hin eine Stimmbesserung zustande. Die Erklärung für diese Stimmkorrekturen wird in dem einen Falle dadurch gegeben, daß durch die Kopf-Schulterstellung *die Niveaudifferenz der beiden Stimmlippen ausgeglichen* wird, in anderen Fällen wieder — man kann das auch laryngoskopisch verfolgen — wird hierbei die gelähmte Stimmlippe etwas gestreckt, so daß sie dann von den Exkursionen der Stimmlippe der gesunden Seite erreicht wird und so die Stimmstörung ihren Ausgleich findet. *Schließlich kommt es durch die geänderte Kopfhaltung auch zu einer direkten günstigen Beeinflussung der äußeren Larynxmuskeln*. Daß diese wesentlich zur Phonation beitragen, speziell dort, wo Hypokinesen und Paresen der Stimmlippen vorhanden sind, wissen wir aus der Erfahrung. Und auch im Tierexperiment wurde schon vor vielen Jahren gezeigt, daß eine Katze, wenn man ihren Recurrens auch beiderseits durchschneidet, noch zu „miauen“ vermag, wenn nur die äußere Larynxmuskulatur, besonders der M. laryngopharyngeus, intakt geblieben ist.

Bei der Therapie von Recurrens-Halbseitengelähmten lasse ich also, besonders seitdem ich im Kriege wiederholt davon Erfolg gesehen habe, solche Übungen in Kopf-Schlüsselbeinstellung machen, dieselben müssen im Rhythmus geübt werden und dabei soll zugleich irgendeine phonetische Leistung, etwa Zählenlassen, ausgeführt werden.

Interessant ist, daß HOFFMANN die günstige Wirkung von Pelotten, die man für solche Zwecke anfertigte, nicht auf den Druck als solchen, sondern auf den *sensiblen Reiz, der durch diesen Druck auf das Kehlkopfgerüst ausgeübt*

wird, zurückführt. Durch das Tragen der Pelotten gewöhnen sich die Kranken offenbar eine gewisse Kopfhaltung an, durch welche das Verhältnis der Stellung der Stimmlippen zueinander wesentlich gebessert wird.

b) Direkt die Stimmlippen betreffend. In meiner Arbeit „Über den primären Ton“¹ habe ich über die Bedeutung des sog. Stauprinzips für die künstlerische Ausbildung der Stimme gesprochen. Es handelt sich bei diesem stimmmethodischen Verfahren (*Stauprinzip* nach ARMIN), das glücklich „dosiert“ viel Gutes in sich birgt, übertrieben und unrichtig angewendet, eine schwere Stimm-schädigung nach sich ziehen kann, darum, den *Atem anzuhalten und ihn unter starken Druck zu stellen*. Dadurch wird eine gestaute Luftfunktion erzeugt, in physiologischem Sinne haben wir *eine Art protrahierten coup de glotte* vor uns. Über die Bedeutung dieses für die Stimpädagogik aufgestellten Verfahrens möchte ich hier nicht weiter sprechen und nur mitteilen, daß ich dieses „*Stauen*“ — wir verdanken SCHILLING über dasselbe eine vorzügliche wissenschaftliche Studie — schon seit Jahren bei diversen Stimmstörungen, wo der Tonus der Stimmlippen herabgesetzt ist, bei Paresen, bei der stimmärztlichen Therapie nach Laryngofissur usw., besonders aber bei Recurrenslähmung mit Erfolg verwende. Es läßt sich schwer beschreiben, wie das gemacht wird und wie der Klang sein soll, immerhin möchte ich den Vorgang mit ein paar Worten kurz zu skizzieren versuchen. Man atmet ein, und sofort im Anschlusse daran spricht man die Silbe „hö“ mit hartem Stimmeinsatz aus. In diesem Momente fühlt man einen kräftigen coup de glotte, die Stimmritze wird energisch geschlossen und man verharrt in dieser Position ohne neuen Atem zu schöpfen etwa 3 bis 6 Sekunden, evtl. länger, bis sich das Stauen der Luft unterhalb der Stimmlippen als stetig zunehmender Druck fühlbar macht. Dann erst löst man den hermetischen Glottisschluß, dem nun ein ungemein konzentrierter, fast stöhnend und ächzend klingender Ton folgt. Aus dieser kurzen Beschreibung geht hervor, worauf bei Recurrenslähmungen die günstige Wirkung dieser „*Stautherapie*“ zurückzuführen ist. Es findet eine massageartige Reibung der Luft an den inneren Wandungen der Stimmlippen statt. Der größere Wert aber liegt wohl darin, daß wir hier eine starke auxiliäre Hilfsbewegung vor uns haben — nicht zu verwechseln mit den sonstigen unnützen Sprechanstrengungen —, die zu gleicher Zeit auf *beide* Stimmlippen ihre Wirkung ausübt. Wenn man derartige Fälle während des Stauens laryngoskopiert, so sieht man eine blitzartige und ruckförmige Adduction der gesunden Stimmlippe, und auch auf der kranken Seite, sofern sie nicht total gelähmt ist, eine energische Stimmlippenbewegung. Es macht mir den Eindruck, daß bei dieser Methode, *die eine gestaute Luftfunktion in eine klingende Luftfunktion umzuwandeln hat*, die Adductoren, die sonst größere Kraft der Spanner zu überwinden in der Lage sind und daher auf diesem Wege ein Überschreiten der gesunden Stimmlippe auf die andere Seite, *auch ohne temporäre Ausschaltung der Spanner*, stattfinden kann. Diese Stauübung läßt man mehrere Male am Tage machen, nicht mehr als 4—5mal hintereinander; eine gewisse Vorsicht möchte ich bei der Anstrengung, die mit dieser Übung immerhin verbunden ist, sehr empfehlen und vor allem die Patienten, die, wie mich die Erfahrung lehrte, diese Übung besonders gerne machen, weil sie sie leichter als andere Versuche zu einer besseren Stimmproduktion führt, auf evtl. schwere nachteilige Folgen (Erhöhung des Blutdruckes, Hervorrufen von schweren Hustenattacken usw.) nachdrücklichst aufmerksam machen.

ad 6. Die Anwendung des elektrischen Stromes. Hier müßte als oberster Grundsatz gelten: die Benützung des elektrischen Stromes zu therapeutischen Zwecken bei der Recurrenslähmung hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn

¹ Verhandlungen deutscher Laryngologen 1910.

der Nerv noch *reizleitungs-* und der Muskel noch *leistungsfähig* ist. Sonst darf man wohl nicht darauf rechnen, daß dieses Verfahren irgendwie nutzbringend sein werde, ausgenommen den Fall, daß man daran denkt, durch sich bildende Stromschleifen auf die äußere Larynxmuskulatur eine Wirkung ausüben zu wollen und dadurch also im Sinne des früher Gesagten auf indirektem Wege einen besseren Stimmlippenschluß zu erzielen. Auch die hierbei gelegentlich auftretende Hustenbewegung bedingt auf reflektorischem Wege eine stärkere Glottisverengung. Auf diese Beobachtung ist es wohl zurückzuführen, daß schon in der älteren Literatur angegeben wird, man möge im Beginne der Therapie bei Recurrenslähmung zwecks Erzielung einer besseren Stimme Hustenbewegungen machen lassen.

Die endolaryngeale Anwendung des elektrischen Stromes hat wenig Anklang gefunden. Wir wenden bei der Therapie nur den percutanen Weg an und hier wieder vorzugsweise den *konstanten* Strom, weil durch ihn ein *prompterer* Glottisschluß als durch den faradischen Strom zu erreichen ist. Das hat u. a. auch schon B. FRÄNKEL empfohlen. RICHTER sah vom Extrastrom der Primärrolle gute Wirkung, weil dieser die sensiblen Endigungen nicht reizt, sondern ausschließlich auf die Muskulatur seinen Einfluß ausübt. Von verschiedenen Seiten wurde auch das *Elektrisieren mit pulsierendem Gleichstrom* empfohlen. Hierbei kann der negative Pol entweder an der gesunden oder an der kranken Seite angelegt werden. Beim Stromschluß beobachtet man im Kehlkopfspiegel, wie die dem negativen Pol entsprechende Stimmlippe mit einem Ruck sich gegen die Mittellinie zu bewegt. Wenn dabei die Taschenfalten oder irgendwelche Hilfsmuskeln mitgehen, so soll das von Vorteil sein. SCHEMINSKY hat aber auf die Unzuverlässigkeit dieser Form von elektrischer Therapie aufmerksam gemacht. ANTHON berichtete über gute Erfahrungen, die er mit der isochronen elektro-mechanischen Behandlung gemacht hat. Auch die Halsbandelektrode (nach FLATAU, STERN) kann mit Vorteil benützt werden, da sie zugleich mit der Einwirkung des elektrischen Stromes die seitliche Kompression des Larynx ermöglicht. Hier muß ich, worauf ich schon früher hingewiesen habe — man kann es ja genügend oft sehen, daß ein derartiger Patient einfach hingesezt und elektrisiert wird —, es nochmals besonders betonen, daß mit der Anwendung des elektrischen Stromes immer zugleich *eine phonische Leistung* verbunden werden muß. Das Elektrisieren kann man auch mit den anderen therapeutischen Richtungslinien kombinieren, ausgenommen mit den Druckübungen, weil durch die Kontraktion sämtliche Teile der gelähmten Seite verlagert werden, so daß die ohne Anwendung des elektrischen Stromes unter Druck entstehende klare Stimme dann gewöhnlich nicht eintritt.

ad 7. *Diverse andere therapeutische Maßnahmen.* Zu diesen zähle ich die sog. *harmonische Vibration*, die *Widerstandsgymnastik*, das MUCKSche Verfahren, die kürzlich vorgetragene Idee von FRÖSCHELS sowie die systematische Durchführung von Atemübungen, wie ich dieselben machen lasse. Unter Vibration (im engeren Sinne) versteht man die Massenschwingung eines festen Körpers und dessen Stoßwirkung auf einen Teil unseres Körpers. *Harmonische Vibration* ist diejenige Art von Vibration, bei welcher die Vibrationsstöße zu der Zahl der Schwingungen des Stimmtones, der gleichzeitig mit ihr produziert wird, in einem harmonischen, i. e. in einem ganzzahligen Verhältnisse stehen. Setzen wir ein entsprechendes kugelförmiges Ansatzstück eines Multostaten an unser Brustbein und lassen den Motor so rasch laufen, daß eine durch ihn bewegte Sirenenscheibe beim Anblasen denselben Ton gibt, wie wir ihn gleichzeitig selbst produzieren, so fühlen wir eine erhebliche Erleichterung und zugleich Verstärkung unserer Stimme. Es ist jedoch keineswegs notwendig, daß hierbei eine gleichzählige Vibration stattfindet — bei der beschränkten Tourenzahl

des Motors ist dies auch meist gar nicht durchführbar —, es genügt, wenn die Zahl der ektogenen Vibrationen einem harmonischen *Unterton* der endogenen Vibration entspricht. Die günstige Einwirkung beruht auf der Unterstützung der die Stimmbildung ermöglichenden Luftstöße eben durch die harmonische Vibration. Daraus geht hervor, inwiefern wir bei der phoniatischen Therapie der Recurrenslähmung hier ein wünschenswertes Unterstützungsmittel haben. Das Ansatzstück wird täglich einige Minuten am Sternum, evtl. auch am Larynx direkt angesetzt, und dabei werden die einzelnen Vokale langgedehnt ausgesprochen oder gesungen. Die harmonische Vibration reguliert und verbessert schon den Flatterton, mit noch größerem Erfolg wird sie bei den leichteren Dysphonien von Recurrensgelähmten angewendet.

Eine andere therapeutische Maßnahme ist die *Stau- und Saugtherapie* im Sinne BIERs, wie dieselbe in die Phoniatrie von FLATAU und IMHOFFER eingeführt wurde. Ihr Indikationsgebiet ist ein wohl im allgemeinen etwas beschränktes (Laryngitiden, Mutationsparesen, Phonasthenie), speziell aber bei Recurrenslähmung bewährt sie sich in geeigneten Fällen ganz vorzüglich. Es werden Saugglocken (Saugnäpfe) der Schildknorpelplatte aufgesetzt, durch Ansaugen mittels einer Spritze wird etwa $\frac{1}{4}$ des Lumens gefüllt und der Saugnapf etwa 10 Minuten liegen gelassen. Eine zweite Art der Anwendung, die ich seit Jahren benütze, ist die, daß ich durch einige Minuten hindurch abwechselnd ansaugen und gleich darauf wieder den erzielten Staupropfen, indem ich die Ansaugspritze zurückführe, aufgebe. Mit beiden Verfahren verbinde ich stimmliche Übungen. Die Wirkung ist dabei folgende:

Auf der Seite der gesunden Stimmlippe

a) Unterstützung der Abduction.

β) Eine gewisse Erschwerung der Adduction = *Widerstandsgymnastik*.

Auf der gelähmten Seite:

a) Besserung der Spannung.

Hierzu ist folgendes zu bemerken: Man möchte eigentlich glauben, daß letztere nicht notwendig ist, da sie ja normalerweise der vom Nerv. laryng. sup. innervierte M. cricothyreoideus besorgt. Dem ist entgegenzuhalten, daß in vielen Fällen die Spannung hier eine geringere ist, *weil diejenige Komponente des Posticus, welche der des Cricothyreoideus entgegengesetzt ist, dabei aber zugleich im antagonistischen Sinne die Stimmlippenspannung unterstützt, in Wegfall gekommen ist.*

β) Erreichung einer besseren Fixation. Dieser Punkt ist nicht unwesentlich, weil, wenn ein gewisser Grad von Fixation erreicht ist, der verderbliche Einfluß der inspiratorischen Saugkraft eliminiert wird.

Schließlich wird durch dieses methodische Verfahren eine *bessere Durchblutung des Organes* erreicht, es findet eine Steigerung des Stoffwechsels statt, das *besser ernährte Organ* — es gilt dies sowohl für die gesunde, als auch für die kranke Stimmlippe — *ist auch leistungsfähiger geworden.*

Von anderen therapeutischen Maßnahmen möchte ich noch zwei erwähnen: MUCK hat nach seinen Angaben durch Einführen der von ihm angegebenen Kugel in den Raum unterhalb der Stimmritze bei Recurrenslähmungen aus verschiedensten Ursachen die „funktionelle Komponente“ der Stimmstörung beseitigt, d. h. die Übertätigkeit der gesunden Stimmlippe zum Ausgleich der Bewegungsstörung der anderen erzwungen und sehr rasch eine dauernde klare Stimme erreicht. FRÖSCHELS lenkte in der letzten Zeit¹ die Aufmerksamkeit auf Atemübungen, die darauf abzielen, „die Einatmung in eine ausgiebige und die Ausatmung in eine sparsame zu verwandeln“. Der Patient soll auf diese

¹ Mschr. Ohrenheilk. 1928, H. 10, 1243. — Sitzungsbericht.

Weise lernen, „auch durch die offene Glottis nicht mehr Luft auszusenden, als der jeweilige hervorzubringende Ton es erfordere“. Ich selbst lasse in den letzten Jahren, viel häufiger als früher, *systematische Atemübungen*, verbunden mit gedehnten Vokalen oder Silben, machen, wobei ich besonders darauf achte (s. auch später), daß wohl die Ausatmung eine möglichst lange wird, aber zugleich vermieden werden muß, daß der *Atemdruck nicht verstärkt wird*. Den Wert derartiger Atemübungen möchte ich, der ich sonst im allgemeinen nicht allzuviel vom Einfluß spezieller Atemübungen hinsichtlich der Besserung einer gestörten Sprach- und Stimmproduktion halte, gerade bei der Behandlung von Fällen von Recurrenslähmung nicht unterschätzen.

Zum Schlusse eilend, möchte ich noch ein paar allgemeine Gesichtspunkte kurz streifen.

Man kann sehr oft die interessante Beobachtung machen, daß *bei ganz verschiedenen laryngoskopischen Befunden oft dieselbe Stimmstörung zu hören ist*, wie es andererseits keineswegs zu den Seltenheiten gehört, daß bei einander sehr ähnelnden oder gleichen organischen Befunden große Differenzen hinsichtlich der Stimmgebung nachweisbar sind. Hierfür gibt es verschiedene, oft einander widersprechende Erklärungsversuche, auf die ich aber, als zum engeren Thema nicht gehörend, hier nicht näher eingehen kann. Nur das eine sei betont: Die bloße Laryngoskopie läßt uns bei den diesbezüglichen Erklärungsversuchen im Stich, hingegen können wir durch die *Stroboskopie* in vielen derartigen Fällen Klarheit über den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem organischen und akustischen Befund gewinnen.

Auf eine schon früher erwähnte Tatsache möchte ich noch kurz zurückkommen. Es gerät, wie das SEEMANN als erster stroboskopisch richtig beobachtet hat, ganz gleichgültig, ob bei dem betreffenden Falle die Flatterstimme oder eine stark heisere Stimme vorhanden ist, auch die gelähmte Seite in *Mitvibration*. Diese spielen nun sicher für die Konsolidierung der Gewebe an der gelähmten Seite eine ungemein wichtige Rolle (eine Art von endogener Vibrationsmassage). Ferner ist der von demselben Autor aufgestellte Satz wichtig: „Die gesunde Stimmlippe bildet beim Schwingungsvorgang stets den primären Faktor; die gelähmte Stimmlippe sucht sich sekundär der Schwingungsweise ihres Führers anzupassen, da die Antriebskraft, die Anblaseluft, die gleiche ist.“ An einen bestimmten Gang der Therapie resp. an eine bestimmte Ordnung, in der die einzelnen therapeutischen Maßnahmen einzuhalten sind, soll man sich nicht binden. Empirisch und streng individualisierend vorgehend, wird man leicht den Weg finden, der im vorliegenden Falle zum Ziele führt. Also keine bestimmte Marschrouten. Die Auswahl und die Reihenfolge der verschiedenen Übungen richtet sich selbstredend nach der Ätiologie und dem Stadium, in dem uns die Recurrenslähmung zur phoniatischen Behandlung übergeben wird. Ich werde, um nur ein Beispiel anzuführen, dort, wo schon der Flatterton vorhanden ist, ihn natürlich nicht üben, sondern durch geeignete Übungen einen geringeren Grad der dysphonischen Erscheinungen zu erreichen suchen, während ich z. B. bei der Aphonie, wie ich es ausgeführt habe, gerade den Flatterton aus therapeutischen Gründen zu „erüben“ trachten werde. Die betreffende therapeutische Maßnahme wird sich auch danach richten, ob in dem gegebenen Falle die *Niveaudifferenz* oder die *klaffende Glottis* an der Stimmschädigung mehr Schuld trägt und in welcher Weise die Ausfallserscheinungen der fehlenden Muskelfunktion ausgeprägt sind. Selten kommt man, wie mich vielfältige Erfahrung gelehrt hat, mit einer einzigen therapeutischen Maßnahme aus. Die besten Resultate — und die Recurrenslähmung gibt im ganzen und großen quoad sanationem vocis eine sehr gute Prognose — erzielt ein *kombiniertes Heilverfahren*, das die Anwendung der früher beschriebenen Ausgleichmöglich-

keiten in richtiger Weise und entsprechender Stärke zweckdienlich miteinander verbindet. NADOLECZNY gibt auf Grund seiner Beobachtungen den Rat, für die Recurrenzfälle einen speziellen Fragebogen anzulegen, in welchem neben dem anamnestischen und klinisch gefundenen Daten noch folgende speziell phonetische Fragen beigefügt werden sollen: 1. Durchschnittliche Sprechstimmlage, 2. maximale Dauer des Sprechtones (dabei sollen die einzelnen Vokale durchgeprüft werden), 3. Druckprobe, 4. Stimmstärke (Rufen auf größere Entfernung), 5. Registergrenzen, 6. Beschreibung der Art der Stimmstörung; 7. Ergebnisse des Ausgleichsverfahrens (Druck auf die gelähmte Seite (?), elektrischer Strom). Ich prüfe in den letzten Jahren die Stimme jedes Patienten, der sich einer Kehlkopfoperation zu unterziehen gedenkt, vor der Operation, dann etwa 3—4 Wochen nach der Operation und dann während der phoniatischen Therapie etwa alle 14 Tage. Damit gewinne ich einerseits interessante Daten über den Verlauf der Stimmaffektion und andererseits einen sicheren Wegweiser für Details der Therapie resp. für die im Verlaufe derselben evtl. vorzunehmenden Korrekturen. Ich verweise hier auch auf eine von STOCKERT in meiner phoniatischen Abteilung ausgearbeitete Methode des klinischen Nachweises von Recurrensparesen, die in etwa 70% der Fälle sich ganz ausgezeichnet bewährt hat. Bei meinen Nachprüfungen dieser Methode fand ich, daß das bei derselben zutage tretende *Auskultationsphänomen* sich je nach dem Status der Halbseitenlähmung verändert und wir hier also auch einen Maßstab für den Verlauf der Stimmaffektion, wenigstens bei einer Anzahl der hierher gehörigen Fälle, besitzen. Diese Untersuchungsmethode hat außerdem den Vorteil, daß sie wegen ihrer Einfachheit leicht anwendbar ist.

Bevor ich die *Resultate* unserer systematischen Stimmübungstherapie zusammenfasse, möchte ich vor allem auf die prognostisch ungünstigen Fälle kurz hinweisen. Diese scheinen nach der Ansicht NADOLECZNYs, dem ich mich anschließen möchte, jene Fälle zu sein, bei denen, speziell bei älteren Leuten, die Flatterstimme sehr lange bestanden hat, während ein stärkeres Vorsinken des Aryknorpels selbst, wenn er dabei $\frac{2}{3}$ der Stimmlippe im Kehlkopfspiegel überdeckt, die Stimme nicht allzusehr beeinträchtigen muß. Derselbe Autor hat bei einem, wie er angibt, allerdings relativ kleinem Material unter seinen Kranken bessere Erfolge mit der stimmärztlichen Behandlung bei Männern als bei Frauen. Wir fanden bei einem ziemlich großen Krankenmaterial ungefähr die gleichen Erfolge bei Männern und Frauen, doch müßte man, wie ich glaube, um diese Frage dezidiert beantworten zu können, das Material von mindestens $1\frac{1}{2}$ Dezennien seitens mehrerer phoniatischer Stationen, die ungefähr nach demselben Behandlungsplan vorgehen, sichten. In einigen Fällen gelang es uns bei Patienten mit ausgesprochen phonischen Berufen eine tadellose Sprechstimme zu erzielen, in zwei Fällen gelangten die Patienten auch in den Vollbesitz ihrer früheren vorzüglichen Gesangstimme.

Das Gros der von mir beobachteten Fälle — es sind unter denselben Patienten mit den verschiedenartigsten Berufen — ergab ebenfalls *vorzügliche Resultate*, teils vollkommene Wiederherstellung der Stimme, teils erhebliche Besserung der vorhandenen Stimmstörung. Refraktär verhielt sich eigentlich kein einziger Fall gegenüber der Behandlung und auch die Zahl der Fälle mit nur geringer Besserung ist eine geringe. Die Dauer der Behandlung bewegt sich zwischen 3 Wochen bis 8 Monaten; im Durchschnitte kommt man gewöhnlich mit einer etwa dreimonatigen Behandlung aus.

Das befriedigende Resultat der Behandlung der Recurrenslähmung wirkt sich aber auch in bezug auf einige bei der Halbseitenlähmung sehr oft vorhandenen Störungen, nicht stimmlicher Natur, günstig aus. Das wurde aber, ausgenommen einige diesbezügliche Hinweise, die wir bei NADOLECZNY, SEE-

MANN, STERN u. a. finden, bisher eigentlich nicht genügend gewertet. Das bezieht sich vor allem auf die häufig vorkommenden *chronischen Katarrhe der oberen Luftwege*. Da solche Patienten gewöhnlich viel häufiger als normal-sprechende Menschen einatmen, häufen sich naturgemäß damit die mit der Inspiration (und solche Kranken atmen ja meist durch den Mund ein) verbundenen Schädlichkeiten und dadurch erhöht sich auch die Neigung zu Katarren. Erhöht wird diese Disponibilität durch die infolge der Überanstrengung beim Sprechen hervorgerufene Hyperämie des Larynx.

Ein zweites ins Gewicht fallendes Moment sind die *Schmerzen*, lokalisiert in die Kehlkopf- und Brustgegend, über die Halbseitengelähmte klagen. Dieselben sind zum größten Teile *eine Folge des veränderten Typus der Sprech-atmung*. Es geht beim Sprechen, da der Stimmritzenschluß kein prompter ist, ein großer Teil der Sprechluft verloren; diesem Übelstande suchen die Patienten dadurch vorzubeugen und abzuwenden, daß sie die Expiration unter einen starken Atemdruck stellen. Das und die schon genannte Anstrengung beim Sprechen lösen eben Schmerzen auf der Brust aus. Einige Autoren berichten auch von Schwindelgefühl, das sich bei großen Anstrengungen beim Sprechen gelegentlich einstellen soll.

Wenn schließlich seitens solcher Kranken auch über *Obstipation* geklagt wird, so ist der Zusammenhang leicht zu erklären. *Das Ausbleiben des prompten Glottisschlusses erschwert das Pressen, wie es mit der Defäkation verbunden ist*. Gerade dieses letztere Moment wurde bisher wenig berücksichtigt; es wird aber, wenn man in der Anamnese darauf achtet, von einem großen Teile der Patienten immer wieder angegeben. *So sehen wir, daß durch eine zweckentsprechende und erfolgreiche stimmliche Behandlung von Recurrensgelähmten auch eine Reihe von sonstigen Beschwerden und Allgemeinstörungen günstig beeinflusst wird*.

Ich glaube in meinen Ausführungen gezeigt zu haben, daß, wie die Recurrenslähmung im klinischen Sinne eine ungemeine Breite von Möglichkeiten in sich birgt, auch die phoniatische Behandlung derselben eine recht reichhaltige ist und uns genügend Anhaltspunkte für ein in stimmlicher Hinsicht erfolgversprechendes Eingreifen gibt. Sie verdient mehr Beachtung und Ausbau als dies bisher der Fall war, da die sonst bei dieser Form von Stimmstörung zur Verfügung stehenden Maßnahmen entweder zu kompendiose Apparate oder schwer ausführbare und zum Teil noch wenig erprobte Operationen erfordern. Meine Ausführungen möchte ich in folgenden vier Leitsätzen zusammenfassen:

1. *Die Hauptrichtlinien für die phoniatische Behandlung von Recurrenslähmungen verfolgen in der Mehrzahl der Fälle dieselben Wege, welche die Natur in solchen Fällen sonst spontan beschreitet.*

2. *Die Besserung resp. Wiederherstellung der Stimme findet statt:*

a) *Auf dem Wege der Wiederherstellung der alten Funktionsmöglichkeiten durch Steigerung der in den Stimmlippen abströmenden Impulse.*

b) *Durch Heranziehung und Unterstützung kompensatorischer Kräfte.*

c) *Durch Anbahnung neuer Funktionsmöglichkeiten auf dem Wege der Einführung neuer Koordinationen bei der Phonation.*

3. *Alle therapeutischen Maßnahmen haben nur dann einen Erfolg, wenn mit deren Anwendung zugleich auch irgendeine phonische Leistung verbunden wird.*

4. *Die Erfahrung hat gelehrt, daß nur eine Kombinationstherapie, d. h. die Anwendung verschiedener phoniatischer Heilbestrebungen zu gleicher Zeit, in verhältnismäßig kurzer Behandlungsdauer, sehr befriedigende Resultate zeitigt.*

Literatur.

ANTHON, W.: Erfahrungen mit der isochronen elektro-mechanischen Behandlung bei Lähmungen des Kehlkopferven. *Stimme (Berl.)* 18, H. 1.

BARTH, E.: Über organische und funktionelle Kehlkopfstörungen bei Kriegsverletzten. *Berl. klin. Wschr.* 1910, Nr 5.

FLATAU, TH. S.: (a) Funktionelle Stimmstörungen. *Stimme (Berl.)* 1913. (b) Die funktionelle Stimmschwäche 1960. — FRARIEU, CHARLES H.: The treatment of paralysis of the recurrent laryngeal nerve by nerve anastomosis. *Ann. Surg.* 79, Nr 2, 161. — FRÖSCHELS, EMIL: (a) Eine sprechärztliche Kriegsabteilung. *Med. Klin.* 1915, Nr 50. (b) Zur Behandlung einseitiger Recurrenslähmungen. *Sitzgs.ber. österr. otolog. Ges.* 28. Mai 1928. *Mshr. Ohrenheilk.* 1928, H. 10, 1243.

GOTTSTEIN, J.: Die Krankheiten des Kehlkopfes. — GROSSMANN, M.: Heilmethoden zur Verbesserung der Stimme bei einseitiger Stimmbandlähmung. *Mshr. Ohrenheilk.* 1916, Nr 3/4. — GUTZMANN, HERMANN: (a) Vorführung phonographischer Aufnahmen der Stimme bei Schußverletzungen des Recurrens. *Berl. klin. Wschr.* 1918, Nr 35. (b) Sprachheilk. 1924.

HOFFMANN, R.: *Z. Laryng.* 7 (1915). — HOESSLY: Über Nerventransplantationen bei Recurrenslähmungen. *Beitr. klin. Chir.* 99 (1916).

IMHOFER, R.: Die Krankheiten der Singstimme. Berlin: Enslin 1904.

KATZENSTEIN, J.: Kompressionsbehandlung des Kehlkopfes bei Stimmleiden. *Verh. Ver. dtsh. Laryng.* 1913. — KRETSCHMANN, F.: Die Behandlung der Aphonie bei Stimmbandlähmung durch Recurrensparelyse. *Münch. med. Wschr.* 73, Nr 34, 1396—1397.

LEICHSENING: Demonstration zur kurativen Recurrenslähmung. 14. Tagg Ver. niedersächs. Halsärzte Hamburg 3. Mai 1925.

MAUSCHILZ, H.: Zur Behandlung der Stenose bei doppelseitiger Posticuslähmung. — MAYER, O.: Paraffininjektionen bei Recurrenslähmung. Wiedererlangung der Stimme. *Mshr. Ohrenheilk.* 1922, H. 4. — MUCK: *Münch. med. Wschr.* 73, Nr 32.

NADOLECZNY, MAX: (a) *Münch. med. Wschr.* 1918, Nr 12. (b) Ergebnisse der Übungsbehandlung bei Halbseitenlähmungen des Kehlkopfes. *Z. Hals- usw. Heilk.* 6 (1923). (c) Schußverletzungen des Kehlkopfes. *Münch. med. Wschr.* 1915. (d) Funktionelle und organische Stimmstörungen im Heeresdienst. *Münch. med. Wschr.* 1918. (e) Kurzes Lehrbuch der Sprach- und Stimmheilkunde. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926.

PANCONELLI-CALZIA: Die phonetische Behandlung der stimm- und sprachgeschädigten Kriegsverwundeten. *Vox med. (Berlin)* 1917, H. 1. — PAYR: *Dtsch. med. Wschr.* 1915, Nr 43.

RÉTHI, AUREL: Beiderseitige Posticuslähmung, operativ geheilt. *Orv. Hetil. (ung.)* 70, Nr 48, 1308—1309. — RÖHR, H.: Universeller Apparat zur Kompressionsbehandlung bei Störungen in der Lunge. *Arch. f. Laryng.* 29, H. 2.

SCHMANN, ALEXANDER: Zur Klinik der Lähmungen des Nervus recurrens. *Mshr. Ohrenheilk.* 59, H. 11, 1230—1233. — SCHEMINSKY: Die Unterbrecher zur Herstellung LEDUCScher Mäandenströme. *Klin. Wschr.* 1926, Nr 19. — SCHUPPAN: Kehlkopflähmungen durch Schußverletzungen des Recurrens. *Passow-Schaefers Beitr.* 9, H. 5/6 (1917). — SEEMANN, MILO: (a) Phonetische Behandlung bei einseitiger Recurrenslähmung. *Arch. f. Laryng.* 32 (1922). (b) Laryngostroboskopische Untersuchungen bei einseitiger Recurrenslähmung. *Mshr. Ohrenheilk.* 55, H. 11 (1921). — SEIFERT, O.: *Z. Laryng.* 3 (1916). — SEMON, F.: Heymanns Handbuch für Laryngologie. — SOYKA, LUDWIG: Die Behandlung der doppelseitigen Posticuslähmung. *Mshr. Ohrenheilk.* 38, Nr 18, 487—488. — STERN, H.: Die Stimmübungstherapie bei Recurrenslähmung. *Wien. med. Wschr.* 1923. — STERN, HUGO: Therapeutische Richtlinien für die phoniatische Behandlung von Recurrenslähmungen. *Z. Hals- usw. Heilk.* 1924 (Kongreßber.). — SPIESS, G.: Die Stimme bei einseitiger Posticuslähmung. *Arch. f. Laryng.* 16, Nr 3. — STOCKERT, F. G.: Über eine Methode des klinischen Nachweises von Recurrensparesen. *Wien. klin. Wschr.* 1925, Nr 18, 487. STUFKA, WALTER: Ist das Stimmband fähig, aktiv die Medianlinie zu überschreiten? *Beitr. Anat. usw., Ohr usw.* 21, 53 (1924).

WELEMINSKY, J.: (a) Theorie und funktionelle Heilung der Recurrenslähmung. *Z. Hals- usw. Heilk.* 8, 285. (b) Theorie und funktionelle Heilung der Recurrenslähmung. *Z. Hals- usw. Heilk.* 8, H. 2, 285 (1924).

ZANGE: Recurrenslähmungen und Schußverletzungen. *Berl. klin. Wschr.* 1916, Nr 5, 125. ZUMTEEG: Stimm- und Sprachstörungen bei Kriegsbeschädigten und ihre Behandlung. *Württemberg. Korresp.bl.* 1917, 22.

XVI. Nase und Tränenwege.

Von

W. CLAUSEN-Halle und TH. NÜHSMANN-Dortmund.

Mit 25 Abbildungen.

Einleitung. Die große Bedeutung, die nach unseren heutigen Erfahrungen pathologischen Veränderungen des Naseninnern für die Genese der Erkrankungen des Tränenapparates zukommt, war schon im 18. Jahrhundert von ZACHARIAS PLATNER und G. A. RICHTER erkannt worden. Diese Erkenntnis konnte sich jedoch gegenüber der damals besonders von SCARPA verfochtenen Anschauung einer ausschließlich conjunctivalen Entstehung aller Tränenwegleiden noch nicht durchsetzen, weil mangels jeder feineren rhinoskopischen Technik die weitaus meisten Vorgänge in der Nase noch in tiefes Dunkel gehüllt waren und infolgedessen die strikte und überzeugende Beweisführung für die Richtigkeit der aufgestellten Behauptungen ungemein erschwert bzw. unmöglich war. Definitive Aufklärung über die engen Beziehungen zwischen Nasen- und Tränenwegleiden brachte — wie auf allen Gebieten der Rhinologie — erst die Zeit nach Entdeckung der Rhinoskopie. Von den Arbeiten, welche in den 80er und 90er Jahren speziell durch Beibringung eines reichen statistischen Materials den Konnex zwischen Nasen- und Tränenleiden nachgewiesen haben, sind diejenigen von GRUHN (1880), GLÜCK (1890) und LUBLINER (1895) zu nennen, während sich ZIEM und KUHN besonders für die Verbreitung der nunmehr beweiskräftig fundierten Erkenntnisse einsetzten. Weitere, teils ergänzende, teils wertvolle neue Beobachtungen brachten LUBET-BARBON, KIESSELBACH und SCHMIEGELOW. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete die später von HINSBERG und UFFENORDE bestätigte Feststellung SEIFERTS, daß auch die Tuberkulose der Tränenwege in den meisten Fällen durch primäre tuberkulöse Erkrankung des Naseninnern bedingt ist.

Alle diese Feststellungen konnten naturgemäß auf die *Therapie* der Tränenleiden, welche bis dahin — wenn man von den ersten primitiven, von der Nase aus angreifenden Sondierungsversuchen LA FORESTS, GENSOULS u. a. absieht — eine rein äußere war und ausschließlich von Ophthalmologen geübt wurde, nicht ohne Einfluß bleiben. In vielen Fällen, besonders bei den rein mechanischen Störungen des Tränenabflusses und leichteren konsekutiven Entzündungen der Tränenwege war es möglich geworden, durch endonasale Beseitigung der Hindernisse das Leiden in kürzester Zeit zur Heilung zu bringen und schlimmere Schädigungen sowie äußere Eingriffe am Tränensack zu verhüten. Die operative Freilegung und Eröffnung des Tränennasenkanals selbst wurde zum ersten Male im Jahre 1893 von CALDWELL mit Erfolg ausgeführt. Der weitere Ausbau dieser Methode führte dann über eine Reihe später noch zu erwähnender Operationsverfahren zu der heute dominierenden endonasalen Eröffnung des Tränensackes nach WEST, POLYAK und HALLE, die ebenso wie die von dem Rhinologen TOTI geschaffene, aber von außen angreifende Methode auch bei hochsitzender Stenose im Tränennasenkanal die Wiederherstellung des physiologischen Tränenabflusses in die Nase ermöglicht.

In zahlreichen ausführlichen Monographien und Abhandlungen wurden im Laufe der letzten Jahre die ätiologischen Zusammenhänge der Nasen- und Tränenwegaffektionen sowie die Erfahrungen der modernen Therapie zusammengefaßt. Hervorzuheben sind besonders die Arbeiten von BRÜCKNER, POLYAK, RITTER, WEST, GUMMICH, BOGENDÖRFER und BLUMENTHAL.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die tränenabführenden Wege bestehen aus den *Tränenröhrchen* und dem *Tränennasengang*, dessen obere Hälfte leicht sackartig erweitert ist und so den *Tränensack* bildet. Die Tränenröhrchen beginnen am Ober- und Unterlid mit einer punktförmigen Öffnung, den Tränenpunkten, dicht an der inneren Begrenzung der Lidspalte. Nach kurzem, etwa 1 mm langem senkrechten Verlauf biegen sie recht- oder leicht stumpfwinklig nasalwärts um und münden konvergierend entweder sich kurz vorher vereinigend oder seltener auch getrennt an der lateralen Wand des Tränensackes 1,5—2 mm unterhalb seiner oberen Kuppe. Die Kanälchen sind im ganzen etwa 10 mm lang.

Im einzelnen ist zu bemerken, daß die *Tränenpunkte* gewöhnlich in kleinen hügelartigen Erhöhungen, den Tränenpapillen (*Papillae lacrimales*) liegen, welche über das Niveau des Lidrandes leicht erhaben sind. Sie sind größtenteils aus zartem, elastischem Gewebe, im übrigen aus ähnlich festem Bindegewebe gefügt wie der Tarsus, mit dem sie innig verbunden sind. Die untere Papille ist meist kürzer und breiter als die obere und demgemäß der untere Tränenpunkt weiter. Die Tränenpunkte bilden zugleich die laterale Grenze des im inneren Lidwinkel gelegenen Tränensees.

Die *Tränenkanälchen* sind mit einem geschichteten Plattenepithel ausgekleidet, an welches sich eine Basalmembran und eine reich mit elastischen Fasern durchsetzte Tunica propria als weitere Schleimhautschichten anschließen. In ihrem Verlauf werden sie von longitudinal verlaufenden Fasern des *M. orbicularis oculi* gewissermaßen mantelförmig umschlossen, einige Fasern dieses Muskels umschlingen auch den Tränenpunkt.

Die Lumenverhältnisse sind so gestaltet, daß unmittelbar hinter den sehr engen Tränenpunkten sich eine ampullenförmige Erweiterung der Tränenröhrchen findet, die sich dann an der Umbiegungsstelle in den horizontal verlaufenden Teil des Röhrchens trichterförmig verengt. Von da ab zeigt das Röhrchen einen ziemlich gleichmäßigen vertikalen Durchmesser von etwa 0,6 mm, der durch Kompression von vorn nach hinten vertikal gestellt ist und so mehr die Form einer Spalte aufweist. Dicht vor der Einmündung in den Tränensack tritt abermals eine Verengung auf etwa 0,3 mm ein.

Wie überall, so kommen auch an den Tränenkanälchen gewisse *Varietäten* vor. So können z. B. die Tränenpapillen wesentlich höher als normal oder auch vollständig verstrichen sein. Die Tränenpunkte liegen mitunter statt auf der Spitze der Papille auf ihrer hinteren oder vorderen Seite. Auch Verdopplungen der Tränenpunkte und solche der Kanälchen sind beschrieben worden. Ganz selten wurden beide vermißt.

Der häutige Tränenkanal liegt mit seiner oberen sackartig erweiterten Hälfte in der sog. *Tränengrube* (*Fossa lacrimalis*), welche nur medial eine knöcherne Wand aufweist und mit seiner unteren Hälfte in den allseits geschlossenen Tränenkanal eintritt, der unterhalb der Ansatzlinie der unteren Muschel in den unteren Nasengang mündet. Die *Fossa lacrimalis* wird vom Stirnfortsatz des Oberkiefers und vom Tränenbein gebildet. Dadurch, daß der Infraorbitalrand sich noch auf den Stirnfortsatz fortsetzt, wird die Grube nach vorn abgegrenzt

(Crista lacrimalis anterior). Auch das Tränenbein begrenzt die Grube und zwar nach hinten durch die Crista lacrimalis posterior. Das untere Ende der letzteren krümmt sich hakenförmig nach vorn (Hamulus lacrimalis) und beteiligt sich

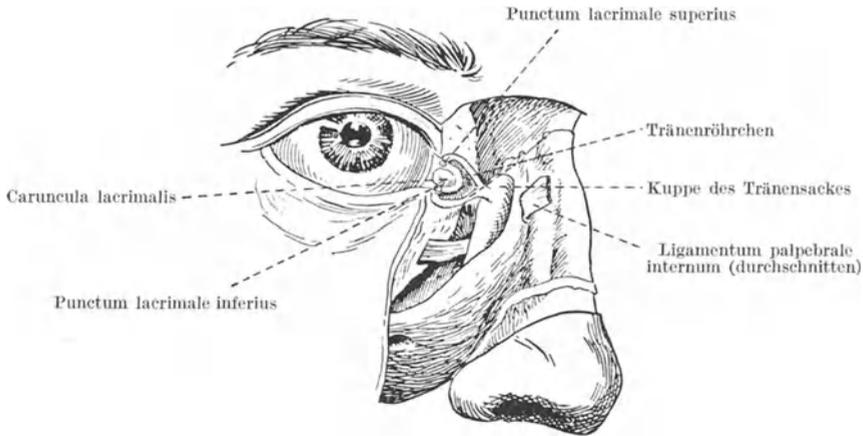


Abb. 1. Topographie der Tränenabflußwege.

so auch an der unteren Abgrenzung der Tränengrube. Wichtig ist, daß die Fossa lacrimalis, und zwar ausschließlich der dem Tränenbein angehörige Teil, bei Erwachsenen selten völlig intakt ist, indem sich hier oft Dehiscenzen nachweisen lassen. Auch sonst sind Varietäten am Tränenbein eine recht häufige

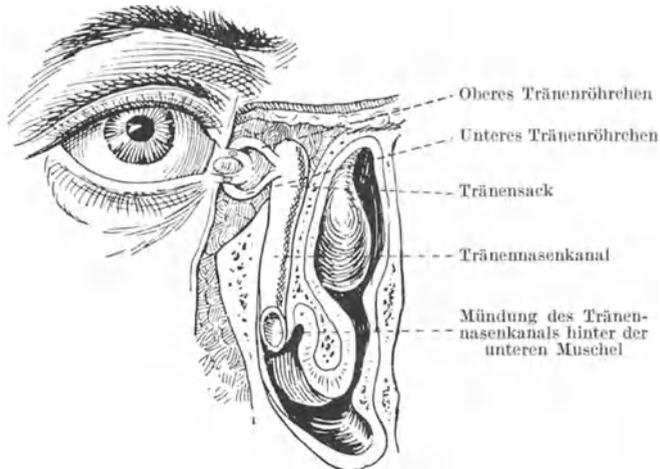


Abb. 2. Topographie der Tränenabflußwege.

Erscheinung. Es kann hier auf Einzelheiten nicht näher eingegangen werden, doch war wenigstens ein Hinweis darauf nötig, weil vielfach schon aus solchen zweifellos normalerweise vorkommenden Varietäten irriige Folgerungen in bezug auf pathologische Vorgänge gezogen wurden.

An der Bildung des *knöchernen Tränennasenkanals* beteiligen sich außer dem Tränenbein und dem Oberkieferbein auch noch der Proc. lacrimalis der unteren

Muschel. — Der Kanal ist etwa 10—12 mm lang, sein Durchmesser beträgt etwa 3—4 mm und ist individuell großen Verschiedenheiten unterworfen. Sein Verlauf ist meist geradlinig, manchmal jedoch auch leicht konvex nach hinten oder lateralwärts von der Geraden abweichend. Nach FEIN verläuft er von vorn oben nach hinten unten in einem ungefähren Winkel von 70 Grad zur Horizontalebene. Am Lebenden erhält man nach MERKEL — wenigstens bei deutschen

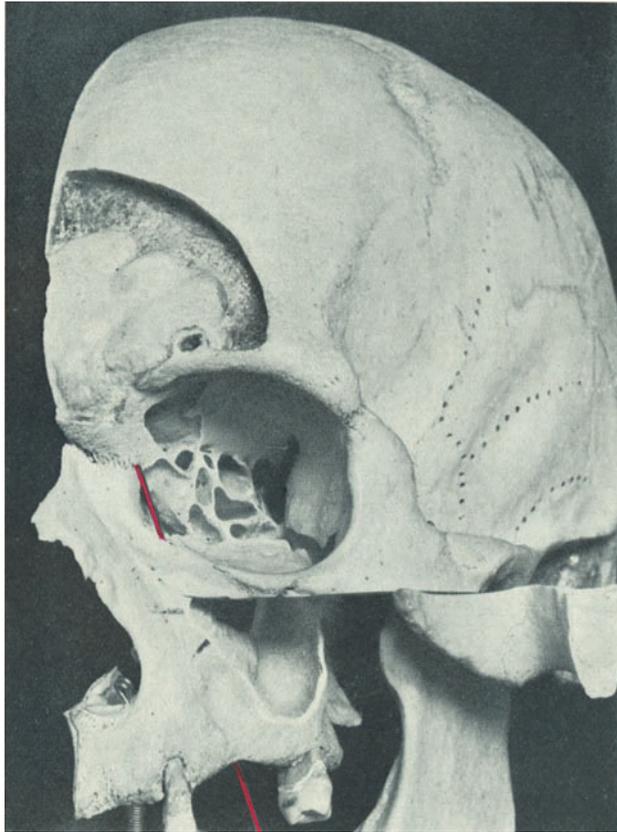


Abb. 3. Schädel mit eröffneten Nebenhöhlen nach Professor STENGER.

Schädeln — die durchschnittliche Richtung, wenn man sich eine Verbindungslinie vom medialen Lidwinkel zur Grenze zwischen dem 2. Prämolaren und 1. Molaren gezogen denkt.

Der etwa 12 mm lange *Tränensack* erhält seine Form durch die ihn umgebenden starren Wände. Nur an einzelnen Stellen findet sich zwischen ihm und den letzteren lockeres Bindegewebe. Nach oben ist er stark verengt und kuppelartig verschlossen (*Fornix sacci lacrymalis*). Da eine leichte Verengung auch nach unten zu stattfindet, so liegt die weiteste Stelle in der Mitte des Saccus und beträgt etwa 3—5 mm. Nach unten zu setzt sich der Saccus lacrymalis kontinuierlich in den häutigen Tränenkanal fort. Dieser hat im Durchschnitt eine Länge von 15 mm und einen Durchmesser von etwa 4 mm in sagittaler Richtung. Varietäten in der Länge sind besonders dadurch bedingt, daß der häutige Kanal in einzelnen Fällen am Ausgang des knöchernen Kanals

mündet, in einer großen Anzahl von Fällen jedoch noch in der Schleimhaut der lateralen Wand des unteren Nasenganges verläuft. So kommt es, daß der Abstand der Mündung vom Boden der Nasenhöhle zwischen 6 und 22 mm (HOLMES) schwanken kann.

Der häutige *Tränennasengang* einschließlich des Tränensackes besteht in ganzer Ausdehnung aus einer mehr oder weniger gefäßreichen fibrösen Grundlage und ist mit dem darunter befindlichen Periost der Tränenrube bzw. des knöchernen Tränenkanals fest verbunden. Die innere Auskleidung besteht aus einer Schleimhaut mit zweireihigem Cylinderepithel und einer vorzugsweise lymphadenoiden Tunica propria. Für gewöhnlich ist die innere Oberfläche der Schleimhaut ganz glatt, kann jedoch auch gelegentlich taschenartige Divertikel aufweisen. Im unteren Abschnitt des Tränenganges wechselt das Epithel seinen Charakter, indem es in das geschichtete Epithel der Nasenhöhle übergeht. Bemerkenswert ist, daß hier zwischen Periost und Mucosa in der fibrösen Schicht ein dichtes Venengeflecht eingeschaltet ist, welches eine Fortsetzung des kavernösen Gewebes der Schleimhaut der unteren Muschel darstellt.

Der *Tränensack* ist an seiner lateralen Seite, wo ihm die knöcherne Begrenzung fehlt, durch ein stärkeres Blatt der Periorbita, das sich von der Crista lacrimalis posterior zur Crista lacrimalis anterior hinüberspannt, gegen die Orbita abgeschlossen. An dieser Abgrenzung nimmt auch das Ligamentum palpebrale mediale teil, welches bogenförmig über das obere Ende des Tränensackes nach dem inneren Winkel der Orbita zieht und dann fächerförmig in einer Breite von 7—8 mm an der Crista lacrimalis posterior inseriert (hinterer Insertionsschenkel). Der vordere Insertionsschenkel tritt ebenfalls zum Tränensack in Beziehung, indem sein oberer Rand mit dem Gewebe der Tränensackkuppe fest verbunden ist.

Physiologische Vorbemerkungen.

Die *physiologische Aufgabe der Tränenwege* besteht darin, die von der Tränenrube gelieferte Flüssigkeit, ihr beigemengten Schleim und abgestoßene Epithelien der Conjunctiva sowie mit der Luft oder auf sonstigem Wege ins Auge gelangte Partikelchen in die Nase abzuführen. Der Mechanismus, welcher dabei in Wirksamkeit tritt, hängt zweifellos mit dem meist reflektorisch erfolgenden *Lidschlag* zusammen, ist aber im einzelnen noch nicht völlig geklärt. So nimmt z. B. SCHIRMER an, daß beim *Lidschluß* vermittels des HORNERSchen Muskels und einiger dem Lidrand unmittelbar benachbarter Bündel des M. orbicularis der Tränensack erweitert wird und so in ihm eine *Luftverdünnung* entsteht, welche, da sie zu gering ist, um den an der nasalen Öffnung des Duktus befindlichen zähen Schleim emporzusaugen (nach Ansicht einzelner Autoren vielleicht auch infolge eines ventilartigen Verschlusses der nasalen Öffnung durch die HASNERSche Klappe) vorwiegend auf die im Tränensee befindliche Tränenflüssigkeit *aspirierend* einwirkt. Wahrscheinlich wird diese aspirierende Wirkung des Saccus noch durch Eigenbewegung der Tränenkanälchen gesteigert. Nach Aufhören des Lidschlusses nimmt der Tränensack infolge der Elastizität seiner Wände und des inneren Lidbandes sein früheres Lumen wieder an und preßt dabei die aufgenommene Tränenmenge in Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. durch den relativ weiten Tränennasenkanal nach der Nase zu aus.

Ganz den entgegengesetzten Standpunkt vertritt FRIEBERG, indem er meint, daß beim *Lidschluß* zunächst eine *Kompression* des Tränensackes und der Tränenröhrchen erfolgt, wobei diese ihren Inhalt nasalwärts auspressen und daß erst bei der *Lidöffnung* durch Zurückschnellen der Wände in die bei offenen Augen bestehende Gleichgewichtslage die aspirierende Wirkung entfaltet wird.

LUNDGAARD endlich glaubt durch Versuche an Menschen und Tieren festgestellt zu haben, daß der Tränensack für eine Aspiration der Tränenflüssigkeit überhaupt keine Rolle spielt, sondern diese nur auf eine spezielle Funktion der Tränenröhrchen zurückzuführen sei.

Durch eine neuerdings von GILSE gemachte Beobachtung, daß bei Patienten, welche nach WEST-POLYAK operiert waren oder eine Tränenfistel hatten, ein in der nasalen Öffnung bzw. der Fistel sichtbarer Trärentropfen beim Lidschluß in die Öffnung zurücktritt, um bei der nachfolgenden Lidöffnung dort wieder zum Vorschein zu kommen, hat die SCHIRMERSche Theorie eine wesentliche Stütze erhalten und ist demnach die wahrscheinlichere.

Die Bedeutung des Lidschlages für die Fortleitung der Tränenflüssigkeit geht auch daraus hervor, daß man eine in gewissen Grenzen bleibende Überproduktion von Tränen (z. B. bei psychischer Alteration usw.) durch willkürliche Steigerung des Lidschlages auf dem natürlichen Wege abzuführen vermag.

Eine gewisse Förderung der Tränenableitung kommt vielleicht auch der bei der Einatmung in der Nasenhöhle entstehenden Luftverdünnung zu. Daß diese Wirkung sich aber über den Tränensack hinaus erstreckt, erscheint bei der geringen Größe des negativen Luftdruckes in der Nase ausgeschlossen.

Bekanntlich ist die Leistungsfähigkeit der Tränenwege in bezug auf die Abfuhr der Tränenflüssigkeit nur eine beschränkte und durchaus abhängig von einer in normalen Grenzen liegenden Tränenproduktion sowie einer vollkommenen Intaktheit seiner einzelnen Teile. Schon geringfügige Störungen führen deshalb zu einem teilweisen oder gänzlichen Versagen und zu einem Überlaufen der Tränen über das untere Augenlid, zur Epiphora.

Da die Feststellung einer normalen Durchgängigkeit und auch Leistungsfähigkeit der Tränenwege für Diagnose und Therapie stets von großer Bedeutung ist, seien hier anschließend die gebräuchlichen Prüfungsmethoden angegeben.

Am einfachsten ist die *Fluoresceinprobe*. Sie besteht darin, daß man einen Tropfen einer 2%igen Natrium-Fluorescein- resp. Kalium-Fluoresceinlösung in den unteren Bindehautsack einträufelt und nun wartet, bis dieselbe an der nasalen Öffnung erscheint. Zur besseren Erkennung bzw. zum Auffangen der Fluoresceinlösung führt man einen Wattebausch in den unteren Nasengang ein. Normalerweise soll nach längstens 10—15 Minuten die eingeträufelte Lösung an dem Wattebausch erkennbar sein.

In manchen Fällen, in welchen die Tränensekretion nur gering oder — bei trockener warmer Luft — leicht einer Verdunstung ausgesetzt ist, kann dieser Versuch auch bei gut durchgängigen und funktionierenden Tränenwegen versagen; man muß dann die letzteren nach vorheriger Cocainisierung von dem unteren Tränenkanälchen aus mit der ANELschen Spritze durchspülen (Technik vgl. Sondierung, S. 959 u. 960). Läuft dabei die Spülflüssigkeit bei nur geringem Stempeldruck in mäßigem Strahl aus der Nase ab, so darf man die Tränenwege als normal durchgängig ansprechen.

Ätiologie und Pathogenese.

Die *Ursachen* für eine Erkrankung der Tränenwege können entsprechend der Begrenzung dieses Kapitels hier nur insoweit berücksichtigt werden, als sie ihren Sitz bzw. ihren Ursprung in der Nase und ihren Nebenhöhlen haben. Es scheiden demnach die Ursachen für eine isolierte Erkrankung der Tränenpunkte und der Tränenkanälchen aus, da sie ebenso wie Sekretionsstörungen der Tränendrüse, welche eine Epiphora bedingen, lediglich ophthalmologisches Interesse haben und einer rhinologischen Therapie nicht bedürfen.

Soweit endonasale Ursachen für eine Erkrankung der Tränenwege in Frage kommen, werden sie meist eingeteilt in

1. *raumbeschränkende Prozesse*, die *rein mechanisch* den normalen Tränenabfluß behindern;
2. *entzündliche Prozesse*, welche entweder
 - a) *per continuitatem* oder
 - b) *per contiguitatem* oder endlich
 - c) durch *Metastase* (Hineinschleudern von infektiösem Sekret) auf die Tränenwege übergreifen.

I. Raumbeschränkende Prozesse.

Bei der Lage der nasalen Öffnung des Tränennasenganges an der lateralen Wand des unteren Nasenganges kommt eine mechanische Verlegung derselben naturgemäß vorwiegend oder sogar *ausschließlich* durch *Veränderungen der unteren Muschel* zustande, und zwar um so leichter, je enger der untere Nasengang ist. Daß in der Weite des unteren Nasenganges schon bei geringfügigen Septumverbiegungen nicht unerhebliche Differenzen bestehen, ist bekannt. Recht erheblich können diese Unterschiede werden durch Septumdeformitäten höheren Grades, insbesondere auch durch Cristenbildung. Es kann dann als Verdrängungserscheinung oder auch als Hemmungsbildung eine Form der unteren Muschel resultieren, welche A. MEYER als „Muldenform“ bezeichnet hat und bei welcher im Gegensatz zur normalen Entwicklung die dem Septum zugekehrte Seite konkav, die dem unteren Nasengang zugekehrte konvex gestaltet ist. Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, daß in solchen Fällen schon mäßige Schwellungszustände der unteren Muschel, wie wir sie bei der akuten Rhinitis und auch der chronischen Rhinitis simplex finden, durch Verlegung des Ost. nasale des Tränennasenganges eine Epiphora bedingen können, die aber gewöhnlich entsprechend dem Grundleiden nur vorübergehend ist bzw. in Intervallen auftritt und ernstere sekundäre Schädigungen — Infektion — nicht im Gefolge hat. Begünstigt wird das Auftreten einer mechanischen Behinderung des Tränenabflusses durch besonders tiefe Lage des Ostium nasale, weil dann meist der Tränennasengang in seinem unteren Teil einen häutigen, in der Schleimhaut des unteren Nasenganges verlaufenden Kanal darstellt, dessen Kompression leicht möglich ist.

Die *häufigste Ursache* für eine mechanische Verlegung der Tränenwege sind jedoch *chronische Schwellungszustände an der unteren Muschel*, wie sie sich bei chronisch-eitrigen Rhinitiden infolge Stagnation pathologischen Sekretes, vor allem wieder in verengten Nasenseiten oder bei der mehr selbständigen *hyperplastischen Form der Rhinitis chronica* ausbilden. Der kausale Konnex zwischen dem resultierenden Tränenleiden und der mechanischen Verlegung ist nicht nur durch zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen, sondern auch durch die Erfolge der hierauf aufgebauten Therapie einwandfrei nachgewiesen worden. Die Folgen einer dauernden Behinderung des Tränenabflusses sind erheblich schwerer als bei nur vorübergehender Verlegung des Ausführungsganges, indem es meist nach mehr oder weniger längerem Bestehen einer Epiphora vom Conjunctivalsack her zu einer *Infektion der Tränenwege* kommt mit allen ihren Folgeerscheinungen, wie sie im Kapitel der pathologischen Anatomie näher ausgeführt sind.

Gegenüber der Rhinitis hyperplastica als ätiologischem Faktor treten, soweit die rein mechanische Verlegung in Frage kommt, alle anderen Krankheitsprozesse weit zurück und beschränken sich in der Regel nur auf einzelne Fälle. So konnte MARX zweimal eine sich in den unteren Nasengang vorwölbende

Zahncyste, SCHEFF in die Nase hineinragende Zähne, WINKLER eine blasige Vergrößerung der unteren Muschel, KUHNT Verwachsung der letzteren mit dem Nasenboden als Ursache einer Dakryostenose feststellen. Narbige Veränderungen wurden als Ursache einer Verengerung nach luischen und lupösen Geschwüren in der Nase beobachtet. Fremdkörper bzw. um solche gebildete Rhinolithen, wie sie VON EICKEN, KIPP, KERSTEN und RHESE beschrieben haben, dürften wohl erst durch Vermittlung einer reaktiven Entzündung die mechanische Verlegung des nasalen Ostium herbeigeführt haben.

Sehr häufig finden sich Erkrankungen der Tränenwege bei *Ozaena*. Es erscheint jedoch fraglich, ob die hierbei sich bildenden Borken und ein dadurch herbeigeführter Verschuß der Ausführungsöffnung bzw. eine Kompression des häutigen Kanals die Ursache für die Miterkrankung des Tränennasenganges abgegeben haben. Die neueren Untersuchungen machen es wahrscheinlicher, daß es sich um ein direktes Übergreifen der spezifischen Schleimhauterkrankung auf die Schleimhaut des Tränennasenganges handelt.

Eine *Kompression* der Tränenwege im Verlaufe *des knöchernen Kanals* ist selten. Es kommen hierfür eigentlich nur *Tumoren* in Betracht, die bekanntlich einen außerordentlichen Druck auf die Umgebung ausüben können. Immerhin ist erwähnenswert, daß auch *Nasenpolypen* gelegentlich eine Kompression des knöchernen Kanals herbeigeführt haben sollen. Die gleiche Erscheinung wurde beobachtet bei geschlossenen Empyemen und Mucocelen des Siebbeins, ja selbst bei Hyperplasien des vorderen Endes der mittleren Muschel (RHESE, RISCHWAY). Von der lateralen Seite her kann der Tränennasengang durch Tumoren und Cysten der Kieferhöhle eine Verengerung erfahren (ONODI, LUBLINER).

Eine Verdrängung des Tränensackes von der Orbita her kommt gelegentlich durch Tumoren zustande, die entweder vom Knochen oder von der Stirnhöhle ausgehen (Mucocèle). Solche Fälle beobachteten KUNHT, HASLAUER und RITTER.

II. Übergreifen entzündlicher Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen auf den Tränennasengang.

a) *per continuitatem*. Seitdem DE KLEIJN und GERLACH an der Hand von Serienschritten den Beweis für eine von der nasalen Öffnung zum Tränensack aufsteigenden eitrigen Entzündung der Schleimhaut erbracht haben, müssen die Zweifel an der Möglichkeit einer kontinuierlichen Fortpflanzung der Infektion von der Nase her als behoben gelten. Dieser Infektionsmodus wird vielfach in den Fällen vorliegen, wo eine chronische Entzündung im Naseninneren besteht, eine mechanische Behinderung des Tränenabflusses aber fehlt. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß im Anfangsstadium doch eine Verlegung des nasalen Ostium durch Schwellungen vorgelegen und die Erkrankung der Tränenwege veranlaßt haben kann, die nun nach erfolgter Rückbildung der Schwellung als selbständiges Leiden fortbesteht.

In hohem Maße wahrscheinlich ist ein direktes Übergreifen der entzündlichen Veränderungen von der Nase auf die Tränenwege bei der nicht gerade seltenen *tuberkulösen* und *lupösen* Erkrankung derselben. Als erster hat, wie schon angedeutet, SEIFERT auf diesen Kausalnexus aufmerksam gemacht, seine Befunde wurden später von mehreren Beobachtern, vor allem HINSBERG, PATERSON und UFFENORDE bestätigt. Daß die Veränderungen in der Nase die primären waren, ging daraus hervor, daß sie meist die höheren Grade und größere Ausdehnung aufwiesen. Sie dürfen natürlich nur dann als wirkliche Ursache einer *per continuitatem* entstandenen Tränenwegerkrankung angesprochen

werden, wenn sie sich in der näheren Umgebung des nasalen Ostium oder an der unteren Muschel finden (RITTER). Andererseits wird man auch hier mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß die Tuberkulose des Naseninnern nur eine mechanische Behinderung des Tränenabflusses herbeiführt und die Infektion der Tränenwege erst sekundär von der Conjunctiva aus erfolgt (BIRCH-HIRSCHFELD, HAUSMANN, GRUNERT).

Syphilitische Prozesse im Naseninnern sollen nach ONODI, BRÜCKNER, RITTER, BOGENDÖRFER u. a. häufiger durch *Narbenstenose* des Ostium nasale oder begleitende Rhinitiden eine Erkrankung der Tränenwege bedingen als durch kontinuierliches Übergreifen der spezifischen Schleimhauterkrankung. Das gleiche gilt nach den Beobachtungen von ZEISSL, WEINLECHNER, WOLKOWITSCH und GALENGA für das *Rhinosklerom*, wenn auch in mehreren Fällen dessen Fortschreiten auf den häutigen Tränensackkanal unter Umwandlung desselben in einen derben Strang sicher nachgewiesen wurde (TICHO).

Es war oben schon erwähnt worden, daß gerade bei der *Ozaena* verhältnismäßig oft Erkrankungen der Tränenwege vorkommen. In der Statistik von GRUHN findet sich diese Kombination unter 38 Fällen nicht weniger als 19mal. In allen diesen Fällen einen mechanischen Verschuß des Ostium nasale durch Borken als ätiologischen Faktor für eine sekundäre Erkrankung der Tränenwege anzunehmen, ist sicherlich nicht angängig, viel naheliegender ist der Verdacht, daß sich die Schleimhautatrophie der Nase auf den Ductus nasolacrimalis fortgesetzt oder durch abnorme Erweiterung des Ostium nasale die Bedingungen für eine rhinogene Infektion günstiger gestaltet hat. KRIEG glaubte sogar, daß sich die Atrophie bei der *Ozaena* auf die knöcherne Wand des Duktus ausdehnen und hier Dehiscenzen hervorrufen könne. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich die *Ozaena* mit besonderer Vorliebe bei Platyrhinen entwickelt und daß bei diesen der Tränennasengang an sich schon eine abnorme Weite zu haben pflegt (BRÜCKNER, FIORI RATTU). Für das Auftreten atrophischer Veränderungen in der Schleimhaut der Tränenwege spricht nach JOERES auch der Umstand, daß die Tränenwegerkrankungen bei der *Ozaena* mit seltenen Ausnahmen außergewöhnlich hartnäckig sind und wie das Grundleiden jeder konservativen Therapie trotzen.

Aus der Tatsache, daß bei gleichzeitigem Vorhandensein einer chronisch entzündeten *Rachenmandel* und *Tränenwegleiden* die letzteren sowie sekundär dadurch hervorgerufene äußere Augenleiden nach einfacher Adenotomie ohne sonstige Therapie gelegentlich zur Ausheilung gelangten, hat man auch zwischen diesen beiden Affektionen engere Zusammenhänge konstruiert (ONODI, BRÜCKNER, FIORI RATTU, A. MEYER, BOGENDÖRFER). Wahrscheinlich liegen hier jedoch die Verhältnisse außerordentlich einfach, indem die chronisch entzündete Rachenmandel eine chronische Rhinitis unterhalten und erst die letztere die Tränenwege in Mitleidenschaft gezogen hat (RITTER). Der Erfolg der Operation läßt sich demnach auch so erklären, daß nach Entfernung der Rachenmandel die Rhinitis zur Abheilung gelangt und damit die Ursache für das Tränenleiden in Fortfall gekommen ist.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen skrofulösen Augenleiden und adenoiden Vegetationen besteht darin heute wohl allgemein die Auffassung, daß es sich nicht um Affektionen handelt, welche auf die Tränenwege fortgeleitet werden, sondern um koordinierte Erscheinungen einer allgemeinen konstitutionellen skrofulösen Diathese.

Es ist hier noch anzuführen, daß in gleicher Weise wie kranke Rachenmandeln auch Nebenhöhleneiterungen durch Vermittlung einer chronischen Rhinitis die Ursache für eine Entzündung der Tränenwege abgeben können (ONODI, FEIN) (vgl. dazu auch den nächsten Abschnitt).

b) **Überleitung endonasaler Erkrankungen auf die Tränenwege per contiguitatem.** Von den Erkrankungen, die vorwiegend per contiguitatem, d. h. nach Durchbrechen der knöchernen Wand auf den häutigen Duktus übergreifen, sind in erster Linie die *destruierend wachsenden Tumoren*, Carcinome und Sarkome zu nennen, welche sich in der Nachbarschaft des Tränennasenganges entwickeln. Außerdem gehören hierher die mit Vorliebe den Knochen befallenden *tuberkulösen* und *syphilitischen Prozesse* des Naseninnern sowie die *Osteomyelitis*. Kommen derartige Fälle zur Operation, so wird man die Durchbruchsstelle meist aufdecken und dadurch den Nachweis einer Fortleitung per contiguitatem leicht erbringen können.

Ein Übergreifen der Entzündung auf die Tränenwege infolge Zerstörung der trennenden Knochenwand ist ferner bei *Erkrankung* der unmittelbar benachbarten *Nasennebenhöhlen* beobachtet worden. In Betracht kommen vor allem das vordere Siebbeinlabyrinth, seltener die Kieferhöhle, die Stirnhöhle nur bei Ausbildung einer tiefreichenden lacrimalen Bucht. Der Durchbruch einer Siebbeinzelleneiterung durch das dünne Tränenbein kommt vermutlich ebenso zustande, wie durch die Lamina papyracea und wird durch Dehiscenzen im Os lacrimale begünstigt. Auch auf dem Blut- und Lymphgefäßwege kann sicherlich die Propagation einer Siebbeineiterung auf die Tränenwege erfolgen, zumal nach EVERSUSCH und ZUCKERKANDL zwischen den Gefäßgebieten beider Organe Anastomosen bestehen. Immerhin wird man beide Arten der Überleitung als selten ansehen müssen, da bei der so außerordentlich häufigen Aufdeckung der Tränensackgrube beim *Toti* und der Exstirpation des Tränensacks sichtbare Durchbrüche nur in verschwindend geringer Zahl gefunden wurden (KUNTH, BRÜCKNER, EVERSUSCH, MYGIND). Wenn man dem gegenüberstellt, daß PETERS und HAMMER in 26 Fällen von Dakryocystitis 12mal Siebbeineiterungen festgestellt haben und RHESE 25 hartnäckige Fälle von Tränensackeiterung lediglich durch Operation des gleichzeitig erkrankten Siebbeinlabyrinths zur Heilung bringen konnte, so wird man ohne weiteres zu der von ONODI und FEIN vertretenen Anschauung kommen müssen, daß wenigstens in der Mehrzahl der Fälle die Nebenhöhleneiterung *nicht direkt*, sondern auf dem Umwege über eine durch sie unterhaltene Rhinitis die sekundäre Erkrankung der Tränenwege veranlaßt hat (s. oben).

Das gilt auch für die ätiologischen Beziehungen zwischen entzündlichen Erkrankungen der *Kieferhöhle* und solchen des Tränenapparates. Obwohl die Berührungsfläche des Tränenkanals mit der Kieferhöhle eine ungleich größere ist und man demnach annehmen müßte, daß eine direkte Überleitung des Entzündungsprozesses hier noch öfter vorkommt, als vom Siebbein aus, so ist doch gerade das Umgekehrte der Fall. LUBLINER fand bei 94 Erkrankungen der Tränenwege nur dreimal eine Kieferhöhleneiterung, MASSLENIKOW in 8%. Auch KUHN und BRÜCKNER halten die Infektion von der Kieferhöhle aus für selten. Sehr wahrscheinlich ist dies dadurch zu erklären, daß, wie FEIN betont, die trennende Knochenwand verhältnismäßig dick ist, keine Nahtverbindung und Dehiscenzen aufweist und daß auch Gefäßverbindungen fehlen. Sicher nachgewiesen ist eine Überleitung per contiguitatem von der Kieferhöhle aus anscheinend nur von KUHN und TREITEL, die Fistelbildung, Erweichung der Knochenwand bzw. Sequestrierung fanden. Vermutlich waren diese Erscheinungen ebenso Folgen einer Osteomyelitis wie in den 3 Fällen von RHESE, wo die Erkrankung des Tränensacks nach Perforation der orbitalen Kieferhöhlenwand aufgetreten war (RITTER).

Es muß noch erwähnt werden, daß in gleicher Weise wie Tränensackerkrankungen infolge Durchbruchs einer Nebenhöhleneiterung in die Fossa oder den Ductus lacrimalis entstehen können, umgekehrt auch eine phlegmonöse

Entzündung des Tränensacks in eine Nebenhöhle, vorwiegend ins Siebbeinlabyrinth durchbrechen kann (UFFENORDE). Dies Vorkommnis dürfte jedoch nach HAJEK außerordentlich selten sein.

e) **Durch Metastase.** Es ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß in einer gewissen Anzahl von Fällen die Infektion der Tränenwege dadurch erfolgt, daß bakterienhaltiges Sekret beim Schneuzen, besonders beim forcierten Schneuzen in den Tränennasengang hineingeschleudert oder hineingepreßt wird. Die Möglichkeit eines solchen Infektionsmodus wird schon dadurch bewiesen, daß manche Personen Luft und Zigarrenrauch durch die Tränenpunkte blasen können, daß gelegentlich bei Nasenspülungen Wasser aus ihnen herauskommt und sogar Schnupftabakkörner die Tränenwege retrograd passieren (SALUS). Ferner entleeren sich beim Ausdrücken des Tränensackes manchmal Luftblasen, die nur von der Nase aus hineingelangt sein können. Endlich hat SCHENK bei Tamponade einer blutenden Nase Blut aus den Tränenpunkten austreten sehen.

Das Hineinschleudern von Sekret wird um so leichter zustande kommen, je weiter die nasale Öffnung des Tränennasenganges ist und je weniger sicher der von AUBARET nachgewiesene, von SCHIRMER jedoch bezweifelte Ventilverschluß der letzteren durch die als HASNERSche *Klappe* bezeichnete Schleimhautfalte funktioniert. Da diese Schleimhautfalte bei atrophischen Prozessen in der Nase naturgemäß frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen und damit als Schutzmechanismus ausgeschaltet wird, läßt sich die häufige Miterkrankung der Tränenwege bei der Ozaena zum Teil wenigstens auch auf diese Weise erklären (BRÜCKNER).

d) **Schädigung der Tränenwege durch rhinologische Eingriffe.** Bei einer ganzen Anzahl der modernen operativen Eingriffe im Naseninnern ist der Tränennasengang bzw. sein Ostium nasale der Gefahr einer Verletzung ausgesetzt. Insbesondere gilt dies für die *radikalen Eingriffe an der Kieferhöhle* (DENKER, CALDWELL-LUC, STURMANN usw.), weil hierbei die laterale Wand des unteren Nasenganges zur Anlegung einer breiten Kommunikation der Kieferhöhle mit der Nase in mehr oder weniger großem Umfange reseziert wird. Bei der radikalsten Methode, der DENKERSchen Operation der Kieferhöhle, kommt es sogar vor, daß ein Teil des Duktus, besonders wenn er tief herunterreicht und dann noch eine Strecke in der Schleimhaut des unteren Nasenganges verläuft, bei der Lappenbildung an seiner Austrittsstelle aus dem knöchernen Kanal abgetrennt wird. Um so auffallender ist es, daß trotz der großen Zahl von Fällen, in welchen die Radikaloperation der Kieferhöhle bisher zur Ausführung gelangt ist, unangenehme Folgen einer solchen Verletzung des Tränennasenganges nur ganz vereinzelt zur Beobachtung gekommen sind (vgl. RITTER). In den letzten Jahren hat man so gut wie gar nichts mehr davon gehört. Hieraus geht hervor, daß die Gefahren einer operativen Verletzung des Tränennasenganges bei weitem überschätzt wurden und die Gründe, welche noch FRIEDRICH, BÖRGER und KRETSCHMANN zu einer besonderen Rücksichtnahme auf den Tränennasengang veranlaßten, indem sie nur die Resektion der unteren Hälfte der Wand des lateralen Nasenganges für erlaubt hielten, heute nicht mehr stichhaltig sind. Wir glauben zu dieser Stellungnahme auf Grund unserer besonders umfangreichen Erfahrungen auch deshalb berechtigt zu sein, weil wir bei allen Fällen, wo die laterale Nasenwand in noch viel größerem Umfange zur Resektion kam (permaxillare Operation maligner Tumoren nach DENKER, permaxillare Hypophysenoperation) und der Tränennasengang manchmal bis in die Nähe des Saccus fortgenommen wurde, niemals eine Folgeerkrankung der restierenden Tränenwege gesehen haben. Allerdings muß dazu bemerkt werden, daß eine Kompression des knöchernen Kanals z. B. durch Zusammen-

quetschen mit der Zange nicht erfolgen darf und der häutige Duktus bei den zuletzt erwähnten großen Eingriffen möglichst glatt quer abgetrennt werden muß. Der danach ungehindert durch den zwar verkürzten, im übrigen aber gesunden Tränenschlauch erfolgende Tränenabfluß verhindert sowohl eine aufsteigende Infektion wie eine Stenosenbildung.

Nicht ganz so harmlos hinsichtlich einer Schädigung der Tränenwege scheinen die modernen Operationsverfahren zur Behandlung der Ozaena zu sein, soweit sie auf dem Prinzip einer Verengung der Nasenhöhle durch Verlagerung der *seitlichen* Nasenwand beruhen. (Operation nach HALLE und HINSBERG.) Jedenfalls berichten BOCKSTEIN aus der Moskauer und SCHMIDT aus der Breslauer Klinik, daß es in fast allen bzw. den meisten Fällen nach dem Eingriff zu Störungen des Tränenabflusses, in einzelnen Fällen auch zu Bindehautentzündungen, Eiterungen der Tränenwege und sogar zur Tränensackphlegmone gekommen sei. BOCKSTEIN konnte einmal eine dabei entstandene *Fraktur* des Tränennasenkanals im oberen Abschnitt röntgenologisch nachweisen. Ob eine solche Fraktur häufiger vorkommt oder eine derartige Bedeutung für die nachfolgenden Entzündungserscheinungen hat, daß man darin wie MALJUTIN eine Kontraindikation gegen den HALLESchen oder HINSBERGSchen Eingriff sehen müßte, erscheint jedoch fraglich. Die Tatsache, daß die Symptome seitens der Tränenwege, abgesehen von ganz vereinzelt Ausnahmen, auch in den erwähnten Fällen nach relativ kurzer Zeit wieder restlos verschwanden, deutet eher darauf hin, daß man in den reaktiven Entzündungserscheinungen in der Nase ihre Ursache suchen muß.

Aber nicht nur bei den größeren Operationen an der Kieferhöhle, sondern auch bei kleineren Eingriffen, die noch zu den konservativen Maßnahmen gehören, ist die Möglichkeit einer Verletzung des Tränennasenganges gegeben. So erwähnt RITTER zwei Fälle, in welchen bei der gewöhnlichen Punktion der Kieferhöhle, die allerdings zu weit vorn erfolgt sein muß, eine Läsion des Kanals erfolgte und sich durch Herausquellen von Blut bzw. blutigen Spülwassers aus den Tränenpunkten äußerte. Ebenso kann bei Anbohrung der Kieferhöhle von der Alveole aus oder bei von da aus erfolgreicher Curettage der Tränennasenkanal verletzt werden, wenn man die Alveole eines Prämolars zum Eindringen in die Kieferhöhle benutzt (2 Fälle mitgeteilt von FEIN). Üble Folgen solcher Verletzungen seitens der Tränenwege scheinen jedoch ebenso selten beobachtet zu sein, wie nach den oben angeführten größeren Eingriffen.

Endlich muß noch erwähnt werden, daß bei den radikalen Stirnhöhlen- bzw. Siebbeinoperationen von außen meist eine recht heftige Zerrung des dabei aus der Fossa lacrimalis herausgelösten Tränensacks erfolgt, die gelegentlich zu Störungen des Tränenabflusses führen kann. Drei derartige Fälle hat RITTER beobachtet. Nachfolgende Dakryocystitiden traten auch hierbei nicht auf, doch wird man bei allzu rigorosem Vorgehen unter Umständen mit derartigen Komplikationen rechnen müssen.

Pathologie der Tränenwege.

Ebenso wie bei der Ätiologie der Tränenwegerkrankungen kann auch hier auf eine Erörterung derjenigen Krankheitserscheinungen verzichtet werden, welche ausschließlich die Tränendrüse betreffen und sich vorwiegend in Sekretionsstörungen derselben äußern, sowie derjenigen, welche lediglich die Tränenpunkte und Tränenkanälchen in Mitleidenschaft ziehen. Die uns hauptsächlich interessierenden tieferen Tränenwege erkranken dabei höchst selten, eigentlich wohl nur, wenn durch therapeutische Maßnahmen (z. B. unvorsichtige Sondierung)

Schleimhautläsionen in ihnen herbeigeführt werden, an welche sich sekundäre Entzündungen anschließen.

Alle *nichtspezifischen* pathologischen Veränderungen an den tieferen Tränenwegen, Saccus und Ductus lacrimalis, entwickeln sich auf dem Boden einer *Sekretstauung*. Diese Sekretstauung ist das erste in die Augen fallende Symptom und äußert sich in Tränenträufeln. Wir haben die verschiedenen Ursachen dafür bei der Besprechung der Ätiologie kennen gelernt und es erscheint leicht verständlich, daß auch eine in den Tränenwegen sich entwickelnde *lokale Entzündung* (z. B. durch Fortkriechen in der Schleimhaut) ebenso wie ein mechanischer Verschuß des nasalen Ostium zunächst immer eine Stenose durch

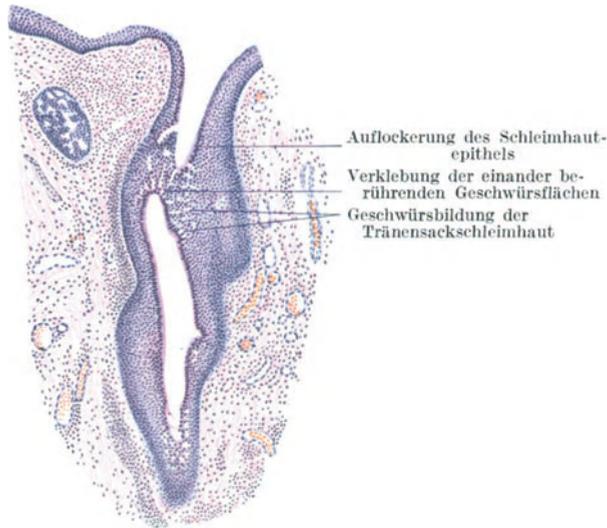


Abb. 4. Tränensack mit epithelialer Verklebung. (Aus der Sammlung von J. v. MICHEL.)

Schleimhautschwellung herbeiführt. Die Folgen dieser Stenose bestehen nun darin, daß den im Bindehautsack befindlichen Keimen, welche bei normaler Durchgängigkeit der Tränenwege diese glatt passieren, in dem *stagnierenden Sekret* Gelegenheit zum Haften und zur Vermehrung gegeben wird, so daß sie auf die zugleich weniger widerstandsfähige Schleimhaut einwirken können. Es kommt allmählich zu Veränderungen im Sinne einer katarrhalischen oder auch eitrigen Entzündung. Gelingt es in den ersten Stadien einer solchen Entzündung, die normalen Abflußbedingungen z. B. durch Beseitigung ursächlicher nasaler Hindernisse wieder herzustellen, so pflegen sie meist schnell zurückzugehen; dauert jedoch der Krankheitszustand länger, so kann die sekundär entstandene Entzündung der Tränenwege auch nach Beseitigung der genannten Hindernisse als selbständiges Leiden fortbestehen.

Die sich entwickelnden Veränderungen bei der Entzündung bestehen zunächst in einer Schwellung der Schleimhaut mit Wulstbildung und Aneinanderlagerung der gegenüberliegenden Flächen. Es kann dabei leicht zu Verklebungen kommen, sofern die sich aneinanderlegenden Schleimhautwülste ihren Epithelüberzug verloren haben. Eine Prädilektionsstelle für die Entstehung solcher Verklebungen bildet die Übergangsstelle des häutigen Tränenschlauches in den knöchernen Tränennasengang, d. h. die Grenze zwischen Saccus und Ductus lacrimalis. Die weitere Folge ist, daß im Saccus selbst dann eine

noch stärkere Stauung eintritt und es schließlich auch hier zu einer Entzündung der Wand kommt.

Die Einwirkung der pathogenen Keime bzw. ihrer Toxine auf die Schleimhaut wird mikroskopisch zunächst in einer Lymphocyteninfiltration erkennbar,



Abb. 5. Phlegmone des Tränensackes rechts.

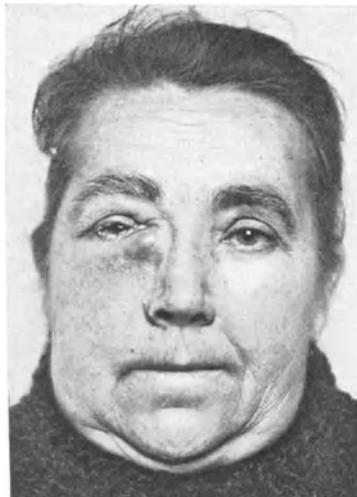


Abb. 6. Phlegmone des Tränensackes rechts.
Mehrere Rezidive. 56jährige Frau.
Etwas älteres Stadium als in Abb. 5.



Abb. 7. Phlegmone des Tränensackes rechts,
unmittelbar vor Spontanperforation.
Subcutaner Absceß.



Abb. 8. Perforierte Phlegmone links.
Tränensackgegend abgeschwollen.

welche schließlich in Bildung regelrechter Follikel übergehen kann. Letztere sind aber nicht als eine Neubildung, sondern nur als eine Hypertrophie der schon physiologisch in der Schleimhaut der tieferen Tränenwege vorkommenden Lymphfollikel anzusehen. Die weiteren Erscheinungen entsprechen denjenigen, welche man auch bei Entzündung anderer Schleimhäute beobachtet, indem bei

Fortdauer des bakteriellen Reizes und dadurch verursachter Leukocytendurchsetzung und -auswanderung eine typische Schleimhauteiterung entsteht, an welche sich dann bei längerem Bestehen allmählich eine mehr oder weniger hochgradige bindegewebige Umwandlung der Schleimhaut in Narbengewebe anschließt.

Am Tränensack beobachtet man als Folgezustände der Entzündung zweierlei verschiedene Formen. Die eine Form kommt dadurch zustande, daß sich der Tränensack an der eitrigen Entzündung wesentlich beteiligt; sie ist wahrscheinlich bedingt durch eine hohe Virulenz der infizierenden Keime. Diese können sehr tief in die Schleimhaut eindringen und nach Durchbrechung der Tunica propria auch in dem den Tränensack umgebenden Gewebe Infiltrationen und kleinere Abscesse hervorrufen. Bei besonders hoher Virulenz und vor allem dann, wenn zu den ersten Erregern andere pathogene Keime hinzukommen, also eine Mischinfektion vorliegt, kann eine schwere *Peridakryocystitis* oder *Phlegmone* entstehen. Meist bahnt sich in solchen Fällen der Eiter in wenigen Tagen einen Weg durch die Haut und führt zu einer Fistel, welche sich nach 1—2 oder mehreren Wochen narbig verschließt, um später häufig zu rezidivieren. In unglücklichen Fällen ist auch ein Durchbruch des Eiters in das Orbitalzellgewebe beobachtet worden. Der Endzustand nach längerer Dauer der in der Umgebung des Saccus sich abspielenden entzündlichen Vorgänge besteht schließlich in einer Ummauerung oder Umwandlung des Tränensackes in derbes Schwartengewebe.

Die bakterielle Untersuchung des Tränensackeiters in den letztgeschilderten Fällen ergab neben Streptokokken und Staphylokokken ganz besonders häufig Pneumokokken. Selten fand man Diplo- und Influenzabacillen, vereinzelt das *Bacterium coli*.

Eine andere Art der Entzündungsfolge des Tränensackes besteht in der *cystischen Erweiterung* desselben (*Ektasie*). Die Entstehung dieser cystischen Erweiterung muß man sich wohl so vorstellen, daß infolge langdauernder Entzündung die Saccuswand atrophisch wird und bei eingetretenen Verklebungen bzw. Stenosingen in den tieferen Abschnitten des Tränenschlauches die Stauung des Sekretes eine Dehnung der schlaffen Wandungen zur Folge hat. Bei längerem Bestehen kann sich der Druck auch auf die Umgebung auswirken und eine Verdünnung oder sogar Druckusur der angrenzenden Knochen herbeiführen.

Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß auch Tränensäcke, welche zunächst eitrig erkrankt waren und mit einer starken, bindegewebigen Verdickung ihrer Wände reagiert hatten, nachträglich eine cystische Erweiterung und Atrophie ihrer Wände erfahren können.



Abb. 9. Mehrfach rezidierte Phlegmone, stark verdicktes, schwieliges Gewebe mauert den Tränensack ein.
Vergr. 40 : 1.

Wir haben weiter oben betont, daß alle die genannten entzündlichen Veränderungen letzten Endes auf die durch irgendein Hindernis bedingte Stauung des Tränensekretes zurückgeführt werden müssen. Besteht eine Stauung nicht, so können auch hochvirulente Keime bei der relativ schnell erfolgenden Passage in den Tränenwegen keinerlei Schädigung verursachen. Selbst bei gonorrhöischer Conjunctivitis, bei welcher es im Bindehautsack von Gonokokken geradezu wimmelt, erlebt man fast nie eine Miterkrankung der tieferen Tränenwege. AXENFELD möchte das dadurch erklären, daß die Tränensackschleimhaut ganz andere Affinitäten, Rezeptoren besitzt wie z. B. die Conjunctiva und aus diesem Grunde das Infektionsmaterial nur schwer haftet.

Von mancher Seite ist behauptet worden, daß das *Trachom* der Bindehaut auf dem Wege über die Tränenkanälchen auch den Tränensack in Mitleidenschaft ziehen kann. Mit Sicherheit ist dies jedoch noch nicht erwiesen, da die in der Tränensackwand beobachteten Follikel nicht ohne weiteres als trachomatöse Erscheinungen gedeutet werden dürfen, sondern, wie schon erwähnt, auch als einfache Hypertrophie bei nichtspezifischer entzündlicher Reizung vorkommen.

Primäre syphilitische Erkrankungen der Tränenwege sind sicherlich außerordentlich selten. Es sind zwar Primäraffekte und Gummiknoten der Haut in der Nähe des Tränensackes sowie am Lidrand beobachtet worden, doch dürfte eine Beteiligung der Tränenwege wohl nur dadurch entstanden sein, daß durch die zurückbleibenden Narben eine Verziehung oder Stenose derselben herbeigeführt wurde.

Von *primären tuberkulösen Prozessen* der Tränenwege wird dagegen in der Literatur häufiger berichtet. Da man nicht selten auch bei gesunder Conjunctiva Tuberkelbacillen in ihrem Sekret findet, so besteht jedenfalls die Möglichkeit, daß von hier aus gelegentlich einmal die Tuberkelbacillen in den Tränensack gelangen, dort haften bleiben und eine primäre Tuberkulose verursachen. Die Schleimhautveränderungen unterscheiden sich dabei in keiner Weise von denen an anderen Schleimhäuten, so daß auf ihre Darstellung verzichtet werden kann. In gewisser Weise ist es für Tuberkulose des Tränensackes charakteristisch, daß neben einer teigigen Ektasie und einer schleimigen Eiterung der Tränen-nasengang sich bei der Durchspritzung, wenigstens sobald man dabei einen leicht verstärkten Druck ausübt, als noch durchgängig erweist. Wie AXENFELD annimmt, wird durch die schwammigen tuberkulösen Granulationen im Tränenschlauch zwar ein Weghindernis für den physiologischen Abschluß der Tränen abgegeben, nicht aber für die Spülflüssigkeit, die unter stärkerem Druck hindurchgespült wird. Die Erklärung ist dadurch gegeben, daß tuberkulöse Granulationen nur wenig Neigung zur Verklebung und bindegewebigen Umwandlung besitzen.

Das *Rhinosklerom* hat in den meisten bekannt gewordenen Fällen nur eine mechanische Verlegung des nasalen Ostium der Tränenwege herbeigeführt, an welche sich dann die nichtspezifischen Veränderungen, wie wir sie oben beschrieben haben, angeschlossen hatten. In den relativ seltenen Fällen, wo die Erkrankung per continuitatem auf die Schleimhaut des Duktus und Saccus übergegriffen hatte, bestanden die Veränderungen in knötchenförmigen bis knolligen, später diffusen Verdickungen der Schleimhaut, die sich aus langsam fortschreitenden zellig-faserigen Infiltrationen entwickeln. Der Ausgang war durchweg Umwandlung der Schleimhaut in narbiges Bindegewebe mit meist völliger Obstruktion des Lumens der Tränenwege. In früheren Stadien waren zwischen den infiltrierenden Rundzellen die sog. MIKULICZschen Zellen, welche die den FRIEDLÄNDERSchen Pneumobacillen ähnelnden Sklerombacillen enthielten, nachweisbar.

Diagnose.

Auf die Diagnostik der Tränenwegerkrankungen näher einzugehen, können wir uns ersparen, da der Rhinologe die Fälle wohl ausschließlich von den Ophthalmologen zugewiesen bekommt und es sich für ihn nur darum handelt, eine evtl. in der Nase gelegene Ursache festzustellen oder eine der modernen endonasalen Operationen am Tränensack auszuführen. Die Diagnose, daß eine Stenose im Bereich der Tränenwege vorliegt, wird also stets wohl bereits gestellt sein. Wichtig erscheint es uns jedoch, daß auch der Rhinologe die Methoden beherrscht, welche der Feststellung des *Sitzes der Stenose* dienen, da dies für die Wahl des Eingriffes und die Ausführbarkeit desselben oft entscheidend ist. Hierzu gehört vor allem die Sondierung der Tränenwege. Sie wird folgendermaßen ausgeführt:

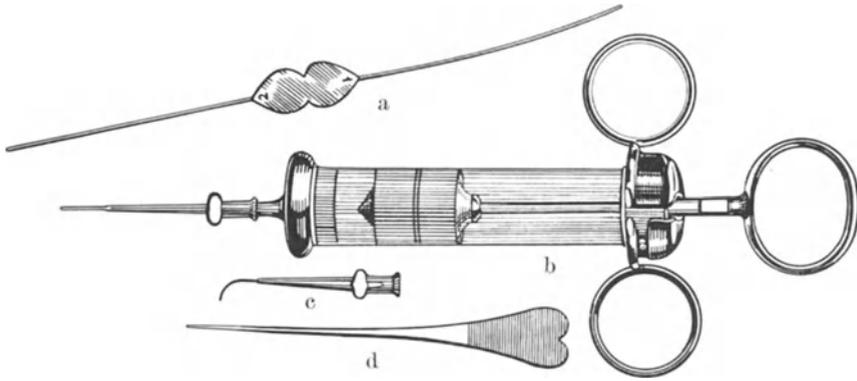


Abb. 10. a BOWMANSche Sonde. b Tränensackspritze mit gerader Kanüle. c Gebogene Kanüle. d Konische Sonde.

Nachdem durch ein- oder mehrmaliges Einträufeln von 4%iger Cocain-Adrenalinlösung in den Bindehautsack eine genügende Anästhesie der Tränenkanälchen herbeigeführt ist, wird vorerst der Tränenpunkt des Unterlides der zu untersuchenden Seite mit einer konischen Sonde soweit dilatiert, daß er für eine möglichst mittelstarke BOWMANSche Sonde durchgängig ist. Zu diesem Zweck muß die Spitze der konischen Sonde meist bis zum Eingang in den Tränensack vorgeschoben werden. Es geschieht dies in der Weise, daß nach zunächst senkrechter Einführung der Sonde durch den Tränenpunkt das Unterlid mit dem Daumen der freien Hand nach außen und unten abgezogen und nun die Sonde nach Senkung zur Horizontalen vorsichtig gegen die Nase vorgeschoben wird. Durch das Abziehen des Unterlides in der beschriebenen Weise wird das physiologisch leicht gekrümmte Tränenröhrchen gestreckt und seine Schleimhaut glatt gespannt, so daß ein Verfangen der Sonde in Schleimhautfalten vermieden wird.

Nachdem die konische Sonde wieder herausgezogen ist, wird die eigentliche Sondierung mit der BOWMANSchen Sonde gleich angeschlossen. Der erste Akt entspricht genau dem bisher geschilderten und braucht deshalb nicht wiederholt zu werden. Die Sonde wird gegen die Nase zu soweit vorgeschoben, bis man einen Widerstand fühlt, welcher besagt, daß sie die nasale Knochenwand berührt, d. h. sich im Tränensack befindet (2. Akt). Jetzt wird die Sonde behutsam bis zur Senkrechten aufgerichtet, wobei das Unterlid entspannt wird, und nun vorsichtig entsprechend dem Verlauf des knöchernen Kanals (vgl. dazu die Ausführungen auf S. 946) nach unten vorgeschoben (3. Akt), bis sie im unteren Nasengang erscheint.

In manchen Fällen ist es schwierig, den unteren Tränenpunkt aufzufinden, besonders bei älteren Leuten, bei denen oft der Lidrand mehr oder weniger ab-

geschliffen ist. Der Ophthalmologe benutzt in solchen Fällen eine binokulare Lupe oder Prismenbrille evtl. auch ein Kornealmikroskop; am einfachsten kann man sich jedoch helfen durch Einträufung einer 5⁰/₀igen Collargollösung in den Bindehautsack. Spült man die Farblösung nach kurzer Zeit wieder heraus, so bleibt ein kleiner Rest im Tränenpunkt zurück und hebt denselben deutlich als schwarzes Pünktchen von der Umgebung ab. Auch für die Ausführung der Canaliculusprobe nach WEST (siehe S. 975) ist dieses Verfahren unter Umständen von Nutzen.

Gelingt die Sondierung der Tränenwege leicht, so darf man annehmen, daß eine Stenosenbildung stärkeren Grades nicht vorliegt. Zwar können beträchtliche Schleimhautschwellungen vorhanden sein, welche, wenn sie nicht schon durch die Wirkung des Adrenalins vorübergehend abgeschwollen sind, von der Sonde leicht zurückgedrängt werden, doch wird man Verklebungen ausschließen dürfen, sofern es nicht stärker blutet.

Anders in den Fällen, wo die Sonde auf ein Hindernis stößt, das sich auch bei vorsichtigem Zurückziehen und Wiedervorschieben der Sonde nicht überwinden läßt. Hier wird man mit Sicherheit auf einen stenosierenden Prozeß an der Stelle des Widerstandes schließen können. Ob

es sich dabei um schwere Verklebungen bzw. Verwachsungen oder um bereits eingetretene bindegewebige Narbenstenosen handelt, ist natürlich nur unter

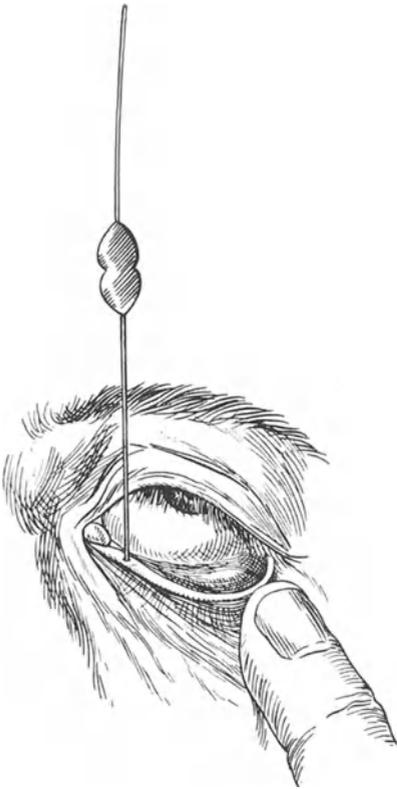


Abb. 11. Sondierung I. Akt. Einführung der Sonde in den unteren Tränenpunkt.

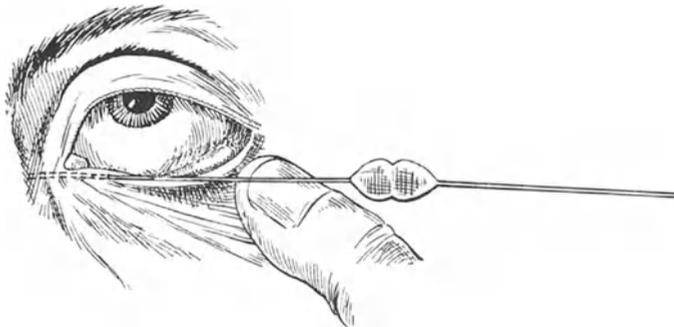


Abb. 12. Sondierung II. Akt. Stürzen der Sonde bis zur Wagerechten und Vorschieben bis an die knöchernen Nasenwand.

Berücksichtigung sonstiger klinischer Daten zu eruieren. Manchmal kann in solchen Fällen die Durchspülung der Tränenwege weitere diagnostische

Anhaltspunkte geben. Tropft nämlich dabei Flüssigkeit, wenn auch langsam aus der Nase ab, so geht daraus hervor, daß eine geringfügige Durchgängigkeit noch vorhanden ist und eine konservative Behandlung evtl. die Durchgängigkeit für die physiologische Tränenmenge wiederherzustellen vermag.

Um den Sitz und die Gestaltung einer Stenose genauer festzustellen, hat man auch das Röntgenbild herangezogen. Besonders haben sich AUBARET, EWING und v. SZILY darum verdient gemacht. Sie haben nach vorheriger Füllung der Tränenwege mit einem Kontrastmittel (Wismuthpaste, Thoriumoxyd in Paraffin gelöst) sehr instruktive Bilder erzielt. Neuerdings benützt man zur Auffüllung des Tränensackes eine 20%ige Jodipinlösung. In den meisten Fällen vermag dies diagnostische Hilfsmittel sicherlich wertvolle Aufschlüsse zu geben.

Therapie.

1. Behandlung von außen.

a) **Sondenbehandlung.** Die Behandlung der Tränenwegerkrankungen und der hier vor allem in Frage kommenden Stenosen ist Sache der Ophthalmologen. Sie besteht in ihrer einfachsten Form in der Einführung dilatierender *Sonden* nach der bei der Diagnostik beschriebenen Methode und ist naturgemäß nur anwendbar, wenn noch eine gewisse Durchgängigkeit vorhanden ist. Es muß ausdrücklich betont werden, daß eine solche Sondenbehandlung von Tränenwegstenosen nur in der Hand des Geübten und bei vorsichtiger Anwendung Nutzen bringen kann, andernfalls nur Schaden im Gefolge hat. Stößt man bei der Sondierung auf Widerstand, so kann man versuchen, diesen durch Zurückgehen mit der Sonde und leichtes Wiedervorschieben zu überwinden. Blutungen bei oder nach der Sondierung sind stets ein Zeichen dafür, daß die Schleimhaut dabei verletzt wurde. Empfehlenswert ist es, in den Fällen, wo die Sondierung gelingt, Durchspülungen der Tränenwege mit leicht desinfizierenden Lösungen (Presojod, Targesin 2%) anzuschließen. Sondenbehandlung aber über viele Monate fortzusetzen, besonders wenn die Sonde nur mit einer gewissen Kraftaufwendung und unter Blutungen bis auf den Nasenboden vorgeschoben werden kann, ist nach den neueren Anschauungen zwecklos. Selbst wenn sich während der Sondenbehandlung eine gewisse Besserung des Tränenträufelns erzielen läßt, so stellen sich doch bald nach Aufhören derselben die Strikturen des Tränennasenkanals und ihre störenden Begleiterscheinungen wieder her. Auch von den sog. Strikturotomien (PETERS) und nachfolgenden Sondierungen ist ein Dauererfolg nicht zu erwarten. Die Gefahren der Sondierung bei Stenosen besteht vor allem außer oberflächlichen Schleimhautverletzungen in der Schaffung falscher Wege in den Weichteilen oder auch zwischen Knochenwand und Tränenwegen. Dünne Sonden sind in dieser Hinsicht ganz besonders gefährlich. Bestehen noch eitrige Prozesse, so kann es im Anschluß an forcierte Sondierungen zu schweren Phlegmonen kommen.

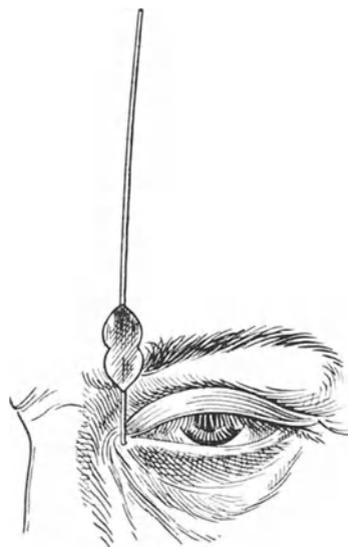


Abb. 13. Sondierung III. Akt.
Aufrichten und Hinunterschieben der Sonde in den knöchernen Tränennasenkanal bis auf den Boden der Nase.

b) **Totische Operation.** Die nur recht bescheidenen Erfolge bzw. vielfachen Mißerfolge der Sondenbehandlung bei hochgradigeren Stenosen der Tränenwege waren die Veranlassung, eine Umgehung der Stenose auf chirurgischem Wege zu versuchen. Die von den Ophthalmologen heute noch ausschließlich geübte



Abb. 14. Operation nach TOTI. Lage des Hautschnittes.



Abb. 15. Operation nach TOTI. Lösung des Tränensackes von seinen nasal en Verbindungen.

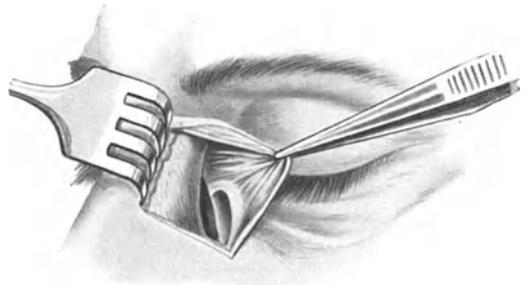


Abb. 16. Operation nach TOTI. Nach Anlegung der Knochenflücke Abtragung der nasal en Tränensackwand.

Methode dazu ist die Operation nach TOTI (1904). Ihr Prinzip besteht darin, daß man die Stenose selbst nicht mehr in Angriff nimmt, sondern dem Tränensack oberhalb der Stenose einen neuen Verbindungsweg zur Nase gibt. Sie wird folgendermaßen ausgeführt:

Nach Umspritzung der Umgebung des Tränensackes mit Novocain-Adrenalinlösung, wobei insbesondere darauf zu achten ist, daß die Infiltration sich auch auf das Periost erstreckt, wird ein ungefähr dem unteren Orbitalrand parallel liegender Schnitt durch die Haut gleich bis auf das Periost durchgeführt, wie er aus Abbildung 14 erkennbar ist. Seine Gesamtlänge beträgt etwa 3 bis 4 cm. Nach Abpräparierung des Hautperiostlappens von der knöchernen Unterlage liegt die Tränengrube vollkommen frei und man erkennt in dem Hautperiostlappen deutlich auch die Konturen des uneröffneten Tränensackes (Abbildung 15). Hat man vor Beginn der Operation die Anästhesierung der Schleimhaut des mittleren Nasenganges unterlassen, was jedoch nicht ratsam ist, so muß dieselbe jetzt nachgeholt werden; sie geschieht in der Form, daß ein mit 10—20%iger Cocain-Adrenalinlösung getränkter Tampon im mittleren Nasengang ein-

gelegt wird. Im Interesse einer guten Anämie ist es zweckmäßig, die Nasenschleimhaut außerdem noch mit Novocain-Adrenalinlösung entsprechend dem Operationsgebiet zu unterspritzen. Nach Eintritt der Anästhesie wird in der lateralen Nasenwand ein Knochenfenster angelegt, dessen Ausdehnung aus Abb. 16 hervorgeht. Es umfaßt also ein Stück des Processus frontalis einschließlich der Crista lacrimalis anterior und des Anfangsteils des Infraorbitalrandes und des Os lacrimale bis zur Crista lacrimalis posterior. Unter Umständen kann das Knochenfenster je nach Bedarf erweitert werden. Ob man Meißel oder

Trepäne bzw. Fraisen benutzt, ist gleichgültig, nur ist darauf zu achten, daß zunächst die Nasenschleimhaut unverletzt bleibt und die Knochenränder im Interesse einer guten Aneinanderlagerung der Weichteile schräggestaltet werden, so daß die nasale Öffnung wesentlich weiter als die orbitale ist. Hierauf wird die ganze mediale Wand des Tränensackes reseziert. Die Resektion kann man durch Einschleiben einer Sonde vom unteren Tränenkanälchen aus oder durch Auffüllen des Tränensackes mit Paraffinliquid erleichtern. Genau dem zurückbleibenden Sackrest entsprechend wird nun aus der Nasenschleimhaut mit Skalpell oder Schere ein Schleimhautstück herausgeschnitten, was man sich ebenfalls durch Herindrängen der Schleimhaut mittels einer watteumwickelten Sonde von der Nase her bequemer gestalten kann. Sollte das vordere Ende der mittleren Muschel oder vorgeschobene Siebbeinzellen Hindernisse für den beabsichtigten freien Abfluß der Tränenflüssigkeit in die Nase abgeben, so müssen sie reseziert werden; es wird dies jedoch nur selten nötig sein, obwohl es von ophthalmologischer Seite häufig behauptet ist. RITTER und BLUMENTHAL haben darauf aufmerksam gemacht, daß infolge des Gesichtswinkels, in welchem man bei der Totischen Operation auf die mittlere Muschel blickt, in dieser Beziehung häufig Mißdeutungen vorgekommen sind. Endlich wird der Sackrest so in das Knochenschleimhautfenster eingelagert, daß die Ränder sich möglichst decken, und dann die äußere Wunde sorgfältig vernäht.

Abgesehen von der Exaktheit in der Ausführung der Operation und dem Vermeiden stärkerer Zerrungen und Verschiebungen ist sorgfältige Nachbehandlung in den ersten Wochen nach der Operation notwendig. Sie erfolgt zunächst täglich, später jeden 2.—3. Tag durch vorsichtiges Spülen mit der ANEL'Schen Spritze vom unteren Tränenkanälchen aus, um den neugeschaffenen Kanal von

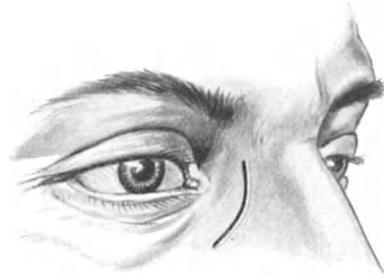


Abb. 17. Tränensack-Exstirpation. Phase I. Lage des Hautschnittes.

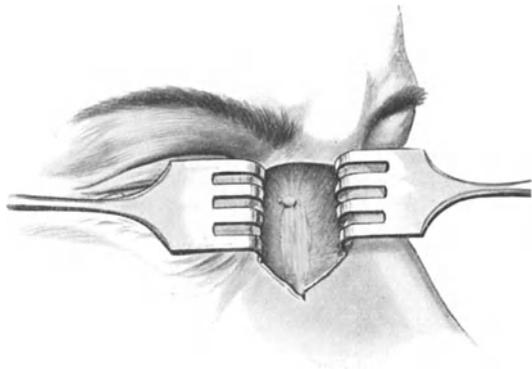


Abb. 18. Tränensack-Exstirpation. Phase II. Freilegung der oberflächlichen Fascie.



Abb. 19. Tränensack-Exstirpation. Phase III. Freilegung der Fascie und des Ligamentum palpebrale internum.

Blutgerinnseln und Sekret frei zu halten. Auch hier empfiehlt es sich, Paraff. liquid. als Spülflüssigkeit zu verwenden. Starke Granulationsbildung kann den Erfolg vereiteln, indem es von neuem zu einer Stenosierung kommt. Um diese möglichst zu beschränken, bevorzugen einige Autoren (KUHN, OHM, DUPUY-DUTEMPS, BOURGET und RUBBRECHT) die Naht zwischen Tränensack und Nasenschleimhaut.

e) **Tränensackexstirpation.** Durch die Operation nach TOTI und, wie wir gleich vorwegnehmen können, auch durch die modernen intranasalen Operationsmethoden am Tränensack hat die früher vielfach gebräuchliche Methode der

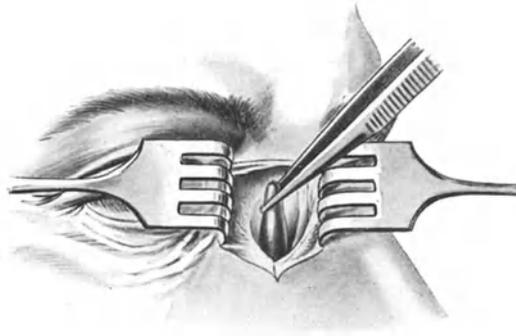


Abb. 20. Tränensack-Exstirpation. Phase IV. Lösung des Sackes von seinen Verbindungen.

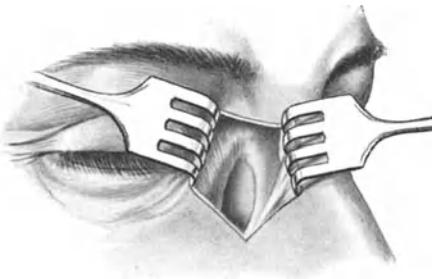


Abb. 21. Tränensack-Exstirpation. Phase V. Gesäuberte Fossa lacrimalis nach Entfernung des Tränensackes.

Tränensackexstirpation eine wesentliche Einschränkung erfahren. Das ist nur zu begrüßen, weil die letztere eine zweifellos verstümmelnde Operation darstellt und nach ihrer Ausführung die lästigen Symptome des Grundleidens, nämlich das Tränenträufeln samt seinen Folgen bestehen bleiben. Sie wird deshalb nur noch bei schwersten Erkrankungen des Saccus selbst bzw. Obliteration des letzteren in Frage kommen. Wir können auf eine nähere Beschreibung der Exstirpation schon aus dem Grunde verzichten, weil aus den Abbildungen (17, 18, 19, 20, 21) die einzelnen Phasen der Operation deutlich erkennbar sind.

2. Behandlung von der Nase aus.

a) **Intranasal causal.** Für eine endonasale *causale* Behandlung von Tränenweg-erkrankungen besteht aus nahe-
liegenden Gründen nur dann

eine Möglichkeit, wenn man bei der nötigenfalls mehrfach zu wiederholenden Untersuchung der Nase Veränderungen in ihr feststellen kann, welche als ätiologische Faktoren für die Entstehung des Tränenleidens mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit in Betracht kommen. Die Therapie selbst ist durch den Befund meist ohne weiteres gegeben. In der großen Mehrzahl der Fälle wird es sich darum handeln, hyperplastische Schwellungen der unteren Muschel zu entfernen, am zweckmäßigsten durch blutige Abtragung derselben unter möglicher Schonung des knöchernen Gerüsts. Besteht eine Einrollung der unteren Muschel oder eine Verdrängung derselben durch Cristen oder Spinen des Septums, so muß man nach submuköser Resektion der letzteren eine Erweiterung des unteren Nasenganges herbeizuführen suchen. Dies geschieht nach KIESSELBACH und A. MEYER am zweckmäßigsten in der Form, daß man die untere Muschel in ihrer Ansatzlinie (Crista turbinalis) frakturiert und medialwärts luxiert. Man kann sich dieses Vorgehen erleichtern, wenn man die Muschel

entsprechend dem aufsteigenden Schenkel ihrer Ansatzlinie mit der Schere abtrennt, und, wenn sie Neigung zeigt, in ihre alte Stellung zurückzusinken, einige Zeit durch Tamponade des unteren Nasenganges in der gewünschten Stellung fixiert, bis Anheilung erfolgt ist. Handelt es sich lediglich um die Erscheinungen einer Rhinitis chronica simplex, deren häufig wechselnde Schwellungen nur zeitweise das Ostium der Tränenwege verlegen und intermittierendes Tränenträufeln verursachen, so genügt bisweilen eine Ätzung der Muschelschleimhaut mit Trichloressigsäure oder dem Galvanokauter. Beim Vorhandensein einer chronischen Rhinitis ohne deutliche Hyperplasien, aber mit vermehrter Sekretion, ist daran zu denken, daß diese Affektion häufig schon ein sekundäres Leiden darstellt und durch Fremdkörper, häufiger noch durch Rachenmandelerkrankung oder Nebenhöhlenaffektionen bedingt ist und unterhalten wird. In diesem Falle hat sich die Therapie selbstredend gegen das Grundleiden zu richten.

In allen Fällen von entzündlichen Erkrankungen der Tränenwege ist es selbst bei Fehlen sichtbarer oder auch sonst feststellbarer mechanischer Hindernisse nach unseren heutigen Erfahrungen unerlässlich, die Nasennebenhöhlen, vor allem das Siebbeinlabyrinth und die Kieferhöhle, einer exakten Untersuchung und — bei Vorliegen einer Entzündung — einer rationalen Therapie zu unterziehen. Die Feststellungen RHESES lassen keinen Zweifel darüber bestehen, daß es gewissermaßen ein Kunstfehler sein würde, wenn man die Tränenwege selbst operativ in Angriff nehmen würde, ehe man nicht wenigstens den Versuch gemacht hätte, durch Behandlung einer gleichzeitig vorliegenden Nebenhöhleneriterung die Heilung des Tränenleidens herbeizuführen. Ein solches Vorgehen ist selbst dann niemals überflüssig, wenn die Behandlung der Nebenhöhlen einen Erfolg in bezug auf das Tränenleiden nicht bringen sollte, da auch bei den weiter erforderlich werdenden Maßnahmen an den Tränenwegen die Heilung des Nasenleidens Vorbedingung sein muß.

Daß Zahn- bzw. Kiefercysten oder Tumoren, welche durch ihr Wachstum eine Stenose des nasalen Ostiums des Tränennasenkanales oder des letzteren selbst herbeigeführt haben, operativ angegangen werden müssen, versteht sich von selbst. Die heutige Technik wird in diesen Fällen jedoch häufiger den extranasalen Weg bevorzugen, da sich das Grundleiden hierbei mit größerer Sicherheit beseitigen läßt als bei rein endonasalem Vorgehen.

Der Erfolg einer intranasalen oder, soweit die eben zuletzt genannten Ursachen in Frage kommen, extranasalen Behandlung für das Tränenleiden ist naturgemäß abhängig von der Schwere der Veränderungen im Tränennasenkanaal bzw. im Tränensack und kann deshalb von vornherein nicht mit Gewißheit vorausgesagt werden. Prognostisch am günstigsten zu beurteilen sind die Fälle, in denen es sich um einfache mechanisch bedingte Epiphora oder um eine akut entzündliche Erkrankung der Tränenwege nicht spezifischen Charakters handelt, weil hier die Veränderungen der Schleimhaut noch keine tiefgreifenden sind und nach Wiederherstellung eines ungehemmten Abflusses der Tränenflüssigkeit bald wieder abzuklingen pflegen. Ist die Erkrankung der Tränenwege jedoch bereits chronisch geworden, handelt es sich um tiefgreifende Schleimhautveränderungen mit Bindegewebsproliferation und Stenosenbildung, so sind die Aussichten weniger günstig und wenn auch in manchen Fällen dieser Art bei genügendem Zuwarten noch eine Rückbildung der Entzündungserscheinungen bzw. der Stenose und damit definitive Heilungen beobachtet wurden, so werden doch meistens noch weitere Maßnahmen an den Tränenwegen selbst erforderlich. Soweit sie von außen, d. h. von den Tränenpunkten aus angreifen, sind sie bereits weiter oben erörtert worden, hier sollen lediglich die intranasal angreifenden Methoden besprochen werden.

b) **Die retrograde Sondierung des Ductus naso lacrymalis.** Dies Verfahren, das schon bald nach der Entdeckung der nasalen Tränengangsöffnung durch MORGAGNI von LA FOREST im Jahre 1730, dann von DUBOIS, GENSOUL, CORRADI u. a. mit allerdings wenig geeigneten Sonden versucht wurde, wurde von POLYAK im Jahre 1901 zu einem systematischen Dilatationsverfahren ausgebaut und in solchen Fällen angewandt, wo eine *Stenose* des Tränennasenkanals in seinem *unteren Teil* vorlag. Das von POLYAK zu diesem Zweck angegebene, ziemlich umfangreiche Instrumentarium besteht in der Hauptsache aus mit Handgriffen versehenen Sonden, welche 13—15 mm von der Spitze, dem Verlauf des Tränennasenkanals entsprechend, in einem Winkel von 80° nach vorn abgebogen sind. Ihr Durchmesser variiert von 1,5—4 mm. Die gewöhnlichen Sonden sind stumpf, doch ist dem Besteck auch eine scharfe, zur Durchstoßung etwa vorhandener narbiger Verwachsungen dienende Sonde beigegeben, ebenso ein gleichgeformter Katheter für retrograde Durchspülungen. Zur Ausführung der Sondierung ist in den meisten Fällen die Resektion des vorderen Endes der unteren Muschel notwendig, da man sonst an das Ostium des Ganges nicht herankommt. Die Behandlung bestand nun darin, daß zunächst engere und dann möglichst gleich in der ersten Sitzung dickere Sonden in den Tränennasenkanal eingeführt und längere Zeit an Ort und Stelle belassen wurden. Das Verfahren hat infolge seiner Umständlichkeit und nicht zu vermeidenden Schmerzhaftigkeit kaum Anhänger gefunden und ist heute durch die Schaffung der den Tränennasenkanal und den Tränensack oberhalb seiner Stenose angreifenden Operationsverfahren, deren Erfolge und Indikationsbereich weit größere sind, überflüssig geworden. Das gleiche gilt für die von RIZZI 1908 angegebene Methode der Curettage des Tränennasenganges von der Nase aus mit einer besonders für diesen Zweck konstruierten feinen Curette.

c) **Eröffnung des Tränennasenganges vom unteren Nasengang aus.** Die erste Eröffnung des Tränennasenkanals wegen Stenose wurde, wie schon einleitend erwähnt, nach ONODI im Jahre 1893 von CALDWELL ausgeführt, indem er nach Feststellung des Sitzes der Verengung und Resektion des vorderen Endes der unteren Muschel mittels eines Trepans den Gang von seiner nasalen Mündung bis über die Stenose hinauf eröffnete und so den physiologischen Abfluß wieder herstellte. Einige Jahre später, 1899, empfahl KILLIAN die Eröffnung auf dem gleichen Wege mittels eines nach oben abgebogenen HARTMANNschen Konchotoms, vorzugsweise bei tuberkulöser Erkrankung. Eine weitere Methode hat PASSOW im Jahre 1901 angegeben. Hierbei wird der häutige Kanal von seiner nasalen Öffnung bis zum Tränensack herauf mit Hohlmeißeln freigelegt und in seiner ganzen Länge geschlitzt. PASSOW operierte anfangs zweizeitig, indem er zunächst das vordere Ende der unteren Muschel resezierte und den Tränennasenkanal erst in Angriff nahm, wenn die darauffolgende Reaktion abgeklungen war. Neuerdings wird die Operation in einer Sitzung vorgenommen und die untere Muschel erhalten, während des Eingriffes nur nach oben geklappt. Die Methoden von STRAZZA 1905 und OKUNEW 1908 decken sich mit der ursprünglichen PASSOWs, so daß sich ein näheres Eingehen darauf erübrigt.

d) **Eröffnung des Tränennasenkanals im Vorhof des mittleren Nasenganges.** Diese Methode, welche von WEST und POLYAK unabhängig voneinander im Jahre 1909 ausgearbeitet wurde, kann man als Vorläufer der eigentlichen Eröffnung des Tränensackes ansprechen. Sie basiert auf der Erkenntnis, daß es bei Stenosen des Tränenkanals weniger darauf ankommt, die verengte Stelle selbst in Angriff zu nehmen als vielmehr darauf, dem Tränensekret *oberhalb* der Stenose einen ungehinderten Abfluß in die Nase zu verschaffen. In allen Fällen, wo die verengte Stelle sich am nasalen Ostium oder wenigstens

in seiner Nähe befand, wurde dies durch *Anlegung eines Schleimhautknochenfensters* im Bereich des knöchernen Duktus und Excision eines der Knochenlücke entsprechenden Stückes der häutigen Duktuswand erreicht. Der prinzipielle Unterschied gegenüber den vom unteren Nasengang ausgehenden Operationen bestand in der vollkommenen Schonung der unteren Muschel. Auf die Technik im einzelnen braucht hier nicht eingegangen zu werden, da sie der im folgenden für die Eröffnung des Saccus angegebenen bis auf die Lokalisation vollkommen gleicht.

e) **Die intranasale Eröffnung und Resektion des Tränensackes.** Bei allen hochgelegenen Stenosen des Tränenganges — und die Mehrzahl derselben hat ihren Sitz am Übergang des Saccus in den knöchernen Tränennasengang — konnte ein ungehinderter Abfluß des Tränensekrets nur erreicht werden, wenn man den Eingriff auf den Saccus selbst ausdehnte und dessen mediale Wand resezierte. Es handelt sich also bei diesem Eingriff um die einfache Verlegung der Operation am Duktus nach oben hin in das Tränensackgebiet. In das Verdienst, die systematische Freilegung und Eröffnung des Tränensackes zuerst ausgeführt und zu einer brauchbaren und praktischen Methode ausgearbeitet zu haben, teilen sich ebenfalls wieder WEST und POLYAK sowie HALLE. Trotz mannigfacher, im großen und ganzen jedoch geringfügiger Unterschiede in der Technik ist es mit sämtlichen von den genannten Autoren angegebenen Methoden möglich, den Tränensack in breite Kommunikation mit dem Naseninnern zu bringen und nicht nur die hartnäckigsten Fälle von Dakryocystitis der Heilung zuzuführen, sondern in der großen Mehrzahl auch den gestörten Tränenabfluß in die Nase wieder herzustellen. Die modernen Rhinologen haben die intranasale Chirurgie der Tränenwege willig aufgegriffen und mit der fortschreitenden Technik und nicht zuletzt durch strengere Auswahl der geeigneten Fälle Erfolge erzielt, welche nach den zahlreichen Literaturangaben heute diejenigen der von außen angreifenden Methoden, insbesondere des TOTI übertreffen und zweifellos dazu beigetragen haben, daß der Widerstand der Ophthalmologen gegen die Überlassung der Patienten immer mehr schwindet.

Wenn man am Tränensack mit Erfolg operieren will, so sind dreierlei Vorbedingungen unerlässlich:

1. Muß das Operationsterrain dem Blick und den Instrumenten gut zugänglich sein.

2. Muß man über die Lage des Tränensackes an der lateralen Nasenwand genau orientiert sein.

3. Muß das Operationsgebiet tadellos anästhetisch und anämisch sein.

Zur Erfüllung der ersten Forderung, der Schaffung einer guten Übersicht über das Operationsgebiet ist von CLARK, NAGER u. a. in jedem Falle die präliminare Resektion des Septums oder wenigstens des vorderen Teils desselben empfohlen worden. KOFLER, AFFOLTER und HOFER gingen sogar noch weiter und haben sog. perseptale Methoden in Vorschlag gebracht, deren Prinzip darin beruht, daß man durch eine Öffnung im Septum den Tränensack von der gesunden Nasenseite aus angreift. In Übereinstimmung mit RITTER möchten wir hierzu sagen, daß die perseptalen Methoden wohl entbehrlich sind, jedenfalls haben wir bisher niemals die Notwendigkeit empfunden, sie anzuwenden. Dagegen schafft die partielle Septumresektion in ganz ausgezeichneter Weise Platz. Allerdings kann sie auf die Fälle, wo die in Angriff zu nehmende Nasenseite stark verengt oder eine Septumresektion an sich indiziert ist, beschränkt werden. Auch die Übung spielt eine große Rolle. Man kann mit fortschreitender Technik immer häufiger darauf verzichten.

Sehr zu empfehlen ist es, die Operation nach dem Vorgehen von BOOKWALTER, FRIEBERG und RITTER am liegenden Patienten auszuführen, und zwar

so, daß man den rechten Tränensack von der linken Seite des Patienten aus, den linken von rechts aus angreift. Die von den Autoren gerühmten Vorteile dieses Verfahrens, unter welcher neben dem wirklich bestmöglichen Einblick auf das Operationsgebiet auch das Fehlen jeglicher Ermüdungserscheinungen seitens des Arztes und des Patienten hervorzuheben sind, können auch wir bestätigen. Erwähnt werden muß auch, daß Verdunklung des Operationsraumes und helles künstliches Licht den Eingriff erheblich erleichtern.

BLUMENTHAL hat festgestellt, daß die Lage und Ausbildung der Fossa lacrymalis bei den verschiedenen Schädelformen in nicht unerheblichem Maße variiert, vor allem auch in ihren Beziehungen zum vorderen Ende der mittleren Muschel. Die hieraus sich ergebenden Schwierigkeiten für die Lokalisation des Tränensackes an der lateralen Nasenwand hat man zu vermeiden gesucht durch Anwendung einer ganzen Reihe von Hilfsmitteln. Teils handelt es sich um Instrumente, welche nach Art der Tastzirkel oder auch einfacher Pinzetten oder Kornzangen konstruiert sind und in der Weise benutzt werden, daß die eine Branche außen auf den Tränensack aufgelegt wird und die andere im Innern der Nase die entsprechende Stelle markiert (HINOJAR, TILLEY, SEYFARTH, ZEMANN, FRIEBERG). Andere Autoren versuchten sich dadurch zu helfen, daß sie mit spitzen Sonden vom unteren Tränenpunkt aus in horizontaler Richtung die mediale Sackwand und den bedeckenden Knochen durchbohrten, so daß die Spitze des Instrumentes im Naseninneren sichtbar war. Nach BLUMENFELD soll auch das Röntgenbild verwertbare Resultate bezüglich der Lage des Saccus geben, wenn man zur Gewinnung eines Markierungspunktes in das vordere Ende der mittleren Muschel eine kleine Menge mit Paraffin vermisches Baryumsulfat injiziert. Auch bezüglich dieses Punktes teilen wir den Standpunkt RITTERS, daß alle diese Hilfsmittel selbst für den Anfänger nicht unbedingt nötig sind. Der wichtigste und in den weitaus meisten Fällen genügende Anhaltspunkt bleibt der Ansatz der mittleren Muschel an der lateralen Nasenwand. Hält man sich genau an diesen Punkt, dann wird man fast immer einen kleinen Teil der Saccuswand freilegen und kann sich nun mittels Sonden über die Ausdehnung desselben nach allen Richtungen orientieren.

Die Erfüllung der dritten Forderung, nämlich einer guten Anästhesie und vor allem einer möglichst vollständigen Anämie ist unseres Erachtens die wichtigste. Wir möchten sogar behaupten, daß das Gelingen der Operation und damit ihr Erfolg zum nicht geringen Teil von der bei dem Eingriff herrschenden Blutleere abhängig ist. Eine komplizierte Technik ist dazu im allgemeinen nicht erforderlich, meist genügt die endonasale Bepinselung des Operationsgebietes mit Cocain-Adrenalinlösung oder das Einlegen damit getränkter Watte- oder Gazebäuschchen in Verbindung mit innerer submuköser und äußerer subperiostaler Infiltration bzw. Umspritzung des Tränensackbezirkes mit SCHLEICHScher Lösung. Um auch die Tränenwege selbst unempfindlich und anämisch zu machen, durchspült man sie am zweckmäßigsten mit einer Cocain-Adrenalinlösung vom unteren Tränenpunkt aus. Außer den genannten Maßnahmen noch die Leitungsanästhesie des N. naso-ciliaris anzuwenden, wie sie BÖHM, OHM, SEIDEL und ROMULO allerdings mehr für die Totische Operation empfohlen haben, erübrigt sich ebenso wie die von BLEGVAD und WAGNER geübte Leitungsanästhesie des N. ethmoidalis anterior und die von RUBBRECHT empfohlene Leitungsanästhesie des N. infraorbitalis. Das Eingehen mit der Injektionsnadel in die Orbita und die Infiltration in der Tiefe derselben hat, wie HALLE immer wieder betont, seine Gefahren und kann um so leichter unterlassen werden, als dadurch für den lokal beschränkten Eingriff keinerlei Vorteile erwachsen.

Narkose kommt nur bei kleinen Kindern in Betracht, macht aber die lokale Umspritzung wegen der Anämisierung nicht entbehrlich. Wir benutzen in solchen Fällen dann nur eine Adrenalinlösung ohne Novocain.

Die Operation nach WEST. Mit dem von WEST angegebenen Messer wird ein viereckiges Stück der die Tränensackgegend bedeckenden Schleimhaut allseits bis auf den Knochen umschnitten und mit einem Elevatorium vollständig herausgelöst. Das dadurch entstehende Schleimhautfenster soll ungefähr der Größe des Saccus entsprechen. Hierauf wird zunächst aus der vor dem Fenster gelegenen, den Processus frontalis des Oberkiefers bedeckenden Schleimhaut ein Lappen mit der Basis hinten-unten gebildet und dieser nach Abhebelung über die untere Muschel heruntergeklappt. Zweckmäßiger erscheint uns die Bildung eines Lappens nach RITTER mit oben gelegener Basis (vgl. Abb. 23), da er das Operationsgebiet nach Emporklappen weniger einengt. Jetzt erkennt

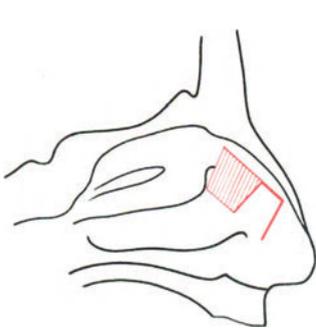


Abb. 22. Schleimhautfenster und Lappenbildung nach WEST.

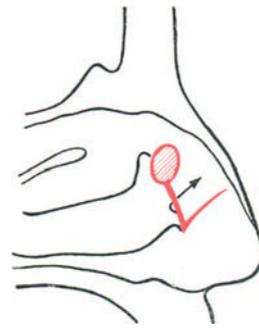


Abb. 23. Schleimhautfenster und Lappenbildung nach RITTER.

man meist deutlich den knöchernen Tränenwulst, dessen Entfernung zur Freilegung des Saccus notwendig ist. Meist genügen dazu einige Meißelschläge in Richtung auf den inneren Augenwinkel (Caruncula lacrymalis, RITTER). Da man in einem verhältnismäßig spitzen Winkel arbeitet, muß man den Meißel einige Millimeter vor der Tränensackgrube ansetzen, um den vorderen Rand des Saccus freizulegen, und zwar um so weiter nach vorn, je dicker der Knochen des Proc. frontalis ist. Hat man auf diese Weise ein Stück des Tränensackes freigelegt, den man an seiner blaßrosa Farbe erkennt, kann man sich mit geraden und abgelenkten Sonden sehr leicht über seine Ausdehnung orientieren und den etwa noch bedeckenden Knochen fortmeißeln bzw. mit Stanze und Konchotom fortnehmen. Es empfiehlt sich, besonders nach oben hin soweit zu gehen, daß man die Kuppe des Sackes deutlich umgrenzen kann. Führt man jetzt eine Sonde durch den unteren Tränenpunkt horizontal gegen die Nase vor, so wölbt sich die mediale Sackwand zitzenförmig gegen das Nasenlumen vor und wird mit einem Messer an seinem vorderen Rande eröffnet. Nach Herausziehen der Sonde kann man die ganze mediale Wand dann mit einem Konchotom von dem Eröffnungsschnitt aus fassen und excidieren¹. Ebensogut kann man auch

¹ Beachtung verdient unseres Erachtens ein Vorschlag STRUYCKENS, die mediale Wand des Tränensackes mit einer durch das untere Tränenkanälchen geführten weichen Sonde aus Zinn und Blei vorzuwölben, da diese mit dem Messer, der Schere oder dem Conchotom glatt durchgeschnitten werden kann. Es leuchtet ein, daß dadurch die Excision der medialen Wand oft sehr erleichtert wird.

RUTTEN benutzt zur Eröffnung des Tränensackes grundsätzlich den Thermokauter. Bei seiner Anwendung dürfte äußerste Vorsicht geboten sein, um eine Verbrennung der Mündungsstellen der Tränenkanälchen mit nachfolgender Stenosierung, die den Erfolg in Frage stellen würde, zu vermeiden.

den Tränensack mit einer feinen Zange von der Nase her in das Lumen hineinziehen und mit einem scharfen Messer seine mediale Wand in einem Zuge heraus schneiden. Wir haben dazu ein besonderes Messer konstruiert, das den Konturen der lateralen Nasenwand besser angepaßt ist als ein gerades. Unsere Erfahrung geht dahin, daß sich mit diesem Messer die mediale Sackwand in größtmöglichstem Umfang und in einem Zuge glatt fortnehmen läßt. Damit ist die eigentliche Operation beendet. Es braucht nur noch der heruntergeschlagene Lappen wieder hochgeklappt und durch lockere Tamponade so fixiert zu werden, daß er sich nicht über den eröffneten Tränensack herüberschieben kann.

Die Operation nach POLYAK. Da POLYAK bei direktem Aufsuchen des Tränensackes an der Leiche sehr häufig die Beobachtung gemacht hat, daß

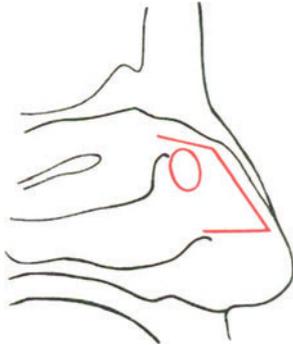


Abb. 24. Schleimhautfenster und Lappenbildung nach POLYAK.

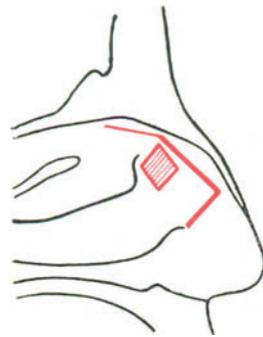


Abb. 25. Schleimhautfenster und Lappenbildung nach HALLE.

es dabei jedesmal zu Eröffnung von Siebbeinzellen kam, macht er zunächst eine Fensterresektion im oberen Teil des Ductus naso-lacrymalis und legt von diesem Fenster aus erst mittels besonders konstruierter Knochenstanzen die mediale Sackwand frei. Es handelt sich also um eine einfache Erweiterung des Knochenfensters nach oben bis zur Kuppe des Sackes. Die mediale Sackwand wird ebenfalls vom eröffneten Duktus aus fortgenommen. Zur Freilegung des Operationsterrains bildet POLYAK einen großen Schleimhautlappen, dessen Form aus nebenstehender Zeichnung ersichtlich ist (Abb. 24). Derselbe wird während der Operation nach hinten umgeklappt. Aus ihm heraus wird nach Beendigung der Operation ein dem Tränensack entsprechendes Fenster herausgeschnitten.

Die Operation nach HALLE. HALLE bildet zunächst einen Schleimhautlappen ähnlich wie POLYAK, der nach hinten-unten umgeschlagen wird. Der Eingriff am Knochen entspricht der Methode von WEST, nur wird auch der oberste Teil des Tränennasenkanales mit freigelegt. Hierauf wird der Sack und der oberste Teil des Kanals aus seinem Bett herausgehoben, der Duktus quer abgeschnitten und von seinem oberen Lumen aus der Tränensack eröffnet. Aus dem Schleimhautlappen wird ebenfalls ein dem Tränensack entsprechendes Fenster herausgeschnitten (Abb. 25) und dann der Lappen wieder an Ort und Stelle fixiert.

3. Sonstige Operationsmethoden.

Die Tatsache, daß sich bei den modernen facio-nasalen Methoden der radikalen Kieferhöhlenoperation ein mehr oder weniger großer Teil des Tränennasenganges besonders nach Entfernung der die mediale Kieferhöhlenwand

bedeckenden Schleimhaut meist sehr deutlich als vorspringender Wulst markiert und nicht nur dem Auge, sondern auch Instrumenten gut zugänglich ist, legte es nahe, auch diesen Weg für Eingriffe am Tränennasengang nutzbar zu machen. Zuerst geschah dies in systematischer Weise durch VON EICKEN, welcher dabei feststellen konnte, daß vor allem bei geräumigen und hochhinaufreichenden Kieferhöhlen nicht nur die Entfernung der lateralen knöchernen Bedeckung des Duktus, sondern auch die der medialen, der Nasenhöhle zugekehrten Knochenwand ohne große Schwierigkeiten möglich war und der häutige Duktus bis zum Tränensack hinauf isoliert werden konnte. Bei kleineren Kieferhöhlen ist meist die Resektion eines mehr oder weniger großen Stückes des Proc. frontalis des Oberkiefers notwendig. Je nach Art und Sitz der Stenose hat VON EICKEN den Tränennasengang entweder an der lateralen oder medialen Seite gespalten oder auch unmittelbar unterhalb des Saccus quer abgetrennt. In einzelnen, günstig gelegenen Fällen gelang sogar die Resektion der medialen Saccuswand selbst. Durch ein in der vorher abgehebelten Schleimhaut der lateralen Nasenwand angelegtes Fenster wurde sodann der eröffnete Kanal mit dem Naseninnern in Verbindung gebracht. Wird der Eingriff bei *gesunder* Kieferhöhle ausgeführt, so muß wie bei erkrankter Höhle ein breiter Zugang zum unteren Nasengang hergestellt werden, um der Gefahr einer Infektion der Höhle durch hineinträufelndes Tränensekret vorzubeugen. VON EICKEN konnte jedoch feststellen, daß diese Infektionsgefahr nicht sehr groß ist. Die Resultate des Eingriffes sind, wie auch MANN bestätigt hat, bemerkenswert günstige gewesen und lassen das Verfahren zum mindesten bei gleichzeitiger Erkrankung der Kieferhöhle gerechtfertigt erscheinen. Ein sehr wichtiges Indikationsgebiet für die VON EICKENSche Methode scheint uns die tuberkulöse Erkrankung der Tränenwege zu sein, sofern der Knochen daran beteiligt ist.

Bei engem Nasenlumen, wie es durch Vorspringen des Processus frontalis des Oberkiefers oder Septumverbiegung bedingt sein kann, empfiehlt KUTVIRT ein Verfahren, welches zwar ebenfalls vom Munde aus den Tränensack angreift, die bei der VON EICKENSchen Methode aber prinzipiell erfolgende Eröffnung der Kieferhöhle vermeiden soll. KUTVIRT führt einen Schnitt durch die Gingiva des Oberkiefers wie bei der DENKERSchen Kieferhöhlenoperation vom Weisheitszahn der kranken bis zum Eckzahn der gesunden Seite und legt durch Abschieben der Weichteile bis über den Infraorbitalrand nach oben die Umrandung der Apertura piriformis übersichtlich frei. Hierauf wird die Schleimhaut der lateralen Nasenwand oberhalb der Crista turbinalis bis zum Ansatz der mittleren Muschel mit einem Elevatorium abgehebelt. Aus dem nunmehr völlig skelettierten Processus frontalis wird mit schlanker Zange bzw. Meißeln in Richtung auf die Tränensackgrube und oberhalb der Crista turbinalis beginnend eine $\frac{1}{2}$ —1 cm breite Knochenspanne entfernt bis die weißlich-graurötliche Wand des Tränensackes erkennbar ist. Nachdem man sich mit der Sonde über seine Ausdehnung orientiert hat, nimmt man von dem medial bedeckenden Knochen noch soviel fort, daß man die ganze mediale Sackwand resezieret und sein Lumen durch ein entsprechend großes Schleimhautfenster in breite Verbindung mit der Nasenhöhle bringen kann. Die orale Wunde wird primär vernäht. KUTVIRT übt sein Verfahren jetzt bereits über 15 Jahre und ist mit den Erfolgen durchaus zufrieden.

SIEVERT und GUMPERZ resezieren bei gleichem Vorgehen wie KUTVIRT auch die mediale Wand des *Ductus* naso-lacrymalis und lassen vom Tränensack nur die unmittelbare Umgebung der Tränenröhrchen in etwa Linsengröße stehen.

Ob die von KUTVIRT bzw. SIEVERT und GUMPERZ angegebenen, immerhin ziemlich eingreifenden Verfahren ihren Platz gegenüber den wesentlich schonenderen, wenn auch für den weniger Geübteren schwierigeren endonasalen

Methoden behaupten werden, erscheint fraglich. Da die Gefahr einer unfreiwilligen Eröffnung der Kieferhöhle nach den neueren Erfahrungen nicht ganz auszuschließen ist, dürfte auch der von den Autoren verfolgten Absicht, diese Eingriffe den Ophthalmologen zugänglich zu machen, kein größerer Erfolg beschieden sein. Am besten werden sie sich noch für eine radikale Behandlung gleichzeitig bestehender gummöser und tuberkulöser Prozesse der Tränenwege eignen.

Der Vollständigkeit halber muß erwähnt werden, daß mit fast allen Methoden der Fensterresektion des Tränensackes auch eine *Exstirpation* desselben möglich ist. Hat man den Tränensack übersichtlich freigelegt, so ist es gewöhnlich nicht schwierig, ihn in größerem Umfange zu mobilisieren und dann einfach an der Einmündungsstelle der Tränenröhrchen abzutrennen. Am besten eignen sich dazu die Methoden von WEST-POLYAK und HALLE. Die Exstirpation des Tränensackes auf endonasalem Wege verdient unter Umständen den Vorzug vor der extranasalen Methode, weil abgesehen von der Narbe auch eine stärkere Zerrung der Tränenkanälchen vermieden wird und die Aussichten auf das Bestehenbleiben einer Tränenfistel zur Nase günstigere sind. Jedenfalls ist das Ausbleiben von Tränenträufeln nach endonasaler Exstirpation des Tränensackes mehrfach beobachtet worden.

Ein besonderes Verfahren zur Exstirpation des Saccus hat noch VEIS angegeben. Von einem endonasal auf den Rand des Apertura piriformis ausgeführten Schnitt aus hebt er die äußeren Weichteile subperiostal bis zur Tränensackgrube ab und reseziert dann in gleicher Weise wie KUTVIRT vom Munde aus eine $\frac{1}{2}$ —1 cm breite Knochenspanne aus dem oberen Teil des Processus frontalis, bis der Sack sichtbar ist. Er wird dann mit einer halbscharfen GRÜNVALDSchen Zange oder einem *Péan* gefaßt und einfach herausgedreht. Die der Knochenspanne entsprechende Schleimhaut der lateralen Nasenwand wird dabei geopfert, angeblich ohne Schaden. Der Nachteil des Verfahrens besteht unseres Erachtens darin, daß man meist gezwungen ist, den letzten Akt der Operation im Dunkeln auszuführen, doch sollen nach VEIS' Angabe Nebenverletzungen ausgeschlossen sein. Die Indikation wird dahin umschrieben, daß die Methode in Anwendung kommen soll, wenn die WESTSche Operation wegen Enge der Nase oder starker Blutung allzusehr erschwert ist.

4. Nachbehandlung.

Wenn 1—2 Tage nach der Operation die zunächst ganz zweckmäßige Tamponade aus der Nase entfernt und eine evtl. aufgetretene postoperative äußere Schwellung mittels feuchter Umschläge beseitigt ist, dürfte eine weitere spezifische Nachbehandlung kaum noch erforderlich sein, kann sich zum mindesten darauf beschränken, etwa sich bildende Borken instrumentell oder durch Spülung der Nase zu entfernen. Voraussetzung ist natürlich, daß der Eingriff technisch einwandfrei und in ausgiebigem Umfange durchgeführt wurde. Der Erfolg pflegt dann meist nach 24 Stunden schon deutlich erkennbar zu sein, indem das Tränenträufeln verschwunden ist, Entzündungserscheinungen am Auge wesentlich gebessert sind und auch pnegmonöse Schwellungen der Tränensackegend einen deutlichen Rückgang zeigen. In einigen Tagen sind in den meisten unkomplizierten Fällen normale Verhältnisse wiederhergestellt. Es erübrigt sich auch nach unseren Erfahrungen, die sich mit denen RITTERS vollkommen decken, den Tränensack, wie es von manchen Autoren gefordert wird, vom unteren Tränenkanälchen aus öfters durchzuspülen, um die Öffnung in der Nase offen zu halten; erweist sich dies als notwendig, weil der Tränenabfluß nicht funktioniert, so ist das Hindernis in einer unvollständigen Resektion

der medialen Tränensackwand zu suchen und hier der Eingriff zu vervollständigen. Granulationsbildung kann wohl von den Rändern der geschaffenen Knochenlücke ausgehen, pflegt jedoch nur zu einem Verschuß zu führen, wenn die Lücke sehr klein ist. Läßt man die Granulationen in Ruhe, bilden sie sich meist in kurzer Zeit zurück. Das gilt auch von den oft als Granulationen angesprochenen kleinen polypösen Schwellungen stehengebliebener Sackwandreste, auch sie verschwinden mit der Zeit vollständig, wenn man sie nicht durch Ätzungen und ähnliche Maßnahmen dauernd reizt.

Sind die unmittelbaren Operationsfolgen überwunden, ist der Tränenabfluß in Ordnung, so kann man die Patienten aus der regelmäßigen Behandlung entlassen und braucht sie nur noch in 14tägigen bis 4wöchigen Intervallen zu kontrollieren. Zu dieser Kontrolle genügt meist die Anstellung der Fluoresceinprobe, Sondierungen und Durchspülungen sind auch dann, sofern die Probe positiv ausfällt und keine Verzögerung gegen früher zeigt, nicht notwendig. Ist das Ergebnis nach 3—4 Monaten noch günstig, darf man die Patienten als geheilt ansehen.

Anders gestalten sich die Dinge, wenn sich nach mehr oder weniger langer Zeit der Operation eine neue Stenose entwickelt und Tränenträufeln wieder auftritt. Man wird, wie gesagt, die Ursache dafür wohl fast immer in einer nicht genügenden Freilegung des Tränensackes bzw. Resektion seiner medialen Wand suchen müssen und muß das Versäumnis, wenn Entfernung von Granulationen oder polypösen Wülsten allein nicht zum Ziele führen sollten, in einer zweiten Sitzung nachholen. Meist läßt sich auch dadurch noch der Erfolg sichern.

HEERMANN wendet in solchen Fällen sekundärer Stenosierung jetzt die chirurgische Diathermie an in der Form, daß er die eingetretenen Verwachsungen auf eine durch das untere Tränenkanälchen geführte Glassonde zu von der Nase aus koaguliert. Nach seinen Erfahrungen läßt sich auf diese Weise auch die hartnäckigste Verschußneigung spielend beseitigen.

Es war früher schon erwähnt worden, daß in Fällen, wo Funktionsstörung der Tränenkanälchen, sei es durch Stenose oder Ektasie derselben, auch die intranasalen Operationsmethoden, soweit das Tränenträufeln in Frage kommt, versagen bzw. versagen müssen. Sackeiterungen und Phlegmonen werden zwar beseitigt, das Tränenträufeln bleibt jedoch bestehen. Aber auch hier hat HEERMANN einen Weg gefunden, auf welchem sich das lästige Symptom bei Patienten, die die nötige Geduld aufbringen, noch beseitigen läßt. Er führt in solchen Fällen kleine Glasröhrchen von 1,6 mm Durchmesser und jeweils passender Länge durch das untere Tränenröhrchen in die Nase ein und läßt sie dauernd liegen, evtl. nach mehrfachem Wechseln in der ersten Zeit. Um ein Hineingleiten in die Nase zu verhüten, ist an dem dem Auge zugekehrten Ende ein kleines, 2 mm langes, senkrecht stehendes Glaszäpfchen angebracht. Vor der Einführung muß man das Tränenröhrchen genügend dehnen und evtl., aber nicht über 2 mm hinaus, schlitzen. Technisch wichtig ist auch, daß man das Röhrchen nicht dicker wählt als das Tränenkanälchen sich weiten läßt, damit es möglichst vollständig von Epithel umgeben ist und nicht einfach im Gewebe liegt. Sonst kann es auf die Dauer als Fremdkörper wirken und abgestoßen werden¹.

Die Erfolge sind nach HEERMANN ganz ausgezeichnet. Nach etwa 3 Wochen haben sich selbst empfindliche Patienten an das Tragen des Röhrchens gewöhnt und empfinden es nicht mehr als Fremdkörper, das Tränenträufeln ist mit Sicherheit geschwunden. Besondere Beachtung verdient der Umstand, daß sich die Methode auch nach Exstirpation des Tränensackes, sei es von der Nase oder von außen, mit vollem Erfolg ausführen läßt.

¹ Die Röhrchen können mit genauer Gebrauchsanweisung von der Firma F. L. Fischer, Freiburg i. Br. bezogen werden.

Überblickt man die Ergebnisse, welche mit den intranasalen Operationsmethoden der Tränennasengangsstenose erzielt werden konnten, so läßt sich trotz der naturgemäß recht verschiedenen und nicht immer gleich zu wertenden Angaben darüber doch deutlich erkennen, daß sie mit häufiger Anwendung der Eingriffe und zunehmenden Übung der Operateure immer besser geworden sind. Es dürfte auf Grund der neuesten Statistiken sicher nicht zuviel gesagt sein, daß die Zahl der erzielten Heilungen mit vollem funktionellen Erfolg heute über 90% beträgt, womit der Prozentsatz der durch die TOTISCHE Operation geheilten Fälle schon übertroffen ist. Bei Anwendung des HEERMANNschen Verfahrens läßt sich die Zahl der Mißerfolge in Zukunft zweifellos noch weiter herunterdrücken.

5. Indikationsstellung.

Zum Schluß sei noch kurz auf die Indikationen für die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen bei Erkrankungen der Tränenwege eingegangen. Sie lassen sich etwa folgendermaßen umgrenzen:

Bei *relativer Unwegsamkeit* in irgendeinem Teil des Tränenschlauchs *ohne stärkere entzündliche Erscheinungen* an demselben wird man zunächst auf konservativem Wege mittels Sondierung und Durchspülung versuchen, den physiologischen Abfluß der Tränenflüssigkeit nach der Nase wiederherzustellen. Kommt man damit nach verhältnismäßig kurzer Zeit nicht zu einem wesentlichen Erfolg, so ist nach den heutigen Erfahrungen von der Fortsetzung dieser Methode besser abzusehen.

Auch bei frischen Dakryocystitiden muß zunächst ein Versuch mit Sondierungen und Durchspülungen gefordert werden, zugleich ist jedoch eine eingehende Untersuchung der Nase auf etwaige Abflußhindernisse erforderlich und deren Entfernung bei positivem Befund notwendig.

Bei Schußverletzungen mit schweren Zerstörungen der knöchernen Nasenwand und sekundärer eitriger Dakryocystitis sowie bei Eiterung infolge Zurückbleibens von Tränensackresten nach früherer Exstirpation sind unseres Erachtens die von außen angreifenden Operationsmethoden mit ihrer großen Übersichtlichkeit die einzig brauchbaren Methoden, zumal hier die Vermeidung einer äußeren Wunde bzw. einer Narbe gar nicht mehr in Frage kommt. Auch bei stark geschrumpften Tränensäcken, wie sie nach mehrfach rezidivierenden Dakryophlegmonen zurückzubleiben pflegen, dürfte die Exstirpation des Tränensackes von außen vor schweren Enttäuschungen noch am besten bewahren.

Bei akuten Sackerkrankungen, auch bei Phlegmonen sowie bei stenosierenden Prozessen im Bereich der tieferen Tränenwege mit Ektasie des Tränensackes sollte man dagegen, sofern die Möglichkeit dazu besteht, stets erst einen Versuch mit einer der endonasalen Operationsmethoden machen, vor allem dann, wenn eine dringende Indikation zur Exstirpation, als welche von der großen Mehrzahl der Ophthalmologen noch heute das Bestehen eines Ulcus corneae serpens und das Glaukom angesehen wird, nicht vorliegt. Hier kommt es ja in erster Linie darauf an, den Bindehautsack so schnell wie möglich keimfrei zu machen und eine Infektion bei intraokulären Eingriffen zu vermeiden. Seitdem jedoch WEST nachweisen konnte, daß auch bei intranasaler Operation in der großen Mehrzahl der Fälle nach 1—2 Tagen die pathogenen Bakterien aus dem Bindehautsack verschwunden waren, während nach AXENFELD nach der Tränensackexstirpation von außen noch in 43% der Fälle Pneumokokken sich nachweisen ließen, halten manche Autoren auch in dringlichen Fällen die Wahl des endonasalen Weges für berechtigt; die Voraussetzung dazu ist selbstverständlich, daß ein Operateur, welcher die notwendige Erfahrung und Operationstechnik besitzt, zur Verfügung steht.

Da ein Erfolg der extranasal wie intranasal am Tränensack angreifenden Methoden bezüglich Schaffung eines physiologischen Abflusses der Tränen nach der Nase nur zu erwarten ist, wenn die Tränenröhrchen noch eine leidlich normale Funktion besitzen, so ist diese Feststellung jedem Eingriff unbedingt vorzuschicken. Wir wissen heute, daß schon die Schlitzung der Tränenröhrchen die Funktion erheblich schädigen und den Erfolg der Operation selbst bei Tränenröhrchen, die für die Sondierung gut durchgängig sind, in Frage stellen kann. Zur Feststellung ihrer physiologischen Leistungsfähigkeit hat WEST folgende Probe angegeben:

1. Die Tränenröhrchen und der Tränensack werden zum Zwecke der Reinigung mit Borsäurelösung durchgespült, ektatische Tränensäcke evtl. mehrfach ausgedrückt.

2. In Abständen von 2—4 Minuten werden im ganzen etwa 4—5mal einige Tropfen Kollargollösung in den Bindehautsack eingeträufelt.

3. Nach Ausspülen der Kollargollösung aus dem Bindehautsack wird ein Druck auf den Tränensack ausgeübt und dabei beobachtet, ob aus den Tränenpunkten schwarzgefärbte Flüssigkeit austritt oder im unteren Nasengang abträufelt. Ist dies der Fall, so ist die Funktionsfähigkeit der Canaliculi erwiesen. Ein negativer Ausfall läßt darauf schließen, daß das Hindernis für die Tränenabfuhr im wesentlichen durch eine Störung in den Tränenkanälchen bedingt ist und deshalb eine Operation am Tränensack eine Beseitigung des Tränenträufelns jedenfalls nicht herbeiführen wird.

Besteht eine Funktionsstörung der Tränenkanälchen, daneben aber eine Sackeiterung, so ist eine endonasale Eröffnung des Tränensacks trotzdem indiziert, um wenigstens die Eiterung zu beseitigen. Man muß sich nur darüber klar sein, daß eine Beeinflussung des Tränenträufelns dabei nicht zu erwarten ist.

Bei *tuberkulösen* Prozessen im Bereich der Tränenwege wird man sich von den jeweils vorliegenden individuellen Verhältnissen leiten lassen müssen. Handelt es sich nur um eine Weichteiltuberkulose, so wird man gelegentlich mit der endonasalen Exstirpation des *ganzen* Tränenschlauches auskommen können, bei Mitbeteiligung des Knochens dürften dagegen die oralen Methoden oder noch besser die permaxillare Methode von EICKENS wegen ihrer großen Übersichtlichkeit unbedingt vorzuziehen sein.

L i t e r a t u r.

AFFOLTER: Die temporäre Resektion der Nasenscheidewand bei intranasalen Tränensackoperationen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919. Nr. 4, S. 115. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1919. S. 220. — AUBARET (1): La cure radicale des dacryocystites d'origine nasale. Ann. d'oculist. Tome 132, p. 81. 1904. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1905. S. 87. — DERSELBE (2): De l'insuffisance valvulaire du canal lacrymo-nasal etc. Arch. d'ophth. Tome 28, p. 347. 1908. — DERSELBE (3): Les replis valvulaires des canalicules et du conduit lacrymonasal etc. Arch. d'ophth. Tome 28, p. 211. 1908. — AUBARET et BONNERON: Des rapports du conduit lacrymo-nasal avec le méat moyen et la gouttière de l'infundibulum. Arch. d'ophth. Tome 30, p. 469. 1910. — AUBARET et SIMON: Mucocèle paralacrurale. Marseille méd. Jg. 59, Nr. 7. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 1, S. 422. — AUBINAU, F.: Forcierte Eröffnung des Nasenkanals in der Behandlung der Dakryocystitis. Arch. d'ophth. 1916. p. 33. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 6. — AXENFELD (1): Die Prophylaxe der septischen Infektion des Auges usw. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1289. — DERSELBE (2): Endonasale Behandlung der orbitalen Mucocelen, besonders solcher des Siebbeins und des Tränensackes. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 46, S. 2115. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 206. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 5, S. 328. — BASSO: Il tracoma nella pathologia delle vie lacrimali. Ann. di oftalm. Vol. 35, p. 621. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1907, Bd. 37. — BENJAMINS, C. E.: Über die Operation von WEST bei Verstopfung der Tränenwege. Verhandl. d. niederländ. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 21./22. 11. 1914. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1915. S. 210. — DERSELBE (2): Beiträge zur Kenntnis der Anatomie

und Physiologie der Tränenwege. Verhandl. d. Niederländ. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 21./22. 11. 1914 und 20./21. 11. 1915. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1915. S. 211 und 1917. S. 231. Nederlandsch Tijdschr. f. Geneesk. 1915. Nr. 24. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 272. — BENJAMINS, C. E. und G. F. ROCHAT: Weitere Untersuchungen über die Physiologie des Tränenkanals. Verhandl. d. niederländ. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1915. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 33. — DIESELBEN (2): Über die operative Behandlung der chronischen Stenose des Tränenkanals. Nederlandsch Tijdschr. f. Geneesk. 1914. II. Nr. 22, p. 1753. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 108. — DIESELBEN (3): Die Dauerresultate der Tränensackoperation nach WEST. Verhandl. d. niederländischen Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1917. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1919. S. 144. — BERGER: Rapports entre les maladies des yeux et celles du nez et des cavités voisines. Soc. de méd. prat de Paris 31. 12. 1891 et 7. 1. 1892. Arch. d'ophth. Tome 12, p. 390. — BERNHARDT: Die Tränenschlauchatresie der Neugeborenen. Inaug.-Diss. Rostock 1907. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1908. S. 247. — BIRCH-HIRSCHFELD und HAUSMANN: 3 Fälle von Conjunctivaltuberkulose (mit Literatur über diese Erkrankung). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 38, S. 634 u. 731. 1900. — BLASKOVICS: 2 mit modifizierter TOTIScher Operation geheilte Fälle von Eiterung des Tränensackes. 7. Jahresvers. d. ungar. Augenärzte in Budapest 1911. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912, S. 236. — BLEGVAD (1): Bemerkungen über Dakryocystorhinostomie nach WEST mit Angabe einer neuen Operationsmethode. Ugeskrift f. laeger. Jg. 82, Nr. 13. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 3, S. 261 und Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 17. — DERSELBE (2): Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. 1920. — BLUMENTHAL (1): Anatomische Beiträge zur intranasalen Eröffnung des Tränensackes. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 15, H. 1—6. Juli 1920. — DERSELBE (2): Kritisches Referat über die Chirurgie der Tränenwege. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 21. 1923. — BOENNINGHAUS: Die Operationen an den Nebenhöhlen der Nase. Handb. d. Chirurg. d. oberen Luftwege. 1. Aufl., Bd. 3, S. 130 u. 135. 1912. — BOGENDÖRFER: Über die Beziehungen der Tränenwege zur Nase. Inaug.-Diss. Würzburg 1918. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 3. — BÖHM, F. M.: 84 Fälle von Dakryocystorhinostomie nach TOTI. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 454/462. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 6, S. 1 und Zentralbl. f. Laryngol. 1921. Nr. 7. — BOOKWALTER, C. F.: Intranasal dacryocystostomy. Arch. of ophth. Vol. 49, Nr. 6. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 6, S. 192. — BOURGUET: Über die Eröffnung des Tränensackes auf endonasalem Wege. Ann. des malad. de l'oreille 1913. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. — BROECKAERT: Exstirpation du sac lacrymal avec drainage nasal, sans cicatrice apparente. Presse oto-laryngol. belge. 1911. Sept. Nr. 9. — BRÜCKNER: Nase und Auge in ihren wechselseitigen pathologischen Beziehungen. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. 12, H. 2—3. 1911. — BRÜCKNER, A. und M. WEINGÄRTNER: Rhinophthalmologische Erfahrungen bei Schußverletzungen des Gesichtsschädels. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10 u. 11. — BRUNZLOW (1): Beitrag zur Ätiologie der chronischen Erkrankungen der tränenableitenden Wege. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 29. — DERSELBE (2): Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Tränenableitungswege in ihren Beziehungen zur Rhinologie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 3, S. 323. — BRYAN: Submucous dacryocystorhinostomy for persistent dacryocystitis. Ann. of ophth. July 1912. Ref.: Arch. f. Augenheilk. 1913. S. 319. — BURCH, F. E.: Conservation of the lacrimal sac A method. transact. of the 25 ann. meet. of the Americ. acad. of ophthalmol. a oto-laryngol. 1920. p. 137/145. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 5, S. 333. — CABANNES: Dacryocystite et sinusite maxillaire a gonococques chez un nouveau-né. Rev. gén. d'ophth. 1907. p. 288. — CABOCHE: Zwei Fälle von Nasen-Tränenkanaltuberkulose. Verhandl. d. Soc. franç. d'otol. etc. 1906. 15. Mai. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906. S. 536. — CALDERARO: Sulla batteriologia della congiuntiva prima e dopo l'estirpatione del sacco lacrimale. Clin. ocul. 1909. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25, S. 392. 1911. — CALDWELL: New York med. journ. a. med. record Vol. 58, p. 476. 1893. — CAMPBELL, A.: Intranasal dacryocystostomy: aneasmy method. of approach. Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 37, Nr. 5. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 391. — CAMPOS: Operation nach TOTI und nach WEST. Brasil. med. 1914. Nr. 26/27. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54, S. 115. — CARPENTER, Epiphora ohne Stenose. Jahresber. über Ophthalmol. 1905. (Ophth. record.) — CASALI: La batteriologia delle dacriocistiti. Ann. di ottalmol. 1909. Fasc. 1—2. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25, S. 389. 1911. — CASTELLANI, L.: Adenocarcinom der Nase mit Ausbreitung auf die Tränenwege. Pratica oto-rinolaringoiatrica 1913. — CHAMPERLAIN, W. B.: The endonasal operation of the lacrimal sac. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Vol. 30, Nr. 3. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 7, S. 210. — CHORONSHITZKY sen., BORYS: Die perikanalikuläre Tränensackdurchstechung als Einleitung zur intranasalen Tränensackeröffnung und als selbständige Operation. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, H. 3. 1914. — CIRINCIONE (1): Tracoma dei canaliculi lacrimali. Ann. di ottalmol. Vol. 19, p. 362. — DERSELBE (2): Über die Tränen-

sackentzündung der Neugeborenen. Clin. oculist. Anno 2. 1900. — CLAIR, ST. THOMSON: Ref. über die Beziehungen der Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen zu Affektionen des Auges und der Orbita. Section of laryngol. royal soc. of med. London. 2. 6. 1911. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 3. — COHN, BRUNO: Zur Operationstechnik bei Erkrankungen der Tränenwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, S. 523. — COHN, PAUL: Über die Behandlung des Tränenträufelns mit lokalen Einspritzungen von Fibrolysin. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. Bd. 15, 6. Juni. 1912 (enthält weitere Literaturangaben). — CORRADI: Katheterismus, Lufteinblasungen usw. des Tränennasenganges von der Nase aus und der evtl. Nutzen dieser Methode bei verschiedenen Augenkrankheiten. Rev. ven. di soc. med. 1894. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1894/95. S. 513. — CONETOUX: L'origine nasale des affections oculaires. Ann. d'oculist. Tome 117, p. 270. Zentralbl. f. Laryngol. 1898. S. 358. — DANNEHL: Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Jg. 40, H. 21. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 55. DAVIES, D. L.: Lacrymal obstruction: The results of the anastomotic method of treatment (TOTT). Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 14, Nr. 10 (sect. of ophthalmol.) 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 6, S. 239. — DEAN, F.: Operation for restoring canaliculus. Americ. journ. of ophth. Vol. 3, p. 883/884. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 4, S. 484. — DENKER (1): Die operative Behandlung der malignen Tumoren der Nase. Verhandl. d. 1. internat. Laryngo-Rhinol.-Kongr. Wien 1908. S. 182. — DERSELBE (2): Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems in Lokalanästhesie. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1910. S. 280. — DERSELBE (3): Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1913. — DEWATRIPONT, L. (1): Beitrag zum Studium der bakteriologischen Beziehungen zwischen Nasenkrankheiten und Erkrankungen der Tränenwege. Clinique. Nr. 5, p. 3, II. 1912. — DERSELBE (2): Über die bakteriologischen und histologischen Beziehungen zwischen den Nasenaffektionen und denen der Tränenwege. Verhandl. d. 17. internat. med. Kongr. z. London. 15. Sekt. 6.—12. 8. 1913. Résumé: Presse oto-laryngol. belge 1913. No. 8. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. S. 33. — DUPUY-DUTEMPS et BOURGUET: Procédé plastique de dacryocystorhinostomie et des résultats. Ann. d'oculist. Tome 158, p. 241/261. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 493. — VON EICKEN (1): Demonstration von Rhinolithen. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1530. — DERSELBE (2): Ein neues Verfahren zur Beseitigung von Stenosen des Tränennasenkanales. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1911. S. 168. — DERSELBE (3): Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1913. — DERSELBE (4): Zur Chirurgie der Tränenwege. Verein. westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte. 35. Sitzung 10. 11. 1920. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 11, H. 1. 1922. — EVANS, J. J.: The lacrymal sac in the economy of vision. Brit. med. journ. Febr. 1907. — EVERSBUSCH: Die Erkrankung des Auges in ihren Beziehungen zur Erkrankung der Nase. Handb. d. ges. Augenheilk. v. GRAEFFE-SÄEMISCH. 2. Aufl. 1903. — EWING: Americ. journ. of ophth. 1909. — FALGAR: Endonasale Chirurgie der Tränenwege. Arch. di oftalm. Vol. 20, Fasc. 413/421. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 4, S. 305. — FALTA: Eine wichtige Anomalie des Ductus naso-lacrymalis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1904. Nr. 3, S. 111. — FARAVALLI, KRUCH: Rapporti tra le malattie dell' appar. lacr. etc. Ann. di oftalmol. Vol. 17, Nr. 3. 1888. — FEJÉR: Fall von Erweiterung des Tränennasenganges. Orvosi Hetilap. 1908. Nr. 46. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25, S. 109. — FEILCHENFELD: Dacryocystitis diphtherica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 38. — FEILCHENFELD, HUGO: Heilung der Tränensackblennorrhöe durch interkurrentes Erysipel. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 22. — FEIN: Über Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Tränennasengang. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, H. 1. 1912. — FERRERI, GH. (1): Dacryocystorhinostomia externa oder interna? 16. Kongr. d. ital. oto-rhino-laryngol. Ges. Rom 1913. — DERSELBE (2): Atti della clinica oto-rino-laringol. di Roma 1919. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 13. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1920. — FICK: Vortrag über Tuberkulose des Tränensackes. Korresp.-Bl. f. schweiz. Ärzte 1891. Nr. 7. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1891/92. S. 565. — FIORI-RATTI, A.: Beziehungen zwischen den Erkrankungen der Tränenwege und denen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Atti della clinica oto-rino-laringol. delle R. Università di Roma. Anno 11. 1914. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 272. — FISCHER: Über einen Fall von doppelseitiger Tränencyste, geheilt durch Resektion der unteren Muschel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, S. 459. 1903. FISCHER, C. C. (1): Behandlung der Tränenwege vom rhinologischen Standpunkt unter besonderer Berücksichtigung des Totischen Verfahrens. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 39, H. 1/2. 1918. — DERSELBE (2): Behandlung der Tränenwege durch das Totische Verfahren. Verein f. wiss. Heilk. Königsberg 12. 5. 1919. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 29. FRIEBERG (1): Über die Mechanik der Tränenableitung mit besonderer Hinsicht auf die Ergebnisse der neueren Tränensackoperationen. (Inaug.-Diss.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 36; Bd. 37. 1917; Bd. 39, S. 266. 1918. — DERSELBE (2): Technik der neuen endonasalen Operation des Tränensackes nach WEST. Oto-laryngol. Ges. Stockholm. Jan. 1914. DERSELBE (3): Über WESTS endonasale Tränensackoperation und ihre Prognose. Dän.

oto-laryngol. Ges. 23. 9. 1917. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 16, S. 179. 1919 und Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 9. — DERSELBE (4): Über die WESTSche intranasale Tränensackoperation. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, H. 1. 1916. — DERSELBE (5): Resultate bei der WESTSchen Operation usw. Dän. oto-rhinol. Ges. Sept. 1917. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 61. — DERSELBE (6): Erfolge und Mißerfolge bei der endonasalen Tränensackoperation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 46, H. 2. 1921. — GAJET: Tuberculose primitive de la conjunctive propagée au sac lacrymal. Soc. franç. d'ophth. 1885. — GALLENGA: Über die chronische Dakryocystitis beim Rhinosklerom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 289. — VAN GANGELEN, G. (1): Die Größe des Tränensackes. Röntgenuntersuchung der Tränenwege. Niederländ. Verein f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 22. 7. 1918. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 35, S. 270. — DERSELBE (2): Die Röntgenuntersuchung der Tränenwege. Acta oto-laryngol. Vol. 2, H. 4, S. 391/397. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 6, S. 43. — GARCIA DEL MAZO, J.: Resultate der Tränensackexstirpation bei den verschiedenen Formen der Dakryocystitis. Rev. cubana de oftalmol. Vol. 2. 1920. — GATTOSCHI und STRAZZA: Behandlung der Dakryocystitis chron. purul. Soc. ital. 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3. — GELLÉ: 100 Fälle von Epiphora rhinologisch untersucht. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1904. Nr. 1. — GIL, R.: Neues Verfahren der Leitungsanästhesie bei der Exstirpation des Tränensacks. Semana med. Jg. 27, No. 25. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 3, S. 565. — GILBERT, J.: Epiphora after exstirpation of lacrimal sac. Laryngoscope. Vol. 31. Nr. 12. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 7, S. 338. — GLÜCK: Über den Zusammenhang von Augen- und Nasenerkrankungen. Inaug.-Diss. Würzburg 1890. — GOERKE: Intranasale Chirurgie bei Erkrankungen der Tränenwege. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 18. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 109. — GRADLE: Ocular symptoms due to nasal affections. Arch. ophth. Vol. 16, p. 4; New York med. journ. a. med. record. Vol. 48, p. 2. 1888. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 5. S. 555. 1889. — GREEN: Intranasale Operation der Dakryostenose nebst Krankengeschichten. California state of med. journ. Okt. 1914. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 71. — GROBE, K.: Zur pathologischen Anatomie der Tränensacktuberkulose. Inaug.-Diss. Jena 1898. — GRUHN: Über Dakryocystoblennorrhöe bei Erkrankung der Nase. (Inaug.-Diss. Würzburg 1888.) Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 449. — GUIBERT: Du traitement rhino-pharyngien dans les affections oculaires. Arch. d'ophth. Tome 14, p. 438. 1894. — GUMMICH: Die endonasalen Operationen am Tränenapparat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 17. — GUMPERZ und SIEVERS: Perorale Tränensackchirurgie. Naturhistor. Verein Heidelberg 11. 5. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1920. — GUTMANN: Äußere Augenerkrankung in ihrer Beziehung zu Nasenleiden. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 20—22. — HAAB: Die Tuberkulose des Auges. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 25. — HAJEK: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 3. Aufl. 1909. — HALASZ: Beitrag zur nasalen Infektion der Augenbindehaut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 241. — HALLAUER: Mucocoele des Sinus frontalis. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. I. S. 74. — HALLE, M. (1): Dakryocystitis beiderseits mit Vereiterung der Siebbeinhöhlen von der Nase aus operiert. Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin 12. Mai 1911. — DERSELBE (2): Modifikation der WESTSchen Operation. Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin (Diskuss. zu WEST) 26. Jan. 1912. — DERSELBE (3): Diskussion zu WEST. Verein dtsh. Laryngol. 1914. — DERSELBE (4): Zur intranasalen Operation am Tränensack. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23, H. 2. 1914. — DERSELBE (5): Intranasale Freilegung vom Tränensack und Tränennasengang zur Entfernung eines Fremdkörpers bei einem $3\frac{1}{2}$ monat. Säugling. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48, S. 1519. — DERSELBE (6): Intranasale Tränensackoperation bei einem Säugling von $3\frac{1}{2}$ Monaten. Die intranasale Tränensackoperation und ihre Erfolge. Berl. klin. Wochenschr. 1918. — DERSELBE (7): Zu den Bemerkungen von WEST in Nr. 19 der Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 23. — DERSELBE (8): Weitere Polemik gegen WEST. Ebenda Nr. 37. — DERSELBE (9): 2 Fälle von Erblindung im Anschluß an Novocaininjektionen in den Nerv. ethmoid. ant. bei endonasaler Siebbeinstirnhöhlenoperation. Diskussion zu HEERMANN. 86. Vers. dtsh. Naturforscher u. Ärzte Nauheim (Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 354) und Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin 10. 12. 1920. — DERSELBE (10): Die nasale Chirurgie der Tränenwege. Verein westdeutscher Hals- u. Ohrenärzte Köln 10. 11. 1920. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, H. 1. 1922. — DERSELBE (11): Intranasale Tränensackoperation bei einem Säugling von 5 Wochen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55, H. 6. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 7, S. 27. — HAMMER: Über die Beziehungen der Phlegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes zu den Nebenhöhlenerkrankungen der Nase. Inaug.-Diss. Rostock 1904. — HANGER, F. M.: Eine intranasale Operation zur Heilung der Dakryocystitis. Laryngoscope. Januar 1915. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 274 und Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1915. S. 117. — v. HASNER: Physiologie und Pathologie des Tränenableitungsapparates. Prag 1850. — HEERMANN (1): Über die Prognose der WESTSchen Operation. 86. Vers. dtsh. Naturforsch.

u. Ärzte. Nauheim. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 354. — DERSELBE (2): Über den Einfluß der WESTschen Operation auf den Verlauf der entzündlichen Erkrankungen des Tränensackes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64, S. 536/545. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 3, S. 215. — DERSELBE (3): Die nasale Chirurgie der Tränenwege. Verein westdtsh. Hals- u. Ohrenärzte 10. 11. 1920. Köln. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, H. 1. 1922. — HEILMEIER: Beiträge zur Frage des Zusammenhanges von Augen- und Nasenerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 2, S. 540. 1899. HENLE: Zur Anatomie der Tränenwege und zur Physiologie der Tränenleitung. Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. 23. 1865. — HERTEL, E.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkrankungen. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 48. — HEYNNIX: 4 Fälle von Dacryocystostomia intranasalis (nach POLYAK-WEST). Soc. belge d'otol., rhinol. et de laryngol. 20. 2. 1921. — HINOJAR: Instrumente zur Vereinfachung des technischen Verfahrens bei Dakryocystorhinostomie. Plus-Ultra Jg. 3, Nr. 19/20. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 3, S. 262. — HINSBERG: Über Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Nasenschleimhaut usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 39, H. 3. — HIRSCHBERG: Geschichte der Tränenfistel und ihre Behandlung. GRAEFES-SÄEMISCHS Handb. Bd. 14, 3. Buch, 2. Teil. — HOFER, G.: Die einfache Discision des Septums bei der transeptalen Operation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Suppl.-Bd. S. 1289. 1921. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1922. S. 85. — HOFFMANN, RUDOLF: Über Dakryocystorhinostomie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. H. 7. Ref.: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 7, S. 742. — HOLMES, E. W.: Intranasale Operation zur Behebung von Tränennasenstenose. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Juni 1914. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 108. — HOPMANN: Zusammenhang von Nasen- und Augenaffektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 25. — HOPPE: Untersuchungen über die Mechanik der Tränenableitung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Ergänzungsh. S. 66. — HORGAN, J. B.: Die Operation der Dakryocystorhinostomie, ihre Indikationen und Nachbehandlung. Journ. of laryngol. a. otol. Juni 1916. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 307. — HÖTTE, F. A.: Über Dakryocystorhinostomie mit Modifikationen und Totalexstirpation mit Rhinostomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60, S. 358. März 1918. — JOGQS: Dacryocystite consécutive à l'opération de la sinusite maxillaire. Clin. ophth. 1905. p. 263. — JOLY: Dacryocystites d'origine nasale. Thèse de Bordeaux 1904. (Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Tome 2, p. 429. 1904.) — JOERSS (1): Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Tränenschlauches. Beitr. z. Augenheilk. 1898. H. 35. — DERSELBE (2): Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, S. 469. 1903. — IWERSCHESKY: Die Erkrankungen der Tränenwege in ihrer Beziehung zur Nase. Westnik uschnich, gorlo- wich i nosowich. Jan. 1911. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 83. — KÄHLER: Diskuss. zu WEST. Verein. dtsh. Laryngol. 1914. — KALT: Dacryocystite folliculaire. Ann. d'oculist. Tome 1, p. 458. 1894. — KAU: Traitement de quelques affections des canaux lacrymaux par drainage permanent avec un fil de soie. Soc. holland. d'oto-rhino-laryngol. 16./17. Nov. 1907. Ref.: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscop. Tome 25, p. 939. 1908. — KELLERMANN, E.: Mittels POLYAKscher intranasaler Dakryocystostomie operierte Fälle. Orvosi Hetilap. 1914. Nr. 34. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 108. — McKENZIE: Cystische Dilatation des Tränensacks, v. EICKENSche Operation Laryngol. Sect. roy. soc. of med. 7. 3. 1913. — KIESSELBACH: Über Tränenträufeln. Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 34. — KILLIAN (1): 6. Vers. süddtsch. Laryngol. 1899. Diskuss. zu SEIFERTS Vortrag. — DERSELBE (2): Die Nebenhöhlen der Nase in ihren Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen. Jena 1903. — DERSELBE (3): 1. internat. Laryngo-Rhinologenkongreß 1908. S. 165. — DE KLEIJN und GERLACH: Pathologisch-anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 54, H. 1. 1913. — KLESTADT: Demonstration zur endonasalen Chirurgie der Tränenwege. Vereinigung d. Augenärzte Schlesiens und Posens. 24. 2. 1914. — KNUTSCH: Endonasale Tränensackoperationen nach WEST. Acta oto-laryngol. Bd. 3, H. 1/2. Autoref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 19, S. 348. — KNUTSON, E.: On endonasal operations of the lacrymal sac. according to WEST. Acta oto-laryngol. Vol. 3, H. 1/2. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 7, S. 209. — KOFLER, K. (1): Dacryocystitis chronica purulenta nach Kieferhöhlen-Radikaloperation. Wien. laryngol. Ges. 1910. 12. Jan. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. S. 356. — DERSELBE (2): Perseptale Operationen an der lateralen Nasenwand. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48, S. 139. 1914. DERSELBE (3): Erfahrungen mit meiner transeptalen (perseptalen) Operationsmethode. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, H. 1/2. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 376. KOSTER (1): Permanente Drainage der Tränenabflußwege. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 67, S. 87. 1907. — DERSELBE (2): Weitere Erfahrungen über die permanente Drainage des Tränenabflußweges. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 1, p. 2024. 1909. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 26, S. 214. — KOSTER und KAU: Eine neue Behandlungsweise einiger chronischer Krankheiten der Tränenwege. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 2,

p. 649. 1907. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25, S. 109. — KRAUPA, E. (1): Die totale Exstirpation des Tränensackes von außen mit Wiederherstellung des normalen Abflusses in Fällen von Dakryocystitis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 46, H. 2. 1921. — DERSELBE (2): Über die Behandlung der Tränensackeiterung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 16, Nr. 21. KUBIK, J.: Zur Frage der Tränensackcysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64, S. 264/269. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 3, S. 215. — KUHN (1): Zur Pathologie und Therapie des tränenableitenden Apparates. Heidelberger Bericht 1891. S. 226. DERSELBE (2): Über die Anatomie und die pathologisch-anatomischen Veränderungen des tränenableitenden Apparates. Verein f. wiss. Heilk. in Königsberg i. Pr. 10. 1. 1896. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeilage S. 148. — DERSELBE (3): Über die Beziehungen der Erkrankungen der Nase usw. zu denen des Auges. Ref. a. d. 1. internat. Laryngo-Rhinol.-Kongr. Wien 1908. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. S. 1577 u. 1623. — DERSELBE (4): Über die Behandlung der Tränenschlauchleiden mit besonderer Berücksichtigung der inveterierten Formen. Vortrag, ophthalm. Sektion d. 85. Vers. dtsh. Naturforscher u. Ärzte in Wien. 23. 9. 1913. — DERSELBE (5): Notiz zur Technik der Dakryocystorhinostomie von TOTI. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31, Nr. 4/5. 1914. — KUTVIRT, O.: Neue Methoden der Behandlung des Tränensackes und Tränenganges. Casopis lekar. ceslych. 1918. Nr. 32. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 178 und Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 16, S. 116. — LAGERLÖF: Bester Weg von der Nase zum Tränensack. Oto-laryngol. Ges. Stockholm. Jan. 1914. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. — LAGRANGE et AUBARET: Traitement des dacryocystitis par la création d'une voie nouvelle a travers l'unguis. Ann. d'oculist. Sept. 1907. Soc. franç. d'ophth. 1907. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. S. 574. — LANGE, W.: Ergebnisse von Tränensackoperationen nach TOTI. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 51. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 7, S. 209. — LAUBI: Tränensackoperation nach WEST. Korresp.-Bl. f. schweiz. Ärzte 1916. Nr. 37. — LEBLOND: De la dacryocystitis consécutive à la cure radicale de la sinusite maxillaire. Arch. d'ophth. Tome 25, p. 295. 1905. — LEMAITRE: Orbitookuläre Komplikationen der Nebenhöhlen. Soc. franç. d'oto-rhino-laryngol. 9.—12. 5. 1921. — LEIDHOLDT: Beiträge zur Kasuistik der Augentuberkulose mit spezieller Berücksichtigung der Tumorenform. Halle 1889. — LIEVEN: Über die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Nase und des Auges. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 38. — LIMBOURG: Beziehungen zwischen Nase und Auge hinsichtlich physiologischer Verhältnisse und Behandlung von Erkrankungen des Tränennasenganges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 62. — LÖWENSTEIN, A. (1): Dakryocystorhinostomie nach TOTI. Wiss. Ges. dtsh. Ärzte in Böhmen 25. 6. 1914. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. — DERSELBE (2): Dakryocystorhinostomie nach TOTI oder Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus? Prag. med. Wochenschr. 1914. Nr. 38. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. — LUBET-BARBON: Hypertrophie der Nasenmuscheln als Ursache von Tränen der Augen. Congr. internat. d'otol. et laryngol. Paris 1889. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1890/91. S. 129. — LUBLINER: Krankheiten der Tränenwege, bedingt durch Affektionen der Nasenhöhlen. Therap. Monatsh. 1896. S. 646. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 325. (Nach Przeglad chirurg. 1895.) — MACKENZIE: Dakryocystitis nach intranasaler Kieferhöhlenoperation. Royal. soc. of med. London, Sect. of laryngol. Vol. 3, p. 3. 1911. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 109. — MAIER, R.: Über den Bau der Tränenorgane, insbesondere der Tränen ableitenden Wege. Freiburg 1859. — MANN: Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1913. — MARONGIN: Über das Trachom des Tränenexkretionsapparates. Inaug.-Diss. CAGLIARI 1912. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. S. 100. MARX: Über eine seltene rhinologische Ursache von Epiphora. Arch. f. vgl. Ophth. Bd. 74. 1910. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 403. — MASLENNIKOW: Der Zustand der Nasenhöhle bei der Erkrankung der tränenableitenden Wege. Westnik Ophth. 1906. p. 1 (russisch). Ref.: Jahresber. f. Ophth. 1906 und Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 2, S. 455. 1907. — MATTICE, ALBERT F.: Über das Vorkommen von Pneumokokken auf der Conjunctiva nach der Tränensackexstirpation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. p. 27. Juli 1913 (enthält weitere Literaturangaben). — MEYER, ARTUR: Zur nasalen Behandlung der Epiphora. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 23, S. 751. — MAYER, OTTO (1): Die nasale Eröffnung des Tränensackes. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 50. — DERSELBE (2): Zur endonasalen Tränensackoperation. Ophthalm. Ges. in Wien. 16. 3. 1914. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. — DERSELBE (3): Nasale Entfernung von Tränensackresten. Wien. laryngo-rhinol. Ges. 1. 12. 1915. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1916. S. 232. — MEISNER (1): Klinik und Therapie der Tränensackerkrankungen. Sammelref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 9, S. 465/470. 1923. — DERSELBE (2): Nasale Ursachen und Behandlung der Erkrankung der Tränenwege und der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 21, H. 2. — v. MICHEL: Lehrb. d. Augenheilk. — VAN MILLIGEN: L'ozène et les ulcères infectieux de la cornée. Arch. d'ophth. Tome 9, p. 526. 1889. — MINDER: Tränensackoperation nach WEST. Verein Schweiz. Hals- u. Ohrenärzte. 25. 6. 1916. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14. MOSHER, H. P. (1): Eine Operation zur Drainage des Tränensackes und des Ductus nasolacrimal. Laryngoscope 1915. p. 739. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1917. S. 63

und Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 216. — DERSELBE (2): The MOSHER-TOTT-Operation on the lacrymal sac. Laryngoscope Vol. 31, Nr. 5. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 6, S. 293. — DERSELBE (3): Re-establishing intranasal drainage of the lacrymal sac. Laryngoscope. Vol. 31, Nr. 7. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 6, S. 293. — DERSELBE (4): Exhibition of 16 cases, in which the modified TOTT operation was performed. Transact. of the sect. on ophth. of the Americ. med. assoc. 27. ann. sess., Boston 6.—10. 6. 1921. p. 345. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 7, S. 339. — MYGIND: Verhandl. d. dän. oto-laryngol. Ges. 4. 10. 1911. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Nr. 1, S. 63. — NAGER: Über endonasale Tränensackoperation. Ges. d. Ärzte in Zürich 30. 11. 1918. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. Nr. 25. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 247. — NEUNHOEFFER: Zur Erkrankung der Tränenwege. Württemberg. med. Korresp.-Bl. 1919. Nr. 12. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 69. — NIEDEN: Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenaffektionen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 16, S. 381. 1886. — OHM, J.: Bericht über 70 TOTISCHE Operationen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 46, H. 1. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 6, S. 315. — OKUNEW (1): Résection du conduit lacrymo-nasal. Arch. internat. de laryn ol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie Tome 25, p. 697. 1908. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1908. S. 400. — DERSELBE (2): Einige Worte betreffend die Resektion des Tränenkanals. Jeshemesjatschnik 1911. S. 27. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 82. — ONODI, A. (1): Das Verhalten der Nase und ihrer Nebenhöhlen zum Tränen- nasengange und die rhinologische Behandlung der Krankheiten des Duktus. 7. Jahresvers. d. ungar. Augenärzte Budapest 1911. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 235. — DERSELBE (2): Die Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle und zu ihren Nebenhöhlen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. Nr. 4. — DERSELBE (3): Die Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle und zu ihren Nebenhöhlen. Urban & Schwarzenberg 1913. — OPIFICIUS: Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit von Rezidiven nach Behandlung der Nasenaffektionen. Inaug.-Diss. Freiburg 1908. — ORLANDINI und CIAMPOLLINI: Resultat bei den ersten 25 mit TOTISCHER Methode behandelten Fällen von chronischer Eiterung der Tränennasengänge. 9. Kongreß d. ital. Ges. f. Laryngol. usw. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 238 und Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 204. 1906. — PASSOW: Chirurgische Behandlung der Verengerung des Tränennasenganges. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 36, S. 1403. — PATERSON: Die intranasale Behandlung von Erkrankungen des Tränenapparates. Journ. of laryngol. a. otol. April 1914. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. — PATERSON und FRASER: Intranasal dacryocystostomy: intranasal drainage of the lacrymal sac. A report of 50 consecutive cases. Brit. journ. of ophth. May 1919. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63, S. 426. 1919. — PETERS (1): Über die sog. Tränensackblennorrhöe bei Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. 1891. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1891/92. S. 505. — DERSELBE (2): Bemerkungen über Erfolge der Nasenbehandlung bei Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 2, S. 152. 1899. — DERSELBE (3): Ergebnisse der Nasenuntersuchungen bei 24 Fällen von Phlegmonen und Fistelbildungen in der Tränensackgegend. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 147. — DERSELBE (4): Die Beteiligung der Nebenhöhlen der Nase bei der Tränensackeiterung. Nordwestdtsh. augenärztl. Verein. 25. 10. 1913. — DE PEYRELONGUE: Dacryocystite et empyème ethmoidales. Arch. d'ophth. Tome 37, Nr. 9. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 4, S. 125. — POCILLO: Die tracheomatöse Dakryocystitis und die Blennorrhöe des Tränensacks. Ann. di ottalmol. Vol. 41, p. 286. 1912. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. S. 100. — PRCK: Die Behandlung des Tränens. Therap. Monatsh. Bd. 26, Dez. 1913. — PIESBERGEN, H.: Über polypöse Wucherungen im Tränensackinnern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66, S. 695/99. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 553. — POLYAK (1): Die Sondierung des Ductus naso-lacrymalis von der Nase aus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12, S. 379. 1902. — DERSELBE (2): Mittels retrograder Sondierung behandelte Fälle von Dakryocystitis. Orvosi Hetilap 1904. Nr. 1. — DERSELBE (3): Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngol. 1911. S. 177. — DERSELBE (4): Die Eröffnung des Ductus naso-lacrymalis im Vorhofe des mittleren Nasenganges. 7. Jahresvers. d. ungar. Augenärzte in Budapest 1911. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 236. — DERSELBE (5): Die rhinologische Behandlung von Erkrankungen des Tränenapparates. Sammelref. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 461. — DERSELBE (6): Die Technik der intranasalen Dakryocystotomie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, H. 3. 1913. — DERSELBE (7): Die intranasale Dakryocystostomie. Verhandl. d. internat. med. Kongr. in London 1913. — DERSELBE (8): Intranasale Dakryocystostomie. 9. Jahresvers. ungar. Augenärzte 8. 9. 1913. Orvosi Hetilap 1913. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 7. — DERSELBE (9): Über die Heilung der Tränensackerkrankungen durch direkte Operation von der Nase aus. (Intranasale Dakryocystostomie.) Verhandl. d. ungar. Ärzteverein. 17. 1. 1914. Nr. 2. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. — DERSELBE (10): Über Behandlung und Operation der Erkrankungen des Tränensacks. Ungar. Ärzteverein in Budapest. Februar 1914. — DERSELBE (11): Die Heilung der Tuberkulose des Tränensacks auf intranasalem Wege. Ungar. Ärzteverein

in Budapest 2. 3. 1918. Orvosi Hetilap 1918. Nr. 20. Desgleichen Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 40, H. 4/5. 1918. — POULATO: Die Tuberkulose der Tränenwege. Soc. d'ophth. de Paris. 13. 10. 1903. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 589. — RAEHLMANN: Über Dakryocystitis trachomatosa und über die Ursache der akuten Dakryocystitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 43. — RAMONI: Beziehungen zwischen Krankheiten der Nase und der Tränenwege. Ann. di ottalmol. e Lavori delle Clin. ocul. di Napoli. 1901. Fasc. 3. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 286. — REICH, M.: Zur Histologie der Conjunctiva des Menschen. Mit 3 Tafeln. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 21, S. 1. — RHESE (1): Die chronischen Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle usw. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, H. 3, S. 383. — DERSELBE (2): Über die rhinogene Beteiligung der Tränenwege, insbesondere über den Zusammenhang der chronischen Dakryocystitis mit den Erkrankungen des Siebbeins und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 1646. RICHTER: Zur WESTSchen Operation. Verein. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen, Anhalt u. Thüringen. Halle 29. 5. 1921. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67, S. 114/115. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 6, S. 317. — DE RIENZO: Bedeutung des Tränenkanals bei der Infektion der Conjunctiva von der Nase aus und umgekehrt. Arch. ital. di laryngol. Juli 1903. Nr. 103, p. 97. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1903. S. 464. — RISCHAWY: Über Nasenerkrankungen als Ursache von chronischen Tränenschlauchleiden. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1900. S. 134. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11. S. 281. — RIZZI, M. E.: Retrograde Curettage des Canalis naso-lacrymalis. Ann. de la soc. Argentina de oto-rino-laryngol. Anno 2. 1915. Nr. 1/2. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 31. — ROCHAT und BENJAMINS: Einige Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung des Tränensacks nach WEST-POLYÁK. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. 14, S. 353. — ROCHON-DUVIGNEAUD: Zur Anatomie und Pathologie der Tränenwege. Ophthalm. Klinik 1899. Nr. 23. — ROELOFS, C. O.: Über den Mechanismus der Tränenabführung. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 2, Nr. 18. 1912. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 29. — ROLLET: L'exstirpation totale du sac. lacrymal. et du canal nasal membraneux. Arch. d'ophth. Tome 38, Nr. 5. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 6, S. 44. — ROLLET und BUSSY: Les formes cliniques de la tuberculose des voies lacrymales. Rev. gén. d'ophth. Jg. 34, Nr. 5. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 3, S. 390. — RUBBRECHT, R.: La dakryocystorhinostomie. Arch. d'ophth. Tome 38, Nr. 3. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 6, S. 193. — RUTTIN (1): Eitrige Rhinitis und Tränensackblennorrhöe infolge eines Fremdkörpers (Bohne) in der Nase. Österr. otol. Ges. 27. 3. 1916. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. H. 7/8. — DERSELBE (2): Wien. med. Wochenschr. 1917. Nr. 37/38. SALUS (1): Über die Dakryocystorhinostomie nach TOTI. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, S. 279. 1909. Ref.: Zentralbl. f. Augenheilk. 1909. S. 178. — DERSELBE (2): Erfahrungen über Otis-Dakryocystorhinostomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, S. 54. 1911. — SANTOS-FERNANDEZ, J.: The measurements of the nasal canal according to the race. Americ. journ. of ophth. Vol. 4, Nr. 1. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 82. — SCHEFF: Über die Beziehungen der Nasen- zu den Augenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Tränennasenkanals. Wien. med. Wochenschr. 1899. Nr. 52 und 1900. Nr. 8. — SCHENK: Blutige Tränen durch Blutung aus dem Ductus naso-lacrymalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, S. 481. 1903. — SCHRIMER (1): Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 56, S. 197. 1903. — DERSELBE (2): Über Lidschlaglähmung und Lidschlußblähmung, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tränenabfuhr. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 11. Febr. 1904. — DERSELBE (3): Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Tränenorgane. Handb. d. ges. Augenheilk. v. GRAEFES-SÄEMISCH. 2. Aufl. — DERSELBE (4): Erkrankungen der Tränenorgane. Ebenda. — DERSELBE (5): Nachtrag zu meiner Theorie der Tränenabfuhr. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 63, S. 200. 1906. — DERSELBE (6): Über Dakryocystorhinostomie nach TOTI. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20, S. 391. 1908. — SCHMID-RIMPLER: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1908. — SCHMIEGELOW: Über die Beziehungen zu den Krankheiten der Nase und des Auges. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 15, S. 267. 1904. — SCHREIBER, P.: Zur Tränensackexstirpation. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 27, S. 2. — SCHUSTER, K. (1): Geschichte und Wertschätzung der neuen Methoden der eitrigen Dakryocystitis. Americ. journ. of ophth. Juni 1916. — DERSELBE (2): Zur Geschichte und Kritik der neuen Behandlungsmethode der Tränensackeiterung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 55, S. 596. — DE SCHWEINITZ: Ein paar Fälle von obstruierender Erkrankung der Tränenwege und die damit verbundenen intranasalen Prozesse. University med. May 1892. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1892/93. S. 373. — SEIFERT (1): Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen. 5. Vers. süddtsch. Laryngol. 1898. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 923. — DERSELBE (2): Tuberkulose des Tränennasenkanals. 6. Vers. süddtsch. Laryngol. 1899. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1766. — DERSELBE (3): Ursachen der Tränensackeiterungen. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1775. — SIEBENMANN: Verhandlungen des Vereins dtsch. Laryngol. 1913. — SIEVERT und GUMPERZ (1): Perorale Tränensackchirurgie.

Münch. med. Wochenschr. 1920. — DERSELBE (2): Perorale Dakryocystorhinostomie nach KUTVIRT. Ein Beitrag zur modernen Tränensackchirurgie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67, S. 588. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 7, S. 338 und Zentralbl. f. Laryngol. 1921. S. 67. — SIMI: Dakryocystitide e rinitide. Boll. d'oculist. Vol. 2, p. 153. 1880. — SLEIGHT and HAUGHEY: Technic of GIFFORDS operation for destroying the lacrimal sac. Journ. of the Michigan state med. soc. Vol. 19, Nr. 10. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 4, S. 306. — SOBERNHEIM: Blennorrhöe der Tränenwege bei Tuberkulose der Nase (Demonstration). Berl. laryngol. Ges. 18. Okt. 1912. — SORIA: Geschichte und Kritik der Dakryocystorhinostomie. Arch. de oftalm. hisp. americ. Vol. 21, Nr. 241. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 278. — SPANYSL, B.: Ergebnis von 130 TOTI-Operationen am Augenspital von Prof. BLASKOVICS. Diskussion zu DÖRNER. Rhino-Laryngol. Sekt. d. ungar. Ärztevereins in Budapest. 24. 3. 1914. — STENGER: Beziehungen von Augenleiden zu Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen. Med. Klinik Jg. 16, Nr. 9. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 3, S. 61. — STEWART: Verstopfung der Tränenwege und intranasale Krankheitsprozesse. Med. Era. Juli 1892. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1892/93. S. 393. — STEL: Über Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Verein. westdttsch. Hals- u. Ohrenärzte in Köln 7. Nov. 1897. Münch. med. Wochenschr. 25. 1. 1898. — STRANDBYGAARD: Über chronische Epiphora speziell mit Rücksicht auf WESTS Operation und Exstirpation der Tränendrüse. Ophth. Ges. in Kopenhagen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59, S. 169. 1917. — STRASSER: Beziehungen zwischen Erkrankungen der Tränenwege und nasopharyngealen Störungen. Codex medicus. Januar 1896. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1897. S. 5. — STRAZZA: Neue Methode zur Radikalbehandlung chronischer Tränensackeiterungen. 8. Kongreß d. ital. Ges. f. Laryngol. usw. 1904. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 461 und Zentralbl. f. Augenheilk. 1904. S. 462. — STUPKA, W.: Die Therapie der Nasentuberkulose. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 313 f. — SWERSHEWSKI (1): Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges. 1. allruss. Oto-Laryngol.-Kongr. in Petersburg 1908. Jeshemesjatschnik 1909. Nr. 8. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25, S. 596. — DERSELBE (2): Erkrankungen der Tränenwege rhinogener Natur. Oto-Laryngol. Sekt. d. 11. PIRGOWSchen Kongr. in Petersburg 1910. Ref.: Zentralblatt f. Laryngol. Bd. 26, S. 583. — v. SZILY, A. (1): Die Pathologie des Tränensackes und des Ductus naso-lacr. im Röntgenbild. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni 1914. — DERSELBE (2): Zur Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. Über spontane, ohne Dakryophlegmone entstandene Kommunikation des Tränensackes mit der Nasenhöhle (Fistula int. saci lacrymalis) und ihre Röntgendiagnose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64, S. 31. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 3, S. 62. — DERSELBE (3): Neue Beiträge zur Pathologie der Tränenableitungswege im Röntgenbild. 41. Zusammenkunft d. Ophthalmologen-Ges. in Heidelberg 1918. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 40, S. 116. — SZMURLO: Über die intranasale chirurgische Behandlung der Krankheiten der Tränenwege. Gaz. lekarska 1914. Nr. 38. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1920. S. 216. — TAPTAS: Die radikale Behandlung der chronisch-eitrigen Dakryocystitis auf endonasalem Wege. Ann. des malad. de l'oreille 1914. Ref.: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 7, S. 267. — THORSCH: Beziehungen der Tränensackgrube zur Nase und ihren Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, H. 2, S. 530. 1909. — TMM, E.: Die Beteiligung der Nebenhöhlen der Nase bei der Tränensackeiterung. Inaug.-Diss. Rostock 1913. — TORRIGIANI: Über Dakryocystorhinostomie nach TOTI. Verhandl. d. 3. internat. Laryngo-Rhinol.-Kongr. Berlin 1911. S. 277. — TOTI (1): Vorläufige Mitteilung über die Dakryocystorhinostomie. Clin. moderna Fir. 1904. Nr. 33. — DERSELBE (2): Eine neue konservative Methode zur Radikalbehandlung der chronischen Tränensackeiterungen. 8. Kongr. d. ital. Ges. f. Laryngol. usw. 1904. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 461. — DERSELBE (3): La dacriocystorinostomia etc. Firenze. Top. Meozzi 1909. — DERSELBE (4): Sulla essenza, sulla tecnica e sui risultati della dacriocystorinostomia. Clin. oculistica 1910. H. 3. — DERSELBE (5): Zum Prinzip, zur Technik und zur Geschichte der Dakryocystorhinostomie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. H. 3. — DERSELBE (6): Technique systema de la dacryocystorhinostomie. Ann. d'oculistique. Juni 1910. — DERSELBE (7): Exstirpation des Tränensackes und Dakryocystorhinostomie. 21. Jahresvers. d. belg. oto-laryngol.-rhinol. Ges. 1911. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 520. — DERSELBE (8): Die Resultate der Rhinostomie des Tränensackes nach meiner 7jährigen Erfahrung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1912. H. 2. — TROUSSEAU: L'ozène et les ulcères infectieux de la cornée. Arch. d'ophth. Tome 9, p. 270. 1889. — UFFENORDE: Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907. — VEIS, J. (1): Neue Operation des Tränensackes von der Nase aus. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M. 17. 11. 1919. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 301. — DERSELBE (2): Eine neue Methode zur Operation des Tränensackes von der Nase aus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 34, H. 1. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 277. — VOSSIUS: Ein Beitrag zu den kongenitalen Affektionen der Tränenwege. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 2. 1891. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1891/92. S. 565. — WAGNER, RICHARD: Beiträge zur Pathologie des Tränen-

sacks. Inaug.-Diss. Tübingen 1907. — WALDEYER: Handb. d. ges. Augenheilk. von GRAEFE-SAEMISCH. Bd. 1, 2. Aufl. — WALZBERG, TH.: Über den Bau der Tränenwege der Haus-säugetiere und des Menschen. Rostock 1876. — WEDL und BOCK: Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886. — WELEMINSKY: Über Epiphora idiopathica nasalen Ursprungs. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 21. S. 748. — WEST (1): Fensterresektion des Ductus naso-lacrymalis in Fällen von Stenose. Verhandl. d. Berlin. Laryngol.-Ges. 1910. S. 65. — DERSELBE (2): Eine Fensterresektion des Ductus naso-lacrymalis in Fällen von Stenose. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24, H. 1. 1910. — DERSELBE (3): Ein Fall von Epiphora, mittels Fensterresektion operiert und geheilt. Verhandl. d. laryngol. Ges. zu Berlin 26. Jan. 1912. Ref.: Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 283. — DERSELBE (4): 3 Fälle von intranasaler Tränensackoperation. Verhandl. d. Laryngol.-Ges. zu Berlin 22. Nov. 1912. — DERSELBE (5): Die Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus in Fällen von Dakryostenose. Verhandl. d. Laryngol.-Ges. zu Berlin Febr. 1913. — DERSELBE (6): Zur Chirurgie des Tränenweges. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, H. 2. 1913. — DERSELBE (7): Demonstrationen in der Ophthalmol. Ges. Berlin 1912 u. Jena 1913. — DERSELBE (8): Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 20. — DERSELBE (9): Verhandl. d. Verein. dtsh. Laryngol. 1913. — DERSELBE (10): Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27, H. 3. 1913. — DERSELBE (11): Über die intranasale Behandlung der Dakryostenose. 21. Vers. d. Verein. dtsh. Laryngol. Kiel 1914. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. S. 426. DERSELBE (12): Resultate der intranasalen Eröffnung des Tränensackes. Laryngol. Ges. zu Berlin 19. 6. 1914. — DERSELBE (13): 2 Jahre Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung des Tränensackes bei Dakryostenose. Berl. Ophth.-Ges. 25. 6. 1914. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 33. — DERSELBE (14): Resultate der intranasalen Eröffnung des Tränensackes in Fällen von Dakryostenose (Erfahrung an 400 Operierten). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, H. 2, S. 215. — DERSELBE (15): Erfahrungen an mehr als 480 intranasalen Tränensackoperationen in Fällen von Dakryostenose. Zeitschr. f. Augenheilkunde 1916. — DERSELBE (16): Eine Probe zur Feststellung der Funktionstätigkeit der Tränenröhren und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 39, S. 260. 1918. — DERSELBE (17): Die totale Exstirpation des Tränensackes von der Nase aus mit Wiederherstellung des normalen Abflusses in Fällen von Dakryocystitis. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 45, H. 3. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 277. — WHALE, H. L.: Intranasal dacryocystostomy. Brit. med. Journ. Nr. 3123, p. 701. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 4, S. 413. — WIEDEN, J. und E.: Behandlung der Dakryocystitis der Neugeborenen. España oft. Jg. 5, Nr. 12. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 4, S. 484. — WIENER, M. und W. E. SAUER: A new operation for the relief of dacryocystitis through the nasal route. Transact. of the sect. of the Americ. med. assoc. New Orleans. 26.—30. 4. 1920. S. 184—200. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 5, S. 156 u. 157. — WIETHE: Kasuistischer Beitrag zu den Knochenblasen der mittleren Muschel. Verein. dtsh. Ohren-, Nasen- u. Halsärzte d. tschechoslow. Republ. Prag 2. 4. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, H. 2, S. 112. 1922. — VAN DEN WILDENBERG: Osteomyelite du maxillaire supérieur etc. Ref.: Jahresber. f. Ophth. 1907. S. 499. — WINCKLER (1): Erfahrungen über den Zusammenhang von Nasen- und Augenerkrankungen. Naturforschervers. Lübeck 1895. — DERSELBE (2): Über den Zusammenhang von Nasen- und Augenerkrankungen. Halle: Marhold 1898 (BRESGENS Sammlg.) — WOLKOWISCH: Das Rhinosklerom. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 38, S. 356. — YANKAUER (1): The technic of intranasal operations upon the lacrimal apparatus. Laryngoscope 1912. p. 1331. — DERSELBE (2): Intranasal operations upon the lacrimal apparatus. Journ. A. M. A. 20. 7. 1913. ZEMANN, W.: Über die anatomischen Lagebeziehungen des Tränensackes zur Nase, sowie über eine Methode zur Bestimmung der Lage des Tränensackes an der seitlichen Nasenwand. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28, H. 3. 1914. — ZIEM (1): Über die Abhängigkeit einiger Augenkrankheiten von Rachenkrankheiten. Allg. med. Zentral-Zeit. 1886. Nr. 20. — DERSELBE (2): Über das Zusammentreffen von Trachom der Bindehaut mit Katarrhen der Nasenschleimhaut. Allg. med. Zentral-Zeit. 1883. Nr. 23. — DERSELBE (3): Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 27, S. 231. 1893.

Nachtrag.

ALCAINO, ALFREDO: Chirurgie der Tränenwege. Modifikation der WESTschen Operation. (Hosp. de niños, Santiago, Chile.) Rev. españ. y amer. Laryng. etc. 17, Nr 5, 272—280. — ANDRADE, CESARIO DE: Neue Grundsätze für die Chirurgie des Tränennasenkanales. Brazil-med. 1, No 26, 325—329. — ARRUGA (Barcelona): Über eine Verbesserung der Totischen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, Aug.-Sept.-H. (1928). — ASHIKAGA, M.: Anatomie der Tränenwege. Nippon Gankakai Zasshi 29, H. 2, 67—128. — AUBARET: (a) Sémiologie et indications thérapeutiques chez les lacrymaux. J. méd. franç. 15, Nr 1, 33—41. (b) Sac lacrymal fibreux et imperforation du canal nasal. Marseille méd. 59, No 15, 734—735 (1922).

AUBARET et BRÉMOND: La rhinostomie totale du conduit lacrymal dans la cure des dacryocystites. *Marseille méd.* **59**, No 7, 353—356 (1922). — AVERBACH: Anastomose zwischen Tränensack und Nase als Radikalmethode zur Behandlung der eitrigen Dakryocystitis. *Allruss. Kongr. Augenärzte Moskau*, Sitzg 30. Sept. 1926.

BAHR, C.: Zur Mitteilung CASPARY: „Über ölige Einspritzungen bei Sondenbehandlung der Tränenwege“. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 405, Nov.-H. 699—700 (1926). — BAKKER, C. und A. J. F. OUDENDAL: Ein Fall von Basalzellencarcinom des Ductus nasolacrimalis bei einer eingeborenen Frau. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **70** II, Nr 1, 2—6 (1926). — BASAVILBASO, JORGE: Endonasale Tränensackoperation bei chronischer Dakryocystitis. *Semana méd.* **32**, Nr 18, 957—958 (1925). — BASTERRA, J.: (a) Vereinfachung der Technik der Dakryocystorhinostomie. *Arch. d'Ophthalm.* **26**, Nr 7, 385—394. (b) Einfluß der Dakryocystorhinostomie auf die Bakterienflora der Bindehaut. *Med. iberá* **20**, No 432, 189—191. (c) Dakryocystorhinostomie. *Med. iberá*. **20**, No 465, 249—256 (1926). — BASTERRA SANTA-CRUZ, J.: Modifikationen des Vorgehens nach DUPEY-DUTEMPS und BOURGUET. *Trib. méd. españ.* **2**, No 7/8, 4—19; *Arch. d'Ophthalm.* **25**, No 293, 233—280. BENJAMINS, C. E.: Eine Plastik zum Verschuß des zuviel gespaltenen untersten Tränenkanälchens bei der Operation nach WEST und TOTI. *Verslg niederl. Ges. Hals- usw. Heilk.* Sitzg 14. Mai 1922. — BENJAMINS, C. E. and L. H. VAN ROMUNDE: Plastic operation for restoring the lower canaliculus. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **4**, H. 4, 379—382 (1922). — BIGOT, A. et H. VELU: Étude biologique de *cryptococcus mirandei*, agent de la blastomycose des voies lacrymales de l'âne. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **18**, No 3, 231—235. — BLACKMAR, FRANCIS BURTON: Congenital atresia of all lacrimal puncta with absence of salivary glands. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, Nr 2, 139—140. — BLASKOVICS, LASZLO: Chirurgische Behandlung der tuberkulösen Erkrankung des Tränensackes. *Orvosképzés* **15**, Sonderh.-H. 9—21. — BLEGVAD, N. RH.: Weitere Erfahrungen mit intranasalen Operationen von Tränenwegleiden. *Ugeskr. Laeg.* (dän.) **85**, Nr 8, 127—131 (1923). — BOCKSTEIN, F.: (a) Erfahrungen mit 150 endonasalen Dakryocystostomien. (*Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh.*, 2. Staatsuniversität Moskau.) *Z. Hals- usw. Heilk.* **13**, H. 2, 233—237. (b) Ergebnisse von 180 endonasalen Dakryocystostomien. *Allruss. Kongr. Augenärzte Moskau*, Sitzg 30. Sept. 1926. (c) Verletzungen des Tränennasenkanals bei der Ozaenaoperation nach HALLE. *Moskauer oto-rhino-laryngol. Ges.* Sitzg 5. April 1922. (d) Zur Frage über die endonasalen Fisteln bei Dakryocystoblennorrhöe. *Moskauer oto-rhino-laryngol. Ges.* Sitzg 8. Jan. 1924. — BOLLACK, J.: Sur exploration radiographique des voies lacrymales par injection d'huile iodée. *Ann. d'Ocul.* **161**, H. 5, 321—335 (1924). — BOLLACK, DARIEU X es SUZANNE DELAPLACE: L'exploration radiographique des voies lacrymales par injection de lipiodol. *Bull. Soc. Radiol. méd. France* **12**, No 111, 136—140 (1924). — BOSCHIN, W. P.: Über die Dakryocystitis neonatorum. (*Univ. Augenklin. Kasan, Prof. CIRKOWSKIJ.*) *Russ. oftalm. Z.* **4**, Nr 4, 338—344. — BOURGUET: Notre procédé opératoire endonasal des dacryocystites. *Congr. internat. d'Otol. Paris*. Sitzg 19.—22. Juli 1922.

CALLAHAN, JOHN F.: (a) Restoration of lacrimal passage after Excision of sac. Report of a case. *Arch. of Otolaryng.* **2**, 127—131. (b) Treatment of acute and chronic dacryocystitis with silver cannulas. *Laryngoscope* **33**, Nr 10, 805—810 (1923). — CAMPELL, DON M., JOHN M. CARTER and HOWARD P. DOUB: Roentgenray studies of the nasolacrimal passageways. *Arch. of Ophthalm.* **51**, No 5, 462—470 (1922). — CAMPOS: Rhinologischer Beitrag zum Studium der Dakryocystorhinostomie. *Rev. españ. Med.* **9**, No 91, 5—6. — CAMPO, FRANCESCO: Sul comportamento dei tessuti delle fosse nasali i seguito all'asportazione delle glandole lacrimali e all'impedito deflusso del loro secreto. *Clin. oto-rino-laring.*, U. Roma, *Vasalva* **2**, H. 6, 251—257 (1926). — CASADESÜS, F.: (a) Behandlung der hartnäckigen Epiphora und der Dakryocystitis auf endonasalem Wege. *Arch. de Ophthalm.* **24**, H. 12, 653—654 (1924). (b) Endonasale Behandlung hartnäckiger Epiphora und Dakryocystitis. *Congr. nacional ciencias med., X. seccion. Oto-rino-laryng. Sevilla*, Sitzg 15. bis 20. Okt. 1924. — CASADESÜS CASTELLS, FERNANDO: (a) Behandlung der rebellischen Epiphora und der Dakryocystitis auf endonasalem Wege. *Rev. españ. y amer. Laryng. etc.* **16**, No 3, 151—154 (1925) (b) Dakryocystorhinostomie. *Med. iberá* **20**, 464 No 229—235 (1926). — CASPARY, HANS: Über ölige Einspritzungen bei der Sondenbehandlung der Tränenwege. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, Sept.-H., 405/406. — CHAMBERLIN, WILLIAM B.: The endonasal operation of the lacrimal sac. *J. Indiana State med. Assoc.* **16**, Nr 2, 42—50 (1923). — CHARSCHEK: Eindrücke von der WESTschen Operation auf Grund von 68 Fällen. *Allruss. Kongr. Augenärzte Moskau*, Sitzg 30. Sept. 1926. — CHAROUSECK, G.: Über parac lacrimale und multiple Mucocele. (*Dtsch. oto-rhinol. Univ.-Klin. Prag.*) *Mshr. Ohrenheilk.* **59**, H. 2, 129—134. — CHLOW, K. L.: Resultate der WESTschen Operation bei Dakryocystiden. *Z. Hals- usw. Heilk.* **11**, H. 3, 318—338 (1925). — CIVETTA, D.: Dobbiamo abolire pasportazione del sacco lacrimale nella cura delle dacriocistiti eronische? *Soc. ital. oftalm.* Roma, 27.—30. Okt. 1925 *Atti Congr. Soc. ital. oftalm.* **1926**, 122—125. — CLARK, J. SHLEDON: (a) A combined intra and extra-nasal operation for the cure of dacryocystitis. *Illinois med. J.* **42**, Nr 2, 104—110 (1922). (b) Some points of technic in a combined intra-

and extranasal dacryocystotomy. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. a. otolaryng.* **1922**, 23—32. CORDERO Y SOROA, JOSÉ: Zur Behandlung der Tränenfistel. *Arch. de Oftalm.* **26**, No 3, 167—170. — CRIGLER, LEWIS W.: The treatment of congenital dacryocystitis. *J. amer. med. Assoc.* **81**, Nr 1, 23/24 (1923).

DELLEPIANE RAWSON, ROBERTO: Die BOURGUETSche Methode der endonasalen Dakryorhinostomie. *Semana méd.* **32**, Nr 39, 776—778. — DE ROSA, GIUSEPPE: Le stomosine nella terapia della affezioni suppurative del sacco lacrimale e del bulbo oculare. *Ist. Clin. ocul.*, Univ. Napoli.) *Arch. Ottalm.* **32**, No 9, 385—402. — DINULESCU, V.: (a) Die Behandlung der chronischen eitrigen Dakryocystitis und des Tränenflusses mit plastischer Dakryorhinostomie (nach DUPUY-DUTEMPS-BOURQUET). *Rev. San. mil. (rum.)* **24**, Nr 6/7, 293 bis 297 u. Nr 8/9, S. 340—349. (b) Die Behandlung der chronischen eitrigen Dakryocystitis mit Dakryocystorhinostomie (nach DUPUY-DUTEMPS-BOURQUET). (*Serv. de oft., spit. „Regina Elisabeta“*, Bucuresti.) *Rev. Stiint. med. (rum.)* **15**, Nr 7, 583—606. — DREUCHSUCH, FR. und ANT. SACHA: Die Röntgentherapie der Tränenwege. (*Ocni clin.*, Prof. Dr. R. KADLÍČEKŮ a chir. klin., Prof. Dr. KOSTOLIVÉHO, Bratislava.) *Brattislav. lék. Listy* **4**, Nr 8, 387—405. — DUPUY-DUTEMPS et BOURQUET: Cure de la dacryocystite chronique et du larmolement par la dacryo-rhinostomie plastique **30**, Nr 77, 833—835 (1922). — DUVERGER: Remarques sur la technique de la dacryo-rhinostomie. *Bull. Soc. franç. Ophthalm.* **37**, 301—311 (1924).

ENGLBRECHT: Die operative Behandlung der Tränensackphlegmone. *Vergg mitteldtsch. Augenärzte Leipzig*, Sitzg 30. Nov. 1924. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, Jan.-Febr.-H. 223 bis 225. — ERGELER: Zur Totischen Operation. *Mitteldtsch. augenärztl. Ver.igg Jena*, Sitzg 9. Mai 1926. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, Sept.-H., 412.

FEIN: Fall von Rhinosklerom mit Übergreifen auf die Tränenwege. *Wien. laryngorhinol. Ges.*, Sitzg 1. Febr. 1922. *Mscrh. Ohrenheilk.* **56**, H. 7, 565 (1922). — FENTON, RALPH A.: (a) Epithelioma of the lacrimal sac. (*Dep. of ophthalm.*, univ. of Oregon med. school, Portland.) *J. amer. med. Assoc.* **85**, No 15, 1128—1131. (b) Epithelioma of the lacrimal sac. (*Dep. of ophth.*, univ. of Oregon med. school, Portland.) (*76. ann. sess.*, Atlantic city, 25.—29. Mai 1925.) *Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc.* **184**—192. (c) Indications, contraindications and preparation for dacryocystorhinostomy. *Ann. of Otol.* **32**, Nr 1, 67—84. — FERNÁNDEZ, FRANCISCO MARIA: Über die Augenkomplikationen der Lepra. *Arch. Oftalm. hisp.-americ.* **26**, No 6, 301—316. — FLEMING, ALEXANDER and V. D. ALLISON: On the specificity of the protein of human tears. *Path. Inst. St. Marys Hosp. Lond. Brit. J. exper. Path.* **6**, Nr 2, 87—90 — FRACASSI: Asportazione del sacco lacrimale e ripristino delle vie lacrimali di eserezione. *Nuovo metodo operativo della dacriocistite.* *Soc. ital. Oftalm. Roma*, 27—30. Okt. 1925. *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* **84**—89 (1926). — FRASER, J. S.: (a) Intranasal dacryocystostomy. *Proc. roy. Soc. Med.* **19**, Nr 1, sect. laryng., 5. Juni 1925, 11/12. (b) Intranasal dacryocystostomy. (*Roy. infirmary, Edinburgh.*) *J. of Laryng. a. Otol.* **40**, Nr 11, 725—729. — FRIEBERG, T.: (a) Ein Fall einer Tränensackcyste. (*Augenabt., allg. Krankh., Malmö.*) *Acta ophthalm. (Kobenh.)* **4**, H. 1, 28—35. (b) Komplikationen bei Dakryocystorhinostomie nach WEST. *Verh. ophthalm. Ges.* 1924/25, 29—30. *Hosp.tid. (dän.)* **68**, Nr 12 (1925). (c) Bemerkungen zu der Diskussion über die Tränenwegsphysiologie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, Mai-Juni-H., 684—692 (1923). — FRIEDE, R.: Zur Exstirpation der palpebralen Tränendrüse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, Mai-Juni-H., 682—687.

GALLENGA, RICCARDO: Particolari anatomici sulle prime vie lacrimali e sul muscolo di Horner. *Considerazioni in rapporto alla funzione.* (*Ist. anat. Univ. Parma.*) *Arch. ital. Anat.* **23**, H. 3, 435—443. — GILLUM, J. R.: Dacryocystorhinostomy. *J. Indiana State med. Assoc.* **17**, Nr 4, 113—116 (1924). — GOLOWIN, S. S.: (a) Über die Prinzipien bei den Operationen an den Tränenwegen. *Russk. ophthalm. J.* **2**, Nr 2, 109—121 (1923). (b) Zur Frage über die forcierte Erweiterung des knöchernen Tränennasenanals. *I. Verslg Ophthalm. nordkaukas. Gebiet., Rostov am Don*, Sitzg 5.—7. Jan. 1926. — GÓMEZ MÁRQUEZ: Indikationen und Kontraindikationen der Dakryocystorhinostomie und ihre Verwendung bei dem Ulcus serpiginosum corneae. (*Hosp.-milit. y Sagrado Corazón, Barcelona.*) *Arch. de Oftalm.* **26**, No 3, 133—152. — GONZALES DEL RIO, PEDRO: Fall von Dakryocystorhinostomie. *Siglo méd.* **75**, No 3723, 400—401. — *Handbuch der gesamten Augenheilkunde.* Begründ. von A. GRAEFE und TH. SAEMISCH, fortgeführt von C. HESS, herausgeg. von TH. AXENFELD und A. ELSCHNIG. 2. Neubearb. Aufl., Liefg. 480—481, Tl. 2, Kap. 15, Bd. 9; STOCK, W.: Die Pathologie der Tränenorgane. Berlin: Jul. Springer 1925, VIII. 170 S. — GRAHAM, T. O.: Discussion on stricture of the nasal duct. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **42**, 378 bis 381 (1922). — GREEN jr., JOHN: Inflammatory swellings simulating dacryocystitis. *Arch. of Ophthalm.* **54**, No 1, 68—73. — GUIST, GUSTAV: Crista lacrimalis anterior „accessoria“. (*2. Univ.-Augenklin. Wien.*) *Z. Augenheilk.* **55**, H. 5, 318—320. — GUMPERZ, R.: (a) Technische Bemerkungen zur Dakryocystorhinostomie. *Z. Hals- usw. Heilk.* **5**, H. 3/4, 284—288 (1923). (b) Ein Fall von Pseudotumor des Oberkiefers, verursacht durch Amyloidose der Tränenwege. *Z. Hals- usw. Heilk.* **9**, H. 4, 434—438 (1925).

HAMBRESIN: La chirurgie moderne des voies lacrymales. Le Scalpel 77, No 37, 1005 bis 1011 (1924). — HANGER, FRANK M.: A simple dacryocystorhinostomy for the cure of dacryocystitis. Laryngoscope 35, Nr 6, 475—481 (1925). — HARRISON, W. J.: The intranasal operation for disease of the lacrymal apparatus. Brit. med. J. 1924, Nr 3311, 1047 bis 1048. — HECKEL, EDWARD B.: Non surgical treatment of dacryocystic blennorrhoea. Atlantic med. J. 28, Nr 7, 445—447. — HEERMANN: (a) Über Herstellung einer Dauer-Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase bei mißglückter Tränensackexstirpation, mißglückter Totischer und Westscher Operation, Tränensacktuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, Jan.-Febr.-H., 192—195. (b) Sicherung des freien Abflusses der Tränenflüssigkeit in die Nase bei Verschuß des unteren Tränenröhrchens, bei mangelhafter Sackexstirpation. Z. f. Laryng. 12, H. 5, 402 usw. (1924). — HEESCH: Beginnende Orbitalphlegmone nach Tränensackexstirpation. Verigg hess. u. hess.-nassau. Augenärzte Marburg a. L., Sitzg 30. Nov. 1925. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, Juli-Aug.-H., 244. — HERMANN, ERNST A.: Die radikale Behandlung des Erkrankungen des Tränennasenganges. Dtsch. med. Wschr. 50, Nr 22, 719 (1924). — HERRMANN, IMRE: Die Verengerungen des Tränenkanals und deren Therapie. Gyógyászat (ung.) 67, Nr 6, 127—129 (1927). — HESSBERG, R.: Die Schleimhautnadel bei der Totischen Operation. (Städt. Krankenanstalt Essen.) Klin. Mbl. Augenheilk. 74, Mai-Juni-H., 755—756. — HERZOG, H.: Über endonasale Tränensackoperation. Münch. med. Wschr. 70, Nr 16, 499—500 (1923). — HOEVE, J. VAN DER und D. J. STEENHUIS: Tränenwege im Röntgenbild nach Füllung mit Lipiodol. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, Mai-Juni-H., 671—681 (1925). — HUSSON, A. et DE JEANDELIZE: A propos de l'opération lacrymale de DUPUY-DUTEMPS et BOURGUET. Bull. Soc. franç. Ophtalm. 37, 293—300 (1924).

ILES, A. E.: The treatment of lacrymal obstruction. Bristol med. chir. J. 43, Nr 162, 191—198 (1926). — ISAKOWITZ: Faltenbildung im Tränensack. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, Mai-Juni-H., 681—682.

JEAUME, G. et M. DEKESTER: Isolement de l'agent pathogène de la blastomycose de voies lacrymales. Laborat., serv. rég. de l'élevage, Petitjean et hop. rég. indigène Cocard, Fès.) Bull. Soc. Pathol. exot. Paris 18, No 2, 124—127.

KLIČKO, M. und L. BASILEVSKAJA: Versuch der Behandlung der Dakryocystitiden mit der Bouillonvaccine von BESREDKA. (HIRSCHMANN'S Augenkrankheit., dir. Arzt OSTROUMOV und bakteriol. Pasteur-Inst., Vorst. LIEBERMANN, Leningrad.) Vrač. Gaz. (russ.) 30, Nr 8/9, 418—422. — KÖHLER: Carcinom des Tränensackes. Tschechoslowakische otolaryngol. Ges., Hauptverslg u. 1. Kongr. Prag 4. April 1922. — KOFLER, KARL: (a) Tränenkanalatresie nach CALDWELL-LUC. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg 14. Juni 1922. (b) Perseptale Modifikation der WEST-POLYAKSchen Tränensackoperation. 7 Fälle. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg 3. Nov. 1925. (c) Instrumente zur Tränensackoperation. Wien. laryngo-rhinol. Ges. Nachtrag zur Sitzg 1. Dez. 1925. — KOFLER, KARL und JOSEF URBANEK: (a) Eine Methode der Vereinfachung der WEST-POLYAKSchen endonasalen Tränensackoperation. Z. Augenheilk. 57, 200—224 (1925). (b) Zur Vereinfachung und Verbesserung der WEST-POLYAKSchen endonasalen Tränensackoperation. Msch. Ohrenheilk. 60, H. 3, 270 (1926). (c) Die vereinfachte Westsche Operation. Ophthalm. Ges. Wien, Sitzg 15. Juni 1925. Z. Augenheilk. 58, H. 1/2, 180—181. — KRICKEBERG, WALTER: Tränensackeiterung bei Verbreiterung des Nasenrückens, insbesondere nach Traumen. Inaug.-Diss. Rostock 1925, 14 S. — KRUSIUS, FRANZ F.: Dakryostomie und Dakryorhinostomie durch Implantation. Dtsch. med. Wschr. 50, Nr 28, 954—955 (1924). — KUPRJAŠINA, S. und A. DROBYŠEVSKAJA: Zur Ätiologie der Dakryocystitiden und ihre Behandlung nach BESREDKA. Vestn. Mikrobiol. 5, H. 4, 249—253 u. engl. Zusammenfassung 332. — KUTVIERT, O.: Dakryorhinostomie par les voies orales. Congr. internat. Otol. Paris, Sitzg 19.—22. Juli 1922. Rev. de Laryngol. etc. 43, No 17, 675—679 (1922).

LOOSE, FRANZ: Ein Beitrag zur Behandlung chronischer Tränensackfisteln. (Univ.-Augenklin. Würzburg.) Z. Augenheilk. 59, H. 4/5, 300—302. — LUQUE, ESPILDORA: Exstirpation der Tränendrüse. Indikationen und Kontraindikationen bei der rebellischen Epiphora. (Clin. oft., hosp. Salvador, Santiago de Chile.) Arch. Oftalm. Buenos Aires 1, No 9, 458—470 (1926).

MAGGIORE, LUIGI: Sul comportamento delle vie lacrimali e dell' angelo palpebrale interno nel tracoma inveterato contributo clinico. Clin. oculist., Univ. Sassari.) Ann. di Ottalm. e Clin. ocul. 53, H. 11, 1105—1113. — MALINIÁK, J.: Dakryostenosis following ozena operation and its cure. Laryngoscope 35, No 4, 303—308. — MALKIN, B. M.: Zur Frage der Behandlung der Dakryocystitiden mit Sondierung. (Univ.-Augenklin. Saratow, Prof. JUDIN.) Russk. oftalm. Z. 4, Nr 4, 327—337. — MALTZ, MAXWELL: New procedures for the tear sac, frontal sinus and endonasal plastic operations. Acta oto-laryng. (Stockh.) 9, H. 1/2, 144—153 (1926). — MARQUEZ, GOMEZ: Beitrag zur Dakryocystorhinostomie. (Hosp. milit., Cruz Roja, Barcelona.) Arch. de Ophthalm. 25, No 297, 473—488. — MARSCHIK: Submuköse Freilegung und temporäre Verlagerung der Tränenwege bei Operationen, die mit Resektion der lateralen Nasenwand verbunden sind. Ophthalm. Ges. Wien,

- Sitzg 15. Juni 1925. Z. Augenheilk. 58, H. 1/2, 178. — MERTIGNY: Les tumeurs primitives du sac lacrymal. Thèse de Lyon 1925. — MARTUSCELLI, G. e FRANCESCO PIROZZI: Il canale naso-lacrimale, quale tramite delle infezioni da occhio a naso e viceversa. Ricerche sperimentali. (Batteriologische e batteriocopiche.) Arch. ital. Otol. 33, H. 5, 268—278 (1922). — MARX, E. (a): Über vitale Färbungen des Auges und der Augenlider. IV. Angeborene und erworbene Abweichungen in der Lage der Tränenpunkte. Graefes Arch. 117, H. 4, 619—627. (b) Über angeborene und erworbene Anomalien in der Stellung der Tränenpunkte; die Behandlung dieser Erkrankung. Nederl. Ges. Augenheilk. Leiden, Sitzg 21. März 1926. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 70 II, Nr 14, 1607—1608. (c) Über Vitalfärbungen von Augen und Augenlidern. V. Angeborene und erworbene Abweichungen in der Lage der Tränenpunkte. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 70 I, Nr 14, 1382—1386. — MAYER, OTTO: Eine Modifikation der Tränensackoperation nach WEST. Z. Augenheilk. 60, H. 1/2, 8—11. — MC BEAN, G. M.: Oil injections in the treatment of lacrimal duct stenosis. Amer. J. Ophthalm. 9, Nr 2, 119—120. — MC KEE, S. HANFORD: The pathologic histology of the lacrimal sac in chronic purulent dacryocystitis. (Montreal gen. hosp., Montreal.) 61. ann. meet. Washington, 4. Mai 1925. Trans. amer. ophthalm. Soc. 23, 54—61. — MC NABB, H. HORSMAN: A communication on an alternative to complete excision of the lacrimal sac. North England ophthalm. Soc. Manchester 16. Okt. 1925. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 46, 368—369. — MELANOWSKI, W. H.: Untersuchungen über die größere Häufigkeit der Tränensackentzündungen bei Frauen. Klin. oczna (poln.) 4, H. 3, 119—124. — MIGNAESCU, PAUNEL: (a) Die Röntgenuntersuchung im Studium der Pathologie der Tränenwege. Clin. oftalm., Univ. Cluj.) Cluj. med. (rum.) 6, Nr 3/4, 39—47. (b) Die Röntgenuntersuchung im Studium der Pathologie der Tränenwege. Rumän. Ges. Ophthalm. Cluj, Sitzg 20. Mai 1925. Cluj. med. (rum.) 7, Nr 7/8, 368/369. — MICHAEL, D.: Beiträge zum Studium der Dakryocystorhinostomie bei plastischem Vorgehen nach DUPUY-DUTEMPS und BOURGUET. Cluj. med. (rum.) 5, Nr 6/4, 76—79 (1924). — MIRANDA, GALLINO MARTIN: Röntgenuntersuchung der Tränenwege. Semana méd. 31, No 16, 722/728 (1924). — MORAX, V. et VARLIÈRE VIALEIX: Reconstitution des voies lacrymales par des greffes dermo-épidermiques. Ann. d'Ocul. 162, H. 3, 167—178. — MORGANO, P.: Cura della dacriocistite cronica purulenta con le causticazioni al cloruro di zinco e con la soluzione jodica normale del Pregl. Soc. ital. Oftalm. Roma, 27.—30. Okt. 1925. Atti Congr. Soc. ital. Oftalm. 243—246. — MOSHER, HARRIS P.: The combined intranasal and external operation of the lacrimal sac. (MOSHER-TOTT). Ann. of Otol. 32, Nr 1, 1—24 (1923). — MÜGGE, FELIX: Ein Beitrag zur Behandlung der Erkrankungen der Tränenwege. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, März-H., 420—426. — MURAVLEŠKIN, N.: Ein Fall von primärem Melanosarkom des Tränensacks. Russk. oftalm. Z. 5, Nr 8/9, 897—901.
- NÜHSMANN: Zur Technik der intranasalen Tränensackoperation. Arch. Ohren- usw. Heilk. 111, H. 3/4, 250—256 (1924).
- OHM, J.: Geschichtliche Bemerkung zur Verbesserung der TOTTSchen Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, Dez.-H. 825—832. — OREMBOWSKI, N.: Die transaperture Dakryocystorhinostomie. (Abt.lg f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkranke Eisenbahnkrankenhaus Tiflis.) Ž. ušn. Bol. (russ.) 2, Nr 3/4, 165—168. — OREMBOWSKY, N. S.: The method of intranasal access to the lacrimal sack and ethmoidal labyrinth. Acta oto-laryngol. (Stockh.) 7, H. 2, 227—230 (1925). — OTTONI DE REZENDE, MARIO: Einige Fälle von Tränensackeiterung und Tränensackfistel, operiert nach der Methode von WEST. Brazil. med. 1, No 26, 365 bis 366 (1923).
- PARARCONI, E.: (a) Sulla cura delle dacriocistiti. (Statistica di trecentodie asportazioni „in toto“ des sacco lacrimale.) (Roma 27.—30. Okt. 1925.) Atti Congr. Soc. ital. Oftalm. Paris, 317—321. (b) Sulla cura chirurgica delle dacriocistiti. (Statistica die 302 asportazioni „in toto“ des sacco lacrimale.) (Sez. oftalm., osp. di San Giobabbi di Dio Firenze.) Lett. oftalm. 2, No 2, 49—54. — PETERS, RICHARD: Zur Kenntnis der Atresia ductus nasolacrimalis congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, Nov.-Dez.-H., 726—728 (1923). — POLJAK, B.: (a) Zur Frage des Mechanismus des Tränenabflusses. (Das Phänomen des „Augenpfeifens“.) Augenklin. Univ. Simferopol. Dir. Prof. POLEV. Vrač. Delo (russ.) 9, H. 15/16, 1272—1277. (b) Über den Mechanismus der Tränenableitung. (Augenpfeifen.) Vrač. Delo 9, Nr 15/16, 1272—1277 (russ.) (1926). — POOLEY, G. H.: Operative treatment of the lacrimal sac. Proc. roy. Soc. Med. 18, No 12, sect. ophthalm., 12. Juni 1925, 47—50. — POYALES, F.: (a) Dakryocystorhinostomie mit Exstirpation des Tränensackes. Rev. españ. y amer. Laryng. etc. 16, No 1, 1—8 (1925). (b) Dakryocystorhinostomie mit Exstirpation des Tränensackes. Arch. de Oftalm. 25, No 294, 336—344 und Rev. españ. y amer. Laryng. etc. 16, No 1, 1—8. (c) Une nouvelle méthode de fistulisation lacrymo-nasale avec exstirpation du sac lacrymal. 38. Congr. Bruxelles, 11. Nov. 1925. Bull. Soc. franç. Ophthalm. 38, 316—323. — POYALES und NOGUERAS: Dakryocystorhinostomie mit Tränensackexstirpation. Congr. nacional ciencias med., X. seccion. Oto-rino-laryng. Sevilla, Sitzg 15.—20. Okt. 1924. — PRECECHTĚL, ANT.: Die KUTVIRTSche Methode der Dakryocystorhinostomie. Rev. españ. y amer. Laryng. etc. 14, No 6, 241—247 (1923). — PUCKOWSKI, A.:

Die endonasale Therapie der Atresie der Tränenwege. *Klin. Ohren-, Nasen- u. Halskrankh. der med. Hochsch. Kijew. Ž. ušn. Bol. (russ.)* 2, Nr 11/12, 603—610.

RAJA, V. L.: TOTIS operation for dacryocystitis with report of sixteen cases. *Amer. J. Ophthalm.* 8, Nr 7, 547—550 (1925). — REITSCH, W.: (a) Zur Methodik der Sondenbehandlung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 75, Sept.-Okt.-H., 419—428. (b) Das Anschlitzen des Tränenröhrchens durch einen tarsal gelegenen und senkrecht zum Lidrand oder temporalwärts gerichteten Conjunctivalschnitt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 77, Nov.-H., 680—684. — REVERCHON, L. et G. WORMS: Dacryocystorhinostomie bilatérale. *Soc. Laryng.-Rhinol. Paris, Sitzg.* 10. Nov. 1922. — RICHARDSON, CHARLES W.: Results of the MOSHER operation for dacryocystitis. *Ann. of Otol.* 31, No 4, 1166 (1922). — RITTER-Berlin: Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Herausgeg. von L. KATZ und F. BLUMENFELD. Bd. 3, 3, verm. u. verb. Aufl. Leipzig: Curt Kabitzsch 1923, 758 S. u. 73 Taf. G.Z. 48. — ROCKSTEIN: (a) 43 Fälle von Dakryocystitis, endonasal nach WEST operiert. *Moskau. oto-rhino-laryng. Ges., Sitzg.* 24. Jan. 1923. (b) Zur Frage der endonasalen Behandlung der Tränenwege. *Moskau. oto-rhino-laryng. Ges., Sitzg.* 4. Jan. 1922. — ROCKSTEIN, F.: Verletzungen des Tränenganges bei der operativen Behandlung der Ozaena nach HALLE. *Med. J.* 3, H. 3/4, 181—183 (russ.) (1923). ROLLET et L. RUSSY: Ectasis et sténoses des voies lacrymales. *Lyon chir.* 20, No 3, 293 bis 298 (1923). — ROMO, C. M.: Über die Behandlung der Stenosen der Tränenwege mit Katheter. *Crón. méd. mexic.* 25, No 6, 215—222 u. No 7, 248—258. — ROSELLI: Blastoma congenito del sacco lacrimale. *Soc. ital. di Oftalm. Roma*, 27.—30. Okt. 1925. *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* 237—239. — RUBBRECHT, RAPHAEL: Über Dakryocystorhinostomie. *Vlaamsch geneesk. Tijdschr.* 3, Nr 13/14, 412—417 (1922). — RUTTIN, E.: Zur Technik der Tränensackoperation von der Nase aus. *Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg.* 8. März 1923.

SALGADO, BENAVIDES ENRIQUE: Dakryocystorhinostomie. *Arch. de Oftalm.* 52, No 295, 380—382 (1925). — SANDER: Contributions à l'anatomie pathologique microscopique des dacryocystitis. *Clin. ophthalm. Univ. Bucarest. I. Congr. Bucarest*, 2.—3. Mai 1924. *Bull. Soc. roum. Ophthalm.* 193/194. — SANTORI, GIUSEPPE: Della terapia chirurgica delle dacriocistiti. *Clin. ocul., Univ. Parma. Lettera oftalm.* 2, No 7, 299—310. — SATTLER, C. H.: (a) Die Behandlung der Erkrankungen der Tränenabflußwege. *Münch. med. Wschr.* 73, Nr 4, 152—153 (1926). (b) Die Behandlung der Tränenleiden. *Fortschr. Ther.* 3, H. 2, 41—44 (1927). — SAUER, W. E.: Dacryorhinostomy; combined methods. *Ann. of Otol.* 32, No 1, 25—44 (1923). — SCALES, JOHN L.: Bilateral tumors of the lacrimal and parotid glands; MIKULICZ syndrome. *Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol.* 1922, 149—162. — SCHALL, EMIL: (a) Zur pathologischen Anatomie der Stenosen des Tränennasenkanals. *Z. Augenheilk.* 60, H. 1/2, 38—40 (1926). (b) Zur pathologischen Anatomie der Stenosen des Tränennasenkanals. *Verigg hess. u. hest.-nassau. Augenärzte Marburg a. L., Sitzg.* 30. Mai 1925. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 75, Juli-August-H., 247. — SCHAEFFER, J. PARSONS: On the clinical anatomy of the efferent lacrimal passageways. *Internat. Congr. Ophthalm. Washington* 25.—28. April 1922, 625—651. — SCHEERER, RICHARD: Bemerkung zu der Notiz von JACOBY: Eine neue Nadel zur Operation nach TOTI. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 73, 430 (1924). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 74, Jan.-Febr.-H. 182. — SCHMIDT, WALTHER: Die Phlegmone des Tränensackes nach Nasentrauma. *Veröff. Heeresanwes.* 1923, H. 77, 135—141. — SCHNEIDER, RUDOLF: Die PREGLSche Jodlösung in der Augenheilkunde. (*Univ.-Augenklin. Graz.*) *Z. Augenheilk.* 57, 121—130. — SHIMKIN, N.: Terapia endonasalis bei Dakryocystitis acuta (phlegmonosa) incipiens. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 75, Sept.-Okt.-H., 429—432 (1925). — SIBBALD, D. und G. O'FARELL: (a) Über Dakryocystorhinostomie. *Rev. Soc. argent. Oftalm.* 1, Nr 3, 79—82. (b) TOTI-MOSHERsche Operation. Kombinierte äußere und innere Dakryocystorhinostomie. *Argentin. med. Ges., oto-rhino-laryng. Sekt. Buenos Aires, Sitzg.* 6. Okt. 1926.) *Rev. de especialidades* 1, No 3, 568—573. — SONDERMANN: Eine neue Methode zur Behandlung veralteter Tränenleiden. 89. Verslg Ges. deutsch. Naturforsch., Sekt. Augenheilk. Düsseldorf, Sitzg 19.—26. Sept. 1926. — SOSA, ARTURO M.: Über 2 Fälle von äußerer Dakryocystorhinostomie. *Rev. Circ. méd. Córdoba* 14, No 3, 140—146. — SPECIALE-CIRINCIONE: Sulla flora batterica congiuntivale e nasale dopo la dacriocistostomia. *Ann. Ottal. e Clin. ocul.* 51, H. 2, 103 bis 117 (1923). — SPECIALE-PICCICHÉ: Frattura del mascellare superiore complicata da dacriocistite. *Soc. ital. Oftalm. Roma* 27.—30. Okt. 1925. *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* 277 bis 278 (1926). — STEDEFELD, HUGO: Zur röntgenologischen Darstellung der Tränenwege. *Z. Hals- usw. Heilk.* 17, H. 1, 7—12 (1926). (b) Zur röntgenologischen Darstellung der Tränenwege. *Berl. oto-laryng. Ges., Sitzg.* 23. Juli 1926. — STRACHOV, V.: Über „Dacryocystorhinostomia externa“ nach eigenen Erfahrungen. *Russk. oftalm. Ž.* 5, Nr 6, 577 bis 584. — STRADA, FERDINANDO und ALBERTO URRETS ZAVALIA: Zum Studium der malignen Tumoren des Tränensackes. *Inst. Anat. path., fac. méd. Córdoba. Semana méd.* 32, No 44, 1100—1108 und *Serv. Oftalm., Hosp. San Roque Córdoba. Arch. Oftalm. Buenos Aires* 1, No 5, 263—279. — STRANBYGAARD, B.: Über intranasale Operationen von Tränenweg-erkrankungen. *WESTS Operation.* *Ugeskr. Laeg.* 85, Nr 23, 410—411 (dän.) (1923). —

STRUYCKEN, H. J. L.: Ein Hilfsmittel bei Tränensackoperationen nach WEST. *Niederl. Ver.igg Hals- usw. Heilk.* Amsterdam, Sitzg 25.—26. Nov. 1923. — SZYMANSKI, J. und I. ABRAMOWICZ: Über die Behandlung der Stenosen des Tränennasenganges nach POULARD. *Klin. oczna (poln.)* 4, H. 4, 175—179.

TESSIER, GIULIO: Considerazioni sulla cura delle darioicistiti. *Div. ocul., Osp. civ. Venezia. Lettura oftalm.* 3, No 9, 460—477. — THEOBALD, PAUL: Dacryocanaliculitis cystica. Ein Beitrag zur Kenntnis der Blennorrhöe der Tränenröhrchen. *Klin. Mbl. Augenheilkunde* 77, Nov.-H., 649—653. — THOMSON, ERIC AM.: Dacryocystenoleisis. *English-speaking ophthalm. Soc. London* 14.—17. Aug. 1925. *Trans ophthalm. Soc. U. Kingd.* 45 I, 435—441. — THIES, O.: Tränensackexstirpation bei einem schweren Bluter unter Anwendung von „Vivokoll“. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 77, Nov.-H., 687—690. — TJANDÈS, TH.: (a) Quelques réflexions sur l'ablation du sac lacrymal et sur l'asco-rhinostomie de DUPUY-DUTEMPS et BOURGUET. *Ann. d'Ocul.* 162, H. 8, 592—597. (b) A propos de la dacryo-cysto-rhinostomie par le procédé plastique de DUPUY-DUTEMPS et BOURGUET. *Ann. d'Ocul.* 160, No 11, 889—896 (1923). — TRIEBENSTEIN: Zur Behandlung der Tränensackeiterung. *Verslg nordwestdtsh. Augenärzte Rostock, Sitzg 6. Juni 1925.* *Klin. Mbl. Augenheilk.* 74, Mai-Juni-H., 782.

VALLERY-RADOT, PASTEUR et P. BLAMOUTIER: Syndrome de vasodilatation hémicéphalique d'origine sympathique. (Hémicranie, hémihydrorrhée nasale, hémilarmoiement). Présentation de la malade. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 41, No 36, 1488—1493 (1925).

WEGNER, THEODOR: Die Behandlung der Dakryostenosen auf endonasalem Wege mit besonderer Berücksichtigung der WESTschen Operation. *Dtsch. med. Wschr.* 52, Nr 20, 828/829. — WEST, J. M.: The intranasal lacrimal sac operation. Its advantages and its results. *Arch. Ophthalm.* 55, No 4, 351—361. — WOJATSCHECK, W. J.: Über die Operationen am Tränensack nach WEST und TOTI. *Ž. ušn. Pol.* 1, Nr 1/2, 1—6 (russ.) (1924). — WOLLENBERG, A.: Jodipin als Kontrastmittel in der Radioskopie der Tränenwege. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 77, Juli-August-H., 188—189 (1926).

ZARZYCKI: De la lacrymostomie par la voie nasale. *Rev. Laryng. etc.* 46, No 16, 567—568. ZEITLEN: Die Röntgenuntersuchung der Tränenwege. *Fortschr. Röntgenstr.* 32, H. 3/4, 470 (1924). — ZIEGLER, S. LEWIS: A further note on rapid dilatation in the radical treatment of lacrimonasal disease. *Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc.* 73, 19—32 und *Sess. St. Louis* 22.—26. Mai 1922. — ZOLDAN: Sull' estirpazione del sacco lacrimale. *Ricerche cliniche ed anatomo-patologiche. Soc. ital. oftalm. Roma* 27.—30. Okt. 1925. *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* 239—243.

XVII. Kosmetische Operationen der Nase.

Von

ERICH LEXER-Freiburg i. Br.

Mit 99 Abbildungen.

Kosmetische Operationen an der Nase wie im Gesicht überhaupt, sollte nur ein Operateur ausführen, der neben chirurgischem Können auch über ein künstlerisches Formgefühl verfügt. Technische Regeln lassen sich nur ganz allgemein aufstellen. Wie man am besten verfährt, wenn man zur endgültigen Formung die letzte Hand anlegen muß, das sind Einzelheiten, die weder als Methode anzuerkennen, noch als solche zu beschreiben sind, zumal fast jeder Fall andere und oft neue Verhältnisse zum letzten Ende bietet und wohl auch jeder Operateur in anderer Weise versteht, sein Ziel zu erreichen.

Alle Operationen lassen sich in *örtlicher Betäubung* ausführen, aber nicht immer ist dies zweckmäßig. Auch wenn man nur die einzig brauchbare Leitungsanästhesie anwendet, so gibt es doch durch die Einspritzung an die Foramina infraorbitalia infiltrative Schwellungen, welche die Form der Nasenumgebung verändern und dies noch mehr bei den an der Nasenwurzel und an der Lippe notwendigen subcutanen Einspritzungen, welche neben der Betäubung der Infraorbitalnerven gemacht werden müssen. Deshalb ist es namentlich für kleine Eingriffe, aber auch für die endgültige Formverbesserung nach plastischen Operationen immer besser, eine kurze *Rauschnarkose* zu wählen. Selbstverständlich ist bei ängstlichen Kranken oft die *allgemeine Betäubung* vorzuziehen, da der Operateur Ruhe braucht. Auch die Vorbereitung des Kranken mit Scopolamin-Morphium für die örtliche Anästhesie genügt nicht immer.

Die *Lagerung des Kopfes* muß derart sein, daß das Gesicht dem Operateur genau zugewendet ist, so daß dieser gleichmäßig beide Gesichtshälften übersehen kann. Für die letzten Verbesserungsoperationen, von denen die endgültige Form abhängt, empfehle ich, den Kranken *in sitzender Stellung* zu operieren, damit man, ähnlich wie der Bildhauer seine Büste, leicht die Gesichtformen von allen Seiten und aus jeder Entfernung betrachten kann.

Die Nasenhöhlen sind natürlich vor jedem Eingriff zu tamponieren, um das Hinabfließen von Blut in die Luftwege und das störende Auspusten von Blut zu vermeiden. Doch sind nur tiefliegende Tamponen, am besten mit der BELOQUESchen Röhre zu verwenden, damit die Form der Nase nicht durch sie verändert wird.

Wie bei allen plastischen Operationen müssen die *Schnitte* glatt und sicher angelegt werden, die Messerführung muß dem sicheren Strich des Zeichners gleichen. Für kleine Excisionen brauchen wir die schmalen, in der Augenheilkunde gebräuchlichen Lanzetten und kleine, sehr scharfe, leicht gebogene Scheren. Namentlich in beweglichem Gewebe ist der Scherenschlag oft sicherer als der Schnitt.

Die *Wunden* sind mit feinsten Seidenfäden zu nähen, nachdem das subcutane Gewebe mit feinen Katgutfäden zusammengezogen ist. Die eigentlichen

Hautnähte dürfen nicht tiefer greifen, damit keine unschönen Narben infolge Durchschneidens der Fäden entstehen, wie man sie an Mensurschmissen zu sehen gewohnt ist. Sie haben nur die Aufgabe, die Hautränder genau aneinander zu legen. Man näht am besten, wo es irgend geht, fortlaufend, und zwar mit feinsten, geraden Nadeln, wie sie zur Gefäßnaht im Gebrauch sind; dabei ist das feste Anziehen der Fäden ebenso zu vermeiden wie das Zerfetzen der Wundränder mit scharfen Pinzetten. Letzteres darf man keinesfalls dem Assistenten überlassen. Man hebt beim Durchstechen selbst den betreffenden Wundrand hoch, aber nicht dadurch, daß man ihn mit der Pinzette faßt, sondern dadurch, daß man mit ihr unter ihn greift.

Die Nahtlinien werden mit *Blattsilber* bedeckt, was ein rasches Epidermisieren der Wundränder anregt. Als Ersatz für Blattsilber empfiehlt sich die Bedeckung mit Aluminiumfolie oder feinem japanischem Papier. Die Fäden sind am 5. Tag, niemals später, zu entfernen, und zwar mit großer Vorsicht, damit keine Lösung der verklebten Wundränder eintritt, was sich durch eine stärkere Narbenbildung rächen würde. Ganz selbstverständlich ist, daß die *Blutung* vor der Naht aufs genaueste gestillt werden muß, da Blutergüsse ein Öffnen der Nahtlinien und dann eine stärkere Vernarbung herbeiführen. Spritzende Gefäße umsteche ich sofort, namentlich in der Subcutis, kreuzweise mit feinsten Catgutfäden, die nur so stark angezogen werden, daß die Blutung eben steht. Ich halte dies für zweckmäßiger, als nach altem Brauche Gefäßklemmen anzulegen und zu unterbinden, denn dadurch bekommt man unweigerlich nekrotische Gewebsspröpfe, die, nahe der Hautnaht, oft nicht der Resorption anheimfallen, sondern abscedieren und mit dem Faden sich ausstoßen.

Obgleich die Blattsilberbedeckung der mit Wasserstoffsperoxyd gereinigten und angefeuchteten Wundumgebung vollkommen genügt, ist es doch gerade nach kosmetischen Operationen zweckmäßig, noch einen Schutzverband mit einigen Gazelagen, die man mit Heftpflasterstreifen festhält, anzulegen, um das überflüssige Betrachten im Spiegel und gefährliche Betasten der Wunden mit den Fingern auszuschalten.

Wer diese Regeln befolgt, wird bei allen Wunden im Gesicht und besonders an der Nase so *feine Nahtnarben* erzielen, daß sie, selbst wenn man sie nicht in die natürlichen Falten verlegen konnte, schon nach kurzer Zeit nicht mehr sichtbar sind. *Man wird dann das Bestreben überflüssig finden, kosmetische Nasenoperationen unter allen Umständen vom Naseninneren aus vorzunehmen*, wobei nicht nur das Operationsfeld unübersichtlich bleibt, sondern auch Infektionen viel eher eintreten.

Man soll nie glauben, eine kosmetische Operation an der Nase in allen Fällen mit dem ersten Male erledigen zu können. Die erste Operation gibt häufig nur die Grundlage für den weiteren oder die weiteren Eingriffe; sie dienen den endgültigen Verbesserungen, wenn vollkommene Vernarbung eingetreten ist und durch Wiederherstellung eines guten Kreislaufes das anfangs oft vorhandene Ödem sich zurückgebildet hat.

Im allgemeinen soll man Nasenverschönerungen nur an *erwachsenen* Gebilden ausführen, denn jede Narbe kann an der wachsenden Nase einen für die weitere Entwicklung der Form schädlichen Zug ausüben. Nur bei groben Entstellungen, bei zu kurzem, das Wachstum der knorpeligen Nase hemmendem Hautseptum, bei Schiefstand im Gefolge von Verletzungen sind Verbesserungen schon im *Kindesalter* angebracht, doch können sie niemals endgültige sein.

Die kosmetischen Operationen an der Nase betreffen die *Wiederherstellung der Form sowohl bei angeborenen als traumatischen und krankhaften Defekten und Formfehlern*. Sie beziehen sich auf *einzelne Teile* der Nase, wie auf das *ganze Gebilde*.

1. Von den **angeborenen Formfehlern** (s. III. B. ZAUSCH) bieten die *Atresie der Nasenlöcher*, *vollständige Nasendefekte* und die *angeborenen Fisteln*, die in Beziehung zu den fötalen Furchen stehen, in der Regel keine Schwierigkeiten, ebensowenig die leichteren Grade der *medianen* und der *seitlichen Nasenspalten*, letztere jedoch in hohem Maße, wenn sie auch das knorpelige und knöcherne Gerüst der Nase betreffen.

Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, wann die angeborenen Störungen am besten zu beseitigen sind. Der Wunsch der Eltern, möglichst bald den kleinen Kindern ein normales Aussehen zu verschaffen, ist begreiflich, kann aber oft nicht erfüllt werden. Wohl sind Fisteln, kleine Spalten und Defekte, ebenso wie die Atresie des Naseneinganges in sehr frühem Alter zu operieren,



Abb. 1. Mediane Nasenspalte mit Resten der queren und schrägen Gesichtsspalte und amniotischen Verwachsungen.



Abb. 2. Nach verschiedenen Operationen.

aber tiefere Spaltbildungen und ausgedehnte oder vollständige Defekte sind am besten erst nach Abschluß des Wachstums in Angriff zu nehmen, wenn ein guter Dauererfolg erzielt werden soll. Dazu kommt, daß die Narben bei kleinen Kindern im Gesicht oft längere Zeit hypertrophisch bleiben und sich beim weiteren Wachstum verbreitern.

Den *angeborenen Verschuß des Nasenloches* operiere ich genau so wie den narbigen, durch Trauma oder Geschwürsbildung entstandenen. Die verschließende Hautplatte oder Narbe wird der Nasenlochumrandung entsprechend vollkommen ausgeschnitten. Zur *Überhäutung* der entstandenen Wundfläche wird ein kegelförmiger Kork, der mit einem Epidermislappen umwickelt ist, ins Nasenloch eingeführt. Entfernt man ihn eine Woche später, so ist in der Regel genügend Epidermis angeheilt, um die Wundflächen völlig zu überhäuten. An Stelle des Korks nimmt ESSER zu diesem einfachen und schon lang von mir geübten Verfahren die zahnärztliche Abdruckmasse. Das Abtrennen der Nasenflügel und die innere Auskleidung mittels eines Lappens aus der Oberlippe und andere plastische Operationen sind ganz überflüssig.

Bei den *leichteren Graden der medialen Nasenspalte* liegen nur seichte Furchen der Knorpelnase vor, die sich auch in den Bereich der Spitze und des häutigen

Septum erstrecken oder auf letztere beschränken. Da sie mit einer Verbreiterung der Nase verbunden sind, so schneidet man am einfachsten einen schmalen Hautstreifen der Furche aus, löst auf beiden Seiten den Hautrand eine kleine Strecke weit von der Unterlage ab und zieht die auseinanderstehenden Knorpelränder mit Catgutfäden zusammen, wodurch man in der Regel eine gute Profilhöhe erreicht. Ist dies nicht der Fall, so empfiehlt es sich, nach der Heilung noch die Einlagerung von einer Knorpelspange aus dem Rippenknorpel vorzunehmen.

Von zwei schweren Fällen medianer Nasenspalten an Erwachsenen, welche ich noch als Assistent v. BERGMANNs operiert habe, zeichnete sich der abgebildete Fall (Abb. 1 u. 2) ganz besonders durch seine unsymmetrischen Veränderungen und seine fehlerhafte Bildung des Knochen- und Knorpelgerüsts aus, und zwar mit einer Verbreiterung der Glabella mit Verziehung der behaarten Kopfhaut und mit leichten Graden der schrägen und der queren Wangenspalte verbunden. Ich habe damals zur Formung der Nase nach Ablösung der Haut von einem Mittelschnitt aus die vorspringenden Teile der verbreiterten Oberkieferfortsätze benutzt, um sie nach unvollständiger Abmeißelung um ihren Perioststiel zu drehen und durch sie die Nasenspitze und den Rücken zu unterpolstern. Heute würde ich viel radikaler vorgehen, nur die vollkommen normal entwickelte Hautdecke

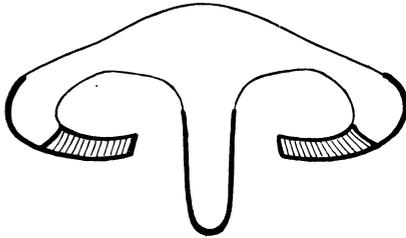


Abb. 3a.

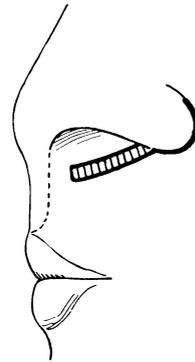


Abb. 3b.

Abb. 3a u. 3b. Verbesserung der Nasenform bei doppelseitiger Hasenscharte. Incision oder Excision eines Hautstreifens am hinteren Nasenlochrande. Lappenbildung zur Septumverlängerung.

erhalten, dagegen die atrophische Haut innerhalb der Spalten, ebenso wie alle abnormen Knochen- und Knorpelvorsprünge entfernen und nach Anheilung der Haut auf der übriggebliebenen Unterlage durch Unterpolsterungen mit Knorpelplatten und -spangen aus den Rippenknorpeln sicherlich bessere Erfolge erzielen als in diesen beiden Fällen.

Diejenigen angeborenen Formfehler der Nase, die am häufigsten und auch am besten einer operativen Verbesserung zugänglich sind, begleiten die verschiedenen Grade der sogenannten *Hasenscharten*, durch deren Operation sie nicht beseitigt werden. Sie lassen die Aufstellung einiger Richtlinien für die Operation zu, ihre charakteristischen Merkmale sind das zu *kurze häutige Septum*, die *Verbiegung* und *Verbreiterung der Nasenspitze*, die *abnorme Formung der Nasenlöcher*, oft auch *Defekte in der hinteren Nasenlochumrandung* mit offener Verbindung mit der oft bestehenbleibenden Alveolarspalte.

Die beste Zeit zur operativen Verbesserung fällt für das Septum und für den Verschuß der hinteren Nasenlochspalten in das 3.—5. Jahr. Länger sollte man wenigstens für die Septumverlängerung nicht warten, da die Nasenspitze durch den ständigen Zug nach unten zu stark verbildet wird. Für die Formung der Nasenlöcher und der Flügel, für das Geraderichten schief stehender Nasen und für die Unterpolsterung des auf der Spaltseite zurückstehenden Nasenflügels halte ich die Zeit des letzten Wachstumsschubes für die beste zur Vornahme der Operation.

Die *Verlängerung des Septums* muß bei der Operation sehr breiter Hasenscharten zunächst vernachlässigt werden, wird auch häufig bei schmalen

Spalten unterlassen, obgleich es hier nicht schwer ist, ihr Rechnung zu tragen. Bei doppelten Lippenspalten kann man nach den Verfahren von LORENZ und REICH die Haut des Philtrum sofort für die Verlängerung des Septum benutzen. Aber die Lippe wird dann im Profil zurückstehen und muß später mit Hilfe eines Keiles aus der Unterlippe nach dem Verfahren von ABBE und NEUBER verbessert werden. Diese Operation ist oft noch an größeren Kindern im Anschluß an die Septumverlängerung nötig, um den durch diese entstandenen Mangel an Breite und Profilhöhe der Lippe zu ersetzen.

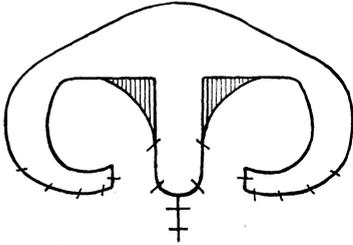


Abb. 4 a.

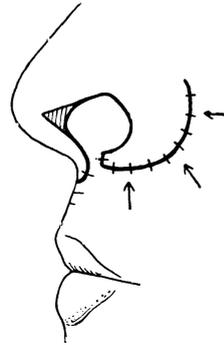


Abb. 4 b.

Abb. 4 a u. 4 b. Nasenflügel und Septum verpflanzt. Excision eines dreieckigen Hautknorpelstückchens aus der inneren Seite des vorderen Nasenlochwinkels mit Erhaltung der äußeren Haut.

Von dem Ansatz des Septum cutaneum aus bildet man mit zwei parallel nach abwärts verlaufenden Schnitten aus der Mitte der Oberlippe einen oben gestielten Hautlappen, löst dann von seinem Fußpunkt aus die Septumhaut bis fast zur Nasenspitze ab (Abb. 3 a und b). Zieht man diese mit einem dicht an ihr

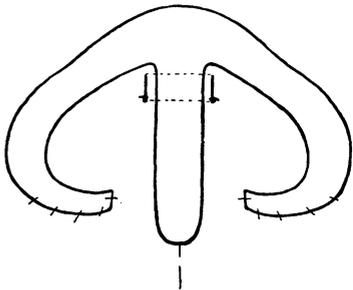


Abb. 5 a.



Abb. 5 b.

Abb. 5 a u. 5 b. Matratzennaht zur Bildung des vorderen Nasenlochwinkels und gleichzeitig zur Beseitigung des Knickes im Flügel.

durch das Septum gelegten Haltefaden stark nach vorne und oben, so kann man leicht den dadurch verschobenen Hautlappen zuerst an der wunden Seite des Septums, dann die Lappenspitze am ehemaligen Übergang zur Lippenhaut festnähen. Dadurch kommt die nach abwärts verzogene Nasenspitze nach vorne und ist in der Regel zur Erzielung einer normalen Form genügend gestützt (Abb. 4 b). Nur gelegentlich ist die spätere Einlagerung einer dünnen Knochenspanne unter die Septumhaut zur Stütze nötig. Durch Vernähung des

sekundären Lippendefektes ist die im Profil meist rechtwinklige Übergangsstelle zwischen Septumansatz und Lippenhaut unschwer zu erreichen.

Gleichzeitig mit der Septumverlängerung sind die Verbesserungen an den *Nasenflügeln* zu machen, welche bei fast allen operierten Hasenscharten auf der Spaltseite breit und flach nach außen stehen, oft auch infolge der hier schlechten Kieferentwicklung am Ansatz eingesunken sind oder zu hoch ansetzen und auf die bei der Septumverlängerung nach vorn verlagerten Nasenspitze einen seitlichen Zug ausüben. Ist bei der Hasenschartenoperation die Bildung einer hinteren Nasenlochumrandung versäumt worden oder auch infolge von durchschneidenden Fäden mißglückt, so ist dabei auch diese herzustellen. Man trennt zuerst mit einer scharfen gebogenen Schere den Nasenflügelansatz genau in seiner Falte vollständig ab, prüft die Breite des Flügels, indem man den unteren Wundrand nahe an den Septumansatz hält und beschneidet bei zu großer Breite den hinteren Flügelrand (Abb. 3a und b). Die Verpflanzung des Nasenflügels geschieht sodann verschieden, je nachdem die hintere Wand des Nasenloches vorhanden ist oder nicht. Im ersteren Falle genügt eine schräge Incision von außen nach vorn unten, um für den Flügelrand ein Ansatzlager zu schaffen, wo er festgenäht wird. Ist als Rest der Lippenspalte der hintere Nasenlochrand noch gespalten, so kann man bei schmalen Flügeln den äußeren Teil beim Ablösen des Flügels an diesem stehen lassen, bei breiten ihn fortschneiden, frischt dann die Haut nahe dem Septumansatz von vorne nach hinten an und vernäht den Flügelrand an dieser Stelle (Abb. 4a und b). Ist damit der hintere Rand des Nasenloches hergestellt, so muß der zwischen dem medianwärts verpflanzten Flügelrand und dem Wundrand der Wangenhaut bestehende sekundäre Defekt verschlossen werden. Da er bogenförmig begrenzt ist, so macht seine einfache Vernähung mit entsprechender Verlagerung der Wundränder keine Schwierigkeiten, namentlich nicht, wenn man die Wangenhaut durch einige versenkte Nähte heranzieht. Stand der Flügel bei schlecht entwickeltem Kiefer stark zurück, so kann man den äußeren Wundrand weiter ablösen, um aus dem subcutanen Wangenfettgewebe ein in der Wunde gestieltes Läppchen zum Umklappen und Unterpolstern zu gewinnen. Bei starkem Zurückstehen des Flügels kann man auch nach der Heilung eine Hebung des Flügelansatzes durch Unterpolsterung mit einem frei transplantierten Knorpelstück erreichen.

Ist nach der Septumverlängerung und der Flügelverlagerung Heilung eingetreten, so ist noch der *vordere Nasenlochwinkel* mit Verschmälerung des hier zu breiten Septum zu bilden. Dazu schneide ich am Septumübergang in die Spitze aus der inneren Haut des Nasenlochrandes ein kleines Dreieck aus, wenn nötig samt Knorpel, so daß am künftigen vorderen Nasenlochwinkel nur äußere Haut als gespanntes Segel stehen bleibt. Sie wird durch eine Matratzennaht auf beiden Seiten zum Anlegen in die kleinen Defekte gebracht, wodurch gleichzeitig der Septumansatz verschmälert und der vordere Nasenlochwinkel ziemlich spitz gebildet wird (Abb. 4 und 5). Der dabei entstehende Zug gleicht in der Regel auch die unschönen Knicke der Flügelränder (nach außen und oben) aus. Genügt er hierzu nicht, so muß man an der Innenseite der Flügel an Stelle der Knicke kleine Haut-Knorpelstreifen entnehmen und die Wunden vernähen.

Kleine Abweichungen von dem geschilderten Vorgehen ergeben sich je nach den Verhältnissen sehr häufig, sie sind aber nebensächlich. Obgleich ich damit immer, auch bei schwereren Veränderungen, ausgekommen bin, hat HERMANN MEYER doch für die Verschmälerung des Septums und für die Bildung des vorderen Nasenlochwinkels ein anderes Verfahren empfohlen. Im letzteren führt er rhombische Excisionen mindestens $\frac{1}{2}$ cm weit in die Nasenflügel hinein, wobei der Schnitt hart am Septum vorbeiläuft. Ich habe dies früher ganz ähnlich gemacht, aber gerade im Nasenlochwinkel läßt sich die Nahtlinie selten ganz aseptisch zur Heilung bringen. Leicht kommt es zur Fadeneriterung und danach



Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.

Abb. 6—11. Nachoperationen nach Verschuß der Hasenscharte. Septumverlängerung, Flügelverpflanzung, Herstellung des vorderen Nasenlochwinkels, Beseitigung des Flügelknickes. (Verbesserung der Oberlippe aus der Unterlippe.)

gerne zu unschönen Narben am Winkel. Dies war der Grund, warum ich an ihm die Schnitte für die Excision soweit nach innen verlegte, daß eine *narbenlose Hautumkleidung gerade am Winkel bestehen bleibt*.

Zur Nachoperation nach Hasenscharten gehört in schweren Fällen von einseitigen Spalten auch die *Verschiebung der nach der Spaltseite gerichteten*



Abb. 12.



Abb. 13.



Abb. 14.



Abb. 15.

Abb. 12–15. Nachoperationen nach Hasenscharte. (Wie Abb. 6–11.)

Nase. Sie wird nicht anders vorgenommen als die Geradestellung einer schiefstehenden Nase.

Sehr selten habe ich als geringsten Grad einer Hasenscharte eine *kolobomartige winklige Vertiefung der hinteren Nasenlochwand* beobachtet; sie ist einfach anzufrischen und zu vernähen.

2. Den angeborenen Formfehlern schließen sich die **unschönen Formen** an, welche bald die ganze Nase, bald Teile von ihr betreffen. Es handelt sich um mehr oder weniger auffallende Abweichungen vom Schönheitsideal der germanischen Rasse, nicht um Gestaltsfehler, oft auch nur um eine eigentümliche Geschmacksrichtung des Trägers, der nicht einsieht, daß seine Nase zu seinem Gesicht paßt und ihm ein charakteristisches Gepräge gibt; nicht selten begegnet man aber auch schweren psychischen Depressionen infolge tatsächlicher oder eingebildeter Häßlichkeit, bedingt durch die Spottlust der lieben Mitmenschen. Bald ist die Nase zu groß oder zu lang, die Spitze zu sehr nach abwärts oder



Abb. 16.



Abb. 17

Abb. 16 u. 17. Verbesserung des bei einseitiger Hasenscharte verzerrten Nasenflügels.

aufwärts gebogen. Die Nasenlöcher können zu groß, die Flügel zu breit, die Spitze zu plump sein; oft ist die rassige jüdische Höckernase ebensowenig erwünscht wie ein zu schwach entwickelter Nasenrücken. Dazu kommt bei sehr ausgeprägter Asymmetrie der Gesichtshälften der Schiefstand der Nase, der oft auffallende Grade annimmt.

Wie bei den verschiedensten Rassen spielt auch in der Familienähnlichkeit die Form der Nase eine große Rolle. Der Hauptanteil trifft dabei den knorpeligen Abschnitt. Die eigenartige Entwicklung der einzelnen Knorpel vererbt sich und bringt bei einzelnen Gliedern der Familie oft häßliche Formen hervor, während sie bei den anderen im Rahmen der für die betreffende Familie charakteristischen Merkmale bleibt. Die wichtigsten Nasenformen der europäischen Rasse gab HOVORKA in stark ausgeprägten Beispielen (s. Abb. 18—23).

Alle Schönheitsfehler der Nase lassen sich beseitigen. Schon DIEFFENBACH hat eine Menge von Einzelheiten in seiner operativen Chirurgie beschrieben; als Ergänzung hierzu dient die plastische Chirurgie von FRITZE und REICH (1845). Die subkutane Durchtrennung der Knorpel und die Ablösung der Haut spielt dabei eine Rolle. Weitere Versuche sind nur vereinzelt in der Literatur

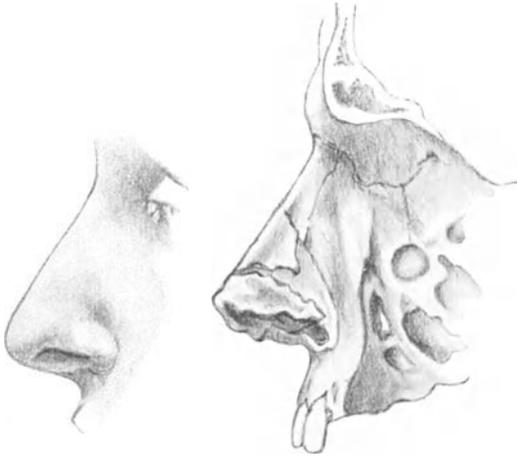


Abb. 18. Gerade Nase.



Abb. 19. Gebogene Nase.



Abb. 20. Höckernase.

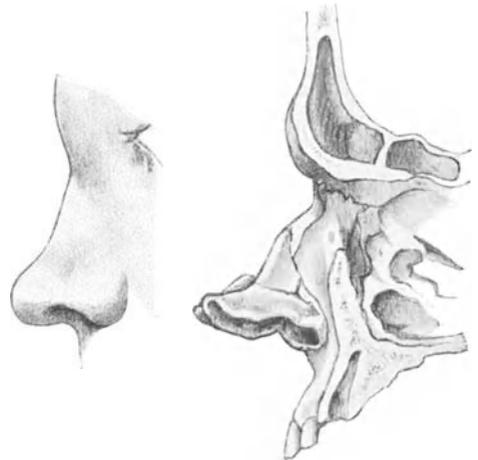


Abb. 21. Schwach vertiefte Nase.

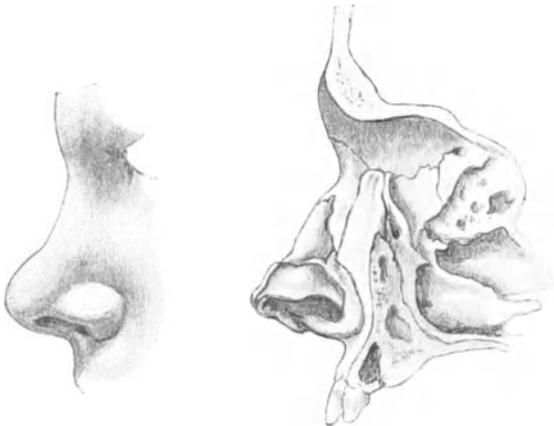


Abb. 22. Stumpfnase.

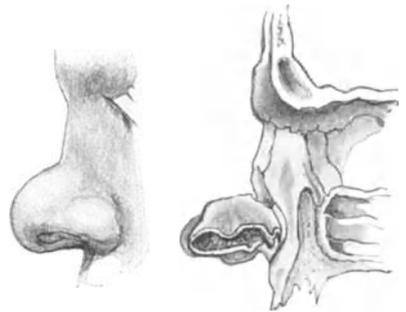


Abb. 23. Sattelnase.

angegeben. Mit dem Aufschwung der plastischen Chirurgie, der in den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts begann, haben auch die kosmetischen Nasenoperationen erheblich zugenommen, besonders bei schiefen und zu großen Nasen, bei Sattelnasen und Einzeldefekten, ferner bei Formfehlern, welche die Lippenspalten begleiten. Aus der v. BERGMANNschen Klinik ist mir eine große Reihe solcher Operationen in Erinnerung, welche in diese Zeit fallen. JOSEPH hat die einzelnen Operationen, die er selbst ausgearbeitet hat und bevorzugt, in ein gewisses System mit eigener Nomenklatur zu bringen versucht, die aber ebenso häßlich wie unverständlich ist und vollkommen entbehrt werden kann. Er gibt besonders den intranasalen Eingriffen den Vorzug.

Vieles läßt sich gewiß *vom Naseninneren aus* erreichen, doch kann ich mich als Chirurg grundsätzlich nicht mit diesem Operationswege einverstanden erklären. Denn die Infektionsgefahr ist größer als nach dem Einschnitt von außen und das Operationsgebiet nicht übersichtlich wie nach diesem. Außerdem bleibt leicht nach der bei intranasalem Vorgehen oft sehr weit nötigen subcutanen Ablösung der Haut eine hyperämisch-cyanotische Verfärbung der Nasenhaut zurück, die nicht angenehm ist. *Was von außen besser und sicherer gemacht werden kann, soll man ohne Scheu vor der Narbe vornehmen.* Von der schwer und sehr unvollkommen desinfizierbaren Schleimhaut aus eine Operation auszuführen, die man rascher, übersichtlicher und gefahrloser von der Haut aus machen kann, muß als unchirurgisch bezeichnet werden. Der einzige, aber bedenkliche Vorteil des intranasalen Vorgehens ist der, daß der Kranke viel leichter seine Einwilligung gibt, wenn er, ohne auf die Gefahren aufmerksam gemacht zu werden, nur hört, daß er keine äußere Narbe davonträgt. Diesen Standpunkt wird jeder Chirurg vertreten, nur muß er gelernt haben, unsichtbare Narben zu erzielen.

Ich habe nach intranasalen Eingriffen, Rückenabtragungen, Knorpeltransplantationen u. a., welche von Nasenfachärzten ausgeführt waren, schwere Eiterungen, Gesichtsphegmonen und Erysipel mit Sequestration des knöchernen Nasengerüstes gesehen, wodurch große Incisionen notwendig wurden. Ein in die v. BERGMANNsche Klinik eingelieferter Kranker starb an Meningitis, ein anderer machte ein langes Krankenlager wegen pyogener Allgemeininfektion mit Metastasen durch. Nicht selten ist die Nahteiterung im Naseninneren, ebenso entzündliche und schmerzhafte Schwellungen der Nase. Für die Einlagerung freier Gewebstücke ist das intranasale Vorgehen am allerwenigsten zu brauchen. In der Literatur findet man begreiflicherweise nichts von solchen Mißerfolgen.

Um bei intranasalen Eingriffen einen besseren Überblick über die laterale Nasenwand zu erhalten, hat GRIESSMANN das Verfahren der *temporären Septumverlagerung* empfohlen, wobei das Septum mobile und der Scheidewandknorpel von der Nasenspitze an bis zur Spina nasalis anterior durchtrennt wird und ein zweiter Schnitt von der Nasenspitze nach hinten unter der Haut bis über den oberen Rand des viereckigen Knorpels geführt wird. Dadurch wird der letztere in seinem vorderen Teil beweglich und kann nach der einen Seite gedrängt werden. Nach der Operation fassen zwei Nähte durch die ganze Dicke der Knorpelplatte und des häutigen Septum, während je eine weitere Naht zu beiden Seiten der Scheidewand in der Nasenspitze die durchtrennte Schleimhaut verbindet.

Die *Formverbesserungen* bei *häßlichen Nasen* betreffen: Auffallende Größe und Kleinheit, Breite und Schmalheit, höckerige oder eingefallene Rücken, unschöne oder verzerrte Nasenlöcher, Spitzen und Flügel, Schiefstand und die verschiedensten traumatischen Veränderungen.

a) Auffallend *große Nasen* verlangen vor allem eine *Verkürzung ihrer Länge* zwischen Spitze und Wurzel. Dies wird genau so wie bei Nasen, die sich nur

durch auffallende Länge auszeichnen, durch eine quergestellte durchgehende Keilexcision erreicht. Von der vorderen Nasenflügleinsenkung der einen Seite bis zu jener der anderen umschneidet man über den Rücken hinweg eine entsprechend breite Ellipse der Haut, sodann dringt das Messer von beiden Schnitten aus durch das Septum und seine Seitenknorpel, wobei die Nasenhöhlen geöffnet werden, so daß das wegfallende Stück im Durchschnitt Keilform besitzt. Die Verschiebung des unteren Nasenabschnittes nach oben bewirkt eine erhebliche Verkürzung der Länge. Einige Knorpelnähte befestigen den unteren Teil am oberen und verschließen die Nasenhöhlen. Eine genaue Hautnaht sichert eine feine, kaum sichtbare Narbe, die Tamponade der Nasenhöhle die Richtigstellung der Septumwandflächen. Bis zur Heilung wird der untere Nasenteil durch eine Heftpflasterschlinge nach oben gehalten.



Abb. 24. Vorstehender Septumrand.

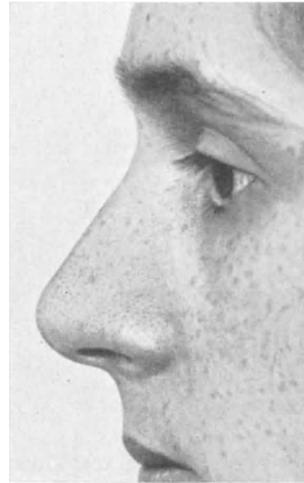


Abb. 25. Nach spindelförmiger Excision aus dem Septum membr.

Ähnlich ist das Vorgehen bei *zu langen Nasenspitzen*, doch genügt hier oft bei geringen Graden die Excision einer quergestellten Hautspindel.

Mit diesen einfachen Operationen sah ich schon in der v. BERGMANNschen Klinik vor 30 Jahren sehr gute Erfolge. Aber sie genügen nur bei Nasen, bei denen die übermäßige Länge der Hauptgrund der Häßlichkeit ist. Springt gleichzeitig die *Spitze zu weit im Profil vor* und ist die *Höhe des Rückens zu groß*, so sind in zweiter Sitzung weitere Verbesserungen nötig. Die Entfernung zwischen Spitze und Nasenflügelansatz wird dadurch verkürzt, daß man den letzteren auf beiden Seiten mit einer fein gebogenen Schere genau in seiner Furche durchgehend loslöst und vom Flügelrand einen Teil abträgt, selbstverständlich so, daß der Flügelrand gebogen bleibt. Durch das Annähen desselben an seine Ansatzstelle wird die Knorpelnase zurückgedrängt und gleichzeitig auch die Länge der Nasenlöcher vermindert. Wo dies nicht genügt, muß auch ein *Keil aus dem Septum* ausgeschnitten werden, dessen Basis in der Haut und dessen Spitze weit nach oben reicht. In diesem Falle hat natürlich die Naht des Septums zuerst zu erfolgen, bevor die Flügel wieder befestigt werden. Ein unschön nach unten vorstehendes Septum cutaneum (Abb. 24) läßt sich nach oben verschieben, wenn man eine quergestellte Spindel aus dem Septum membranaceum ausschneidet (Abb. 25) und den Defekt annäht.

Weniger vorstehende Spitzen lassen sich leicht durch Keilexzision aus dem unteren Septumrand zurücklagern, ohne daß die Flügel verkleinert zu werden brauchen. JOSEPH empfiehlt bei geringem Vorstehen einen einfachen horizontalen Schnitt durch das Septum membranaceum, nach dessen Heilung der Narbenzug allein die Rücklagerung bis etwa 3 mm erzielt, oder er schneidet unter Schonung der Septumhaut ein rechteckiges Stückchen aus dem unteren Teil der Scheidewand aus, und zwar nahe dem häutigen Rande, wobei auch die eingelagerten medialen Spitzen der Flügelknorpel mit fortfallen. Die horizontalen Schnitte, welche den Defekt begrenzen, gehen über ihn hinaus, ebenso der untere, um den Defekt durch Verschiebung der Wundränder verschließen zu können. Die Haut des Septums kann aber danach faltenartig vorspringen, so daß sie entfernt werden muß. Es ist daher die oben beschriebene Keilexzision aus dem Septum viel einfacher. Soll die Nasenspitze gleichzeitig verschmälert werden, so excidiert JOSEPH vom Naseninnern aus auf jeder Seite des Septums einen schmalen Längsstreifen von Schleimhaut und Knorpel aus der Seitenwand.

Ist auch die *Profilhöhe des Rückens zu groß*, so entsteht nach dieser Operation eine Nase mit stark vorspringendem Rücken, dessen Abtragung nach Freilegung des Nasenrückens von einem Längsschnitt aus keine Schwierigkeiten macht. Sie betrifft wie bei der gewöhnlichen Beseitigung eines auffallend hohen Nasenrückens, die unteren zwei Drittel der Ossa nasalia und die obere Hälfte des knorpeligen Septumrandes samt den Seitenknorpeln. Dabei muß in der Regel auch etwas Haut aus dem Nasenrücken entfernt werden, da sie sonst nach Wegfall seines Vorsprunges zu reichlich ist. Eine weitgehende Ablösung der Nasenhaut ist zu vermeiden, da sonst leicht auf längere Zeit ein cyanotisches Aussehen folgt, wie ich es auch nach anderwärts ausgeführter intranasaler Rückenabtragung gesehen habe.

Mit der geschilderten Nasenverkleinerung bin ich immer ausgekommen, ohne daß auffallende Narben entstanden sind und habe dabei Wundinfektionen niemals erlebt, zumal sich bei aufmerksamem Operieren eine Schleimhautperforation leicht vermeiden läßt.

JOSEPH dagegen geht hauptsächlich *intranasal* vor, wozu er ein eigenes Instrumentarium braucht. Zur Abtragung des Nasenrückens durchsticht er mit einem in das Nasenloch eingeführten, doppelschneidigen Messer die Schleimhaut dicht über dem unteren Rande des Seitenknorpels, zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite, löst mit einem Raspatorium die Haut des Rückens vom Knorpel und Knochen ab und sägt dann mit einer feinen Säge den knorpelknöchernen Überschuß ab, bis er herausgezogen werden kann. Etwaige Unebenheiten werden noch mit der Feile geglättet. Abgesehen von der Incision der Schleimhaut kann diese Operation gar nicht ohne schwere Schleimhautverletzung vor sich gehen, außerdem ist schon während der Operation durch das Einführen mehrerer Instrumente die Infektionsgefahr eine sehr große und sind die Wundverhältnisse infolge des Sägens und Feilens für die Bakterieninvasion außerordentlich günstig.

Besser ist es jedenfalls, wenn man die Längsnarbe am Nasenrücken vermeiden will, der Weg, den SHEEHAN wählt; er geht von einer Längsincision im häutigen Septum vor. Doch halte ich es trotz der Anwendung eines eigenen Instrumentariums für sehr schwierig, nach subkutaner Lösung der Nasenhaut von hier aus bei der Abtragung des knöchernen knorpeligen Überschusses, Schleimhautperforationen zu vermeiden und glatte Wundflächen zu schaffen.

Ähnlich ist die Operation von JOSEPH bei zu *langen Nasenspitzen*, nur wird hier die Haut nicht nur vom Rücken, sondern auch von der Seitenwand abgelöst. Aus dem Scheidewandknorpel wird sodann ein Keil mit vorderer Basis ausgeschnitten, während die unteren Teile der Seitenknorpel entfernt werden.

Durch Naht der nach hinten verlaufenden Wundränder des Septums wird die Spitze nach oben gerückt.

b) Seltener wird die *Verlängerung einer zu kurzen Nase* verlangt. Wenn hier der Hauptfehler in dem zu tiefen Stand des Nasenwurzelansatzes gegeben ist, so kommt man oft mit dem *Nachobenrücken des Ansatzes* aus. Hierzu macht man, wie bei Sattelnasen einfachen Grades eine kleine Querincision an der Wurzel, und zwar an der Stelle, wo der künftige Ansatz liegen soll, löst von diesem Schnitt aus die Haut nach unten bis zum höchsten Punkt des Rückens ab, nach oben dagegen nur wenige Millimeter und lagert ein kleines Knorpelstückchen aus dem Rippenknorpel ein. Der Erfolg dieser einfachen, rasch zu erledigenden Operation ist verblüffend.

Aber es kann bei zu kurzer Nase noch die *Verlängerung nach unten* erwünscht sein, wenn die Nasenspitze zu stark nach oben steht. In diesem Falle lagere ich eine dünne Knorpelspange nach vorheriger stumpfer Ablösung der Haut wie bei Sattelnasen bis zur Spitze ein. Dadurch, daß sich die Spange an der Glabella anstemmt, drängt sie die Spitze nach unten. Um ein Abgleiten des oberen Spangenendes zu verhüten, was eigentlich nur dann möglich ist, wenn man die Glabellahaut zu weit abgelöst hat, kann man für einige Tage an der Nasenwurzel eine Stecknadel durch Haut und Knorpel stecken, wodurch auch ein seitliches Verschieben des Transplantates verhindert wird.

Eine zu kurze Spitze, die nicht genügend vorsteht, benötigt außer dieser Knorpelspange, welche die Spitze nach unten drängt, noch eine feste Stütze, die ich nach Längsspaltung der Septumhaut durch Einlagern einer feinen periostgedeckten Knochenspange erziele. Sie muß reichlich lang sein, um sich in der Tiefe am Oberkiefer mit dem einen Ende festzustemmen, während das andere unter die Knorpelfläche gebracht, diese zu heben und zu stützen hat (s. Abb. 38 bis 44).

Diese schon 1910 mitgeteilte Operation habe ich mehrfach ausgeführt. Dabei bin ich etwas verschieden vorgegangen, je nach dem nur die Spitze oder mit ihr gleichzeitig auch der Rücken zu heben war. Nur im letzteren Falle benutze ich die kleine Querincision an der Nasenwurzel, um eine lange Knorpelspange bis zur Spitze vorzuschieben, im ersteren dagegen genügte die Längsincision des Septum cutaneum, um von hier nach Ablösung der Haut der Spitze ein entsprechend geformtes Knorpelstückchen einzulagern und es durch Einfügen der schmalen Knochenleiste ins Septum zu stützen. Die Operation schließt sich eng an die 1907 von HENLE mitgeteilte an, nur hat HENLE auch für das Septum Knorpel verwendet.

SHEEHAN, dem diese deutschen Verfahren unbekannt geblieben sind, geht ebenfalls von der Längsincision des häutigen Septums aus. Er lagert von hier aus eine Knorpelspange unter die abgelöste Rückenheit ein; ihr langer Abschnitt hebt den Nasenrücken, während ihr kürzeres Stück, an der Nasenspitze eingeknickt und mit jenem nur durch Perichondrium im Zusammenhang bleibend, den Stützpfiler bildet. Es ist bei Verwendung von Knorpel immer nötig, diesen im Septumteil breiter zu bilden, als es aus kosmetischen Gründen vorteilhaft ist, damit er seinen Zweck erfüllen kann, da schmale Knorpelspangen sich leicht verbiegen. Deshalb ist eine dünne Knochenspange als Stütze vorzuziehen.

Steht nur der *Hautrand des Septums zu hoch*, so daß die unteren Nasenflügelränder ihn im Profil verdecken, ein Fehler, der sehr häßlich wirken kann, so genügt die Einlagerung einer kleinen Knorpelspange, nachdem die Haut des Septums mit einem Längsschnitt gespalten und nach oben bis über die seitlichen Ränder hinaus etwas abgelöst ist.

c) Die *Verschmälerung häßlich breiter Nasen* erstreckt sich entweder auf das ganze Gebilde oder nur auf ihren knöchernen oder knorpeligen Abschnitt.

Meistens ist dabei auch die Profilhöhe zu vergrößern. Auch kann die Verbreiterung unsymmetrisch sein, so daß sie in ungleichem Grade der Verbesserung auf jeder Seite bedarf.

Ist die ganze Nase zu verschmälern, so scheue ich mich nicht vor einem Längsschnitt von der Wurzel bis zur Spitze. Die Haut muß samt dem Unterhautgewebe vom Periost so weit abgelöst werden, daß in der oberen Hälfte das ganze Knochengüst freiliegt, in der unteren jedoch nur so weit, daß die medialen Ränder der zu weit auseinanderstehenden Flügelknorpel zutage treten. Nach der Periostincision an der seitlichen Rückenante folgt die Abtragung der seitlichen Überschüsse (aus den Ossa nasalia und den Processus nasales), wobei natürlich Frakturen vermieden werden müssen. Der Übergang zwischen Knochen und Knorpel ist mit einem feinen Knochenmesser zu glätten. Periostfetzen dürfen keinesfalls stehen bleiben. Ist die Rinne des medialen Knorpels zu breit,

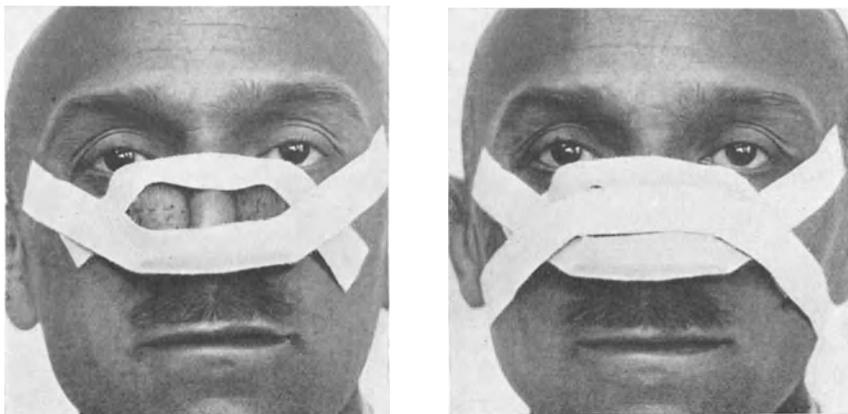


Abb. 26 u. 27. Druckverband mit Kork und Heftpflaster.

so sind ihre Außenkanten flach abzutragen; stehen seine Seitenplatten zu flach, so genügt eine Incision durch den Knorpel auf jeder Seite der Kante, um die ersteren durch Zusammenpressen steiler zu stellen. Erhebt sich dabei der vordere Rand über Rückenhöhe, so wird er abgetragen. Der mediale Rand der Flügelknorpel erfordert nur eine Abtragung, wenn er wie bei unschönen Spitzen zu wulstig und unregelmäßig vorspringt. Mit 2—3 Catgutfäden lassen sich die abnorm auseinanderstehenden Ränder der Flügelknorpel ohne oder nach Abtragung zusammenziehen, wodurch die Knorpelnase und ihre Spitze verschmälert werden und gleichzeitig an Profilhöhe gewinnen. Der Naht der Haut muß die genaueste Blutstillung vorangehen. Es folgt ein *Druckverband mit Hilfe von zwei seitlich angelagerten*, mit etwas Gaze umwickelten *Flaschkorken*, die auf der einen Seite etwas abgeflacht mit Heftpflaster festgehalten werden. Die obere Heftpflasterschleife drückt die oberen, die untere die unteren Korkenden zusammen, der dritte Streifen die Korken nach hinten. Besondere Apparate hierzu sind gänzlich überflüssig (s. Abb. 26, 27).

Ist nur der *knöchernen Rücken zu breit*, so liegt er auch tief oder ist unregelmäßig höckerig infolge von früheren Frakturen. Nach der seitlichen Abtragung empfiehlt es sich dann, eine entsprechende Knorpelspanne zur Herstellung eines wohlgeformten Rückens aufzulagern.

JOSEPHS intranasale Operation ist davon grundsätzlich verschieden, da die überstehenden seitlichen Knochenteile nicht abgetragen, sondern nach Durch-

sägung gegen das Septum gedrängt werden. Genau unter der Nasolabialfalte wird ein doppelschneidiges Messer am äußeren Rande der Apertura piriformis durch die Schleimhaut gestochen, sodann von hier aus mit einem Raspatorium das Periost im Zusammenhang mit der Haut bis zur Spitze des Oberkieferfortsatzes abgehoben und in derselben Richtung innerhalb dieses Tunnels der Knochen durchsägt. Nachdem dies auf beiden Seiten geschehen ist, werden die knöchernen Seitenwände durch Fingerdruck zusammengepreßt, wobei die Nasenbeine an ihrem oberen Ende einbrechen.

Wenn nur die *Spitze zu breit* ist, so habe ich an Stelle des Längsschnittes einen leicht nach vorne konvexen Schnitt vor dem vorderen Septumansatz den Vorzug gegeben. Von hier kann man mehrere Zentimeter weit die Haut nach oben ablösen, bis die medialen Ränder der seitlichen Knorpel frei liegen und zusammengenäht werden können. Mit dieser einfachen Art der Verschmälerung erzielt man auch ein besseres Vorspringen der Spitze, was häufig gleichzeitig nötig ist.

d) *Abnorme Schmalheit der Nasenspitze* hat, soweit sie nicht durch Vernarbung irgendwelcher Ursache bedingt ist, ihren Grund in einer Eindellung der an der Spitze mit der Septumkante zusammenstoßenden Ränder und Enden der seitlichen Nasenknorpel. Macht man dicht hinter dem vorderen Nasenlochwinkel eine kleine Incision, so kann man mit feinen stumpfen Instrumenten und der nötigen Geduld den verbildeten Knorpelrand freilegen. Sodann ist es möglich, je nach den Verhältnissen, einen schmalen Knorpelstreifen (JOSEPH) oder den ganzen eingedellten Abschnitt auszuschneiden, vorausgesetzt, daß die schwierige Arbeit glückte, ihn gut aus der Umgebung zu lösen. Dies ist jedoch nur für sehr starke Verkrümmungen am Platze und in der Regel infolge der Blutung nicht im richtigen Umfange möglich. Auch eitert die Wunde leicht und stärkere Vernarbung folgt auf die Entzündung.

Ich ziehe es daher vor, von einem kleinen äußeren, nach vorne konvexen Bogenschnitt vor dem Septumansatz aus die Haut der Spitze soweit abzulösen, als die Einsenkungen bestehen und etwas Fettgewebe aus der Subcutis z. B. des Oberarmes einzulagern. Es gleicht Unregelmäßigkeiten vortrefflich aus. Ferner habe ich bei einer Nase, an deren Spitze angeboren jeglicher Knorpel fehlte, auf diesem Wege durch Einlagerung kleiner epidermisloser Cutisplatten die nötige Form und Starrheit erzielen können.

e) *Kleine Höcker des Nasenrückens* oder unregelmäßige Vorsprünge des Knochengerüsts nach Traumen können mit Meißel und Messer von einem kleinen Schnitt aus entfernt werden, den man quer an der Nasenwurzel anlegt.

f) Bei *flachen Nasenrücken*, den leichtesten Graden der Sattelnase, gebe ich ebenso wie bei ihren ausgeprägten Formen der Einlagerung von Knorpelspannen den Vorzug vor der Einspritzung von Paraffin.

g) Was an unschönen, zu kleinen und verzerrten *Nasenlöchern* verbessert werden kann, geht aus der Beschreibung der Eingriffe hervor, welche nach der Operation von Hasenscharten sehr häufig nötig sind (s. Abb. 3—5 und 28, 29).

h) Der *Schiefstand* der Nase kann das ganze Gebilde, den knöchernen oder den knorpeligen Anteil allein betreffen. Das Vorgehen ist je nach den Verhältnissen verschieden.

Nach TRENDELENBURG unterscheidet WELCKER auf Grund seiner Schädeluntersuchungen zwei Gruppen schiefer Nasen, je nachdem die ganze knöcherne und knorpelige Nase in einer Flucht nach der einen Seite abweicht oder die abnorme Stellung der knöchernen Nase nach der einen Seite durch eine Abbiegung der knorpeligen Nase nach der anderen Seite hin mehr oder minder vollständig korrigiert wird, so daß die Nase gekrümmt, skoliotisch ist. Dazu kommt drittens noch die Abweichung der knorpeligen Nase bei geradem oder

fast geradem Verlauf des knöchernen Abschnittes. Ich habe letzteres namentlich bei Erwachsenen gesehen, die an einfachen Hasenscharten operiert waren, während bei gleichzeitigen Kiefer- und Gaumenspalten in der Regel die ganze Nase nach der schlecht entwickelten Kieferseite verzogen ist. Häufig ist die Schiefheit der Nase noch mit einer Verbiegung des Septums verbunden (siehe dieses).

Die normalerweise vorhandene Asymmetrie der Gesichtshälften bedingt in jedem Gesicht eine schiefe Stellung der Nase, was ja schon den Künstlern des Altertums bekannt war und von ihnen für den Gesichtsausdruck ihrer Skulpturen verwertet wurde (vgl. Venus von Milo). Sobald aber der Schiefstand übertrieben und auffällig ist, wirkt er häßlich. Die stärkste Verschiebung der



Abb. 28. Verzerrung des rechten Nasenloches nach Hasenscharte rechts.



Abb. 29. Nach Herstellung des vorderen Nasenlochwinkels, Richtigestellung des Septums.

ganzen Nase sieht man bei Caput obstipum, wo die ganze Gesichtshälfte auf der erkrankten Seite erheblich zurückbleibt, wenn in der Kindheit die operative Durchtrennung des verkürzten Kopfnickers unterlassen wurde. Selbstverständlich kann die schiefe Nase in irgendeiner Form auch durch Traumen verschuldet sein, welche Frakturen des Knochengerstes oder Abtrennung der Seitenknorpel hervorriefen.

Bei geringem *Schiefstand der knorpeligen Nase* hilft allein die entsprechende *Korrektur des Septums* (siehe dieses). KÜSTER teilte schon 1889 mit, daß es ihm in allen Fällen gelungen sei, durch Wegnahme eines Stückes der Nasenscheidewand die Nase gerade zu stellen.

BOENNINGHAUS zeigte, daß man schon im Kindesalter die fortschreitende Verschlimmerung der schiefen Nase aufzuhalten vermag. Da die elastische Kraft des schiefwachsenden Septumknorpels nicht nur bei der von selbst entstandenen, sondern auch der traumatisch bedingten Verkrümmung zur Schiefheit der knorpeligen und knöchernen Nasenabschnitte führt, so kann man schon im *Kindesalter eine submuköse Streifenresektion aus dem knorpeligen Septum* vornehmen und dadurch die fortschreitende weitere Entwicklung der schiefen Nase verhindern.

JOSEPH begnügt sich mit der Heranziehung des schiefen knorpeligen Septums an den Oberkieferrand der entgegengesetzten Seite, an dessen intranasal freigelegtem Rand der Apertur ein Loch durch den Knochen gebohrt wird, um einen Faden aufzunehmen, der an zwei Stellen des vorderen Septumabschnittes durchgezogen ist. Damit wird der bewegliche Nasenteil über die Mittellinie hinweg nach der entsprechenden Seite gedrängt. Der Faden bleibt bis zur Lockerung liegen. Das Verfahren soll Dauererfolge geben.

Es kann aber der knorpelige Abschnitt so stark nach der einen Seite stehen, daß man kaum mit einer Korrektur des Septums auskommt. Dies ist namentlich nach Hasenscharten der Fall, auch nach Kieferschußverletzungen. Der *Septumansatz steht hier nicht in der Mittellinie*, der Flügelansatz weit nach außen. Hier muß gleichzeitig mit der Verlagerung des Flügels unter Bildung eines im hinteren Abschnitt geschlossenen Nasenloches (siehe oben) die Septumbasis von der Haut der Lippe abgetrennt und nach der anderen Seite versetzt werden. Macht man ihre Abtrennung V-förmig und daneben eine entsprechende Längsincision, so wird letztere durch Naht der V-förmigen Wunde V-förmig klaffen und zum Einpassen der Septumwundfläche dienen. In dem abgebildeten Falle (28, 29) wurden außerdem die unregelmäßig entwickelten vorderen Ränder der Flügelknorpel zur Verbesserung der Spitze nach Fortnahme des Überschusses am linken miteinander vernäht und am rechten Nasenloch der vordere Winkel gebildet.

DIEFFENBACH trennte die knorpelige Nase mit einem am Rücken eingestoßenen Tenotom von der knöchernen Nase ab, stellte sie gerade und erhielt die verbesserte Stellung während der Heilung durch Charpiepolster und Heftpflasterstreifen. Er griff also die Verbindung zwischen Knorpel und Knochen an. Das Verfahren wird kaum mehr geübt, da bei einfachen Graden der Schiefstellung die Septumkorrektur genügt, bei stärkeren aber ein unregelmäßiges Überstehen der abgetrennten knorpeligen Seitenplatte auf der breiten Seite zu befürchten ist, was eine nachträgliche Entfernung benötigt, und schließlich auch Schleimhautperforationen nicht vermieden werden können.

Für den *Schiefstand des knöchernen Nasengerüsts* oder der *ganzen Nase* hat TRENDELENBURG 1889 eine subcutane Osteotomie angegeben. Man schiebt in das Nasenloch einen ganz schmalen feinen Meißel ein, setzt ihn an dem Seitenrand der Apertura piriformis auf und meißelt vorsichtig schräg in die Höhe bis zum Rand der Augenhöhle, und zwar in der Richtung nach dem Canthus internus hin. Auf der anderen Seite ebenso. Darauf folgt eine kleine Incision an der Nasenwurzel, wo die Nasenbeine abgemeißelt werden. Endlich trennt hier der Meißel das immer stark verbogene Septum; sodann wird die ganze Nase gewaltsam mit der Hand in die normale Stellung gedrängt. Manchmal gelingt dies erst, wenn das Septum an seinem Ansatz am Boden der Nasenhöhle ganz abgemeißelt ist. Während der Heilung wird ein bruchbandartiger Apparat getragen.

GOODALES intranasales Vorgehen beruht im wesentlichen auf einer submukösen Durchtrennung des knorpeligen Septums parallel dem Nasenrücken und der Verbindung der Nasenbeine mit den Stirnfortsätzen des Oberkiefers, worauf die Nasenbeine durch Hammerschläge vom Stirnbein gelöst werden. Nach der gewaltsamen Korrektur ist natürlich für längere Zeit das Tragen einer Pelotte nötig.

EITNER empfiehlt eine ähnliche Operation, bei der das Septum submukös 1—1½ cm unterhalb vom Nasenrücken durchtrennt wird, und zwar bei knöcherner Schiefnase bis zur Nasenwurzel, darauf läßt sich der Nasenrücken durch Daumen-druck richtig stellen, wobei ein völliges Abbrechen der Nasenbeine vermieden wird.

JOSEPHS Operation greift anatomisch richtig an, indem sie vor allem auf einer *Keilresektion aus dem Processus nasalis* des Oberkiefers der breiten Seite beruht;

doch ist sie ebenfalls intranasal. Nach Durchstechung der Schleimhaut am Rande der Apertura piriformis der breiten Seite und nach Ablösung von Periost und Haut wird zuerst der Knochen in der Verbindung mit dem betreffenden Nasenbein in der Richtung nach oben durchsägt, sodann auf jeder Seite weiter hinten, wie bei der Rückenverschmälerung JOSEPHS, und zwar so, daß damit auf der



Abb. 30 u. 31. Schiefnase mit zu langer Spitze.

breiten Seite ein keilförmiges Knochenstück losgetrennt wird, dessen Spitze nahe der Nasenwurzel liegt. Nach seiner Herausnahme wird die knöcherne Nase durch gewaltsamen Fingerdruck gerade gestellt, dabei brechen die Nasenbeine in ihrer Verbindung mit dem Stirnbein ab. Die richtige Stellung wird bis

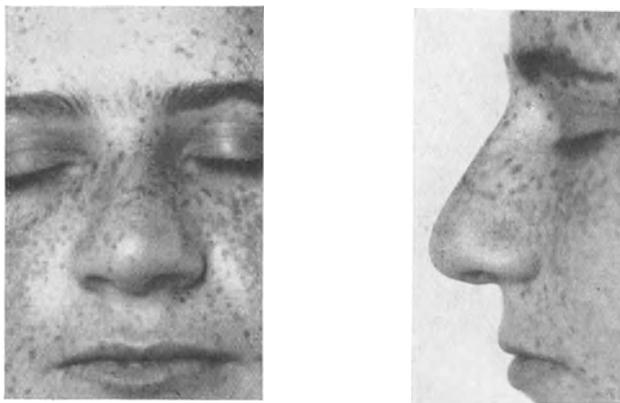


Abb. 32 u. 33. Derselbe Fall nach der Operation (Richtigstellung und Verkürzung).

zur festen Heilung durch einen eigenen Apparat erhalten, ein Stirnband mit beweglicher und feststellbarer Pelotte, wodurch ein seitlicher Druck auf die Nase ausgeübt wird.

Ich bin bei einigen Schiefnasen stärkster Form vom WEBERSchen Kieferresektionsschnitt ausgegangen, gewöhnlich jedoch ohne die Mitte der Oberlippe zu durchtrennen. Der Schnitt löst den Nasenflügelansatz in seiner Furche vollständig ab und verläuft gegen den inneren Augenwinkel nach oben, ohne ihn zu erreichen. Nach Freilegung des Randes der Apertura piriformis

wurde subperiostal aus der breiten Seitenwand der Nase ein Keil mit einer feinen LUERSCHEN Zange entfernt, dessen Spitze hoch oben zwischen Nasenwurzel und Augenwinkel lag. Sodann wurde noch mit einem Meißel die Crista incisiva abgetrennt und damit das Septum beweglich gemacht. Darauf ließ sich die Geradestellung unter Einknicken der Seitenwand der schmalen Seite und der Nasenbeine leicht durch Fingerdruck bewerkstelligen. Die richtige Lage erhält ein mit Heftpflaster auf der schmalen Seite befestigter Flaschenkork (s. Abb. 26, 27). Dieser Verband bleibt bis zur Wundheilung eine Woche liegen. Die Schnittführung gibt einen ausgezeichneten Zugang und Überblick und keine sichtbare Narbe (Abb. 30—33).

Grundsätzlich verschieden von den operativen Verfahren ist das von BRANDENBURG. Es besteht in einer gewaltsamen Zertrümmerung des knöchernen und knorpeligen Nasengerüsts. Mit besonderen Zangen, die in den Naseneingang geschoben werden, sind luxierte Knorpel zu lockern und nach der entgegengesetzten Seite übermäßig hinüberzulegen. Die Scheidewand wird mehrfach eingebrochen und verschoben. Ferner wird die Schleimhaut mit geschärften Zangen durchstoßen, um die Knochen des Nasendaches abzubrechen. Knorpel und Knochen werden also in allen Ebenen und Richtungen gebrochen und gelockert, so daß „die einzelnen Teile wie Scherben“ zwischen den Schleimhaut- und Hautwänden liegen. Diese gewaltsame Korrektur wird sogar bei Kindern vorgenommen. Die Tamponade der Nasenhöhle bringt das zerbrochene Gerüst in die richtige Lage und Druckpelotten verschiedenster Art sorgen für die äußere Form während der Heilung.

Vom chirurgischen Standpunkt aus muß ich gegen dieses Verfahren, das sehr ungünstige Heilungsbedingungen in dem zertrümmerten Gewebe setzt und mit Schleimhautperforationen einhergeht, große Bedenken aussprechen. Doch wird die Notwendigkeit eines besonderen Instrumentariums und die langdauernde Nachbehandlung kaum zur Nachahmung anregen. EITNER betont mit Recht, daß die eitrige Ausstoßung von einzelnen Stücken des Nasengerüsts die Entstehung der Sattelnase zur Folge haben kann, wie er dies auch an einem nicht von ihm operierten Falle beobachtet hat.

3. Die **traumatischen** und die **krankhaften Formveränderungen** der Nase sind außerordentlich verschiedenartig. Während sich die Verbesserungen bei einzelnen Formen, z. B. der traumatischen Schiefnase, der Höckerbildung nach Frakturen u. a. mit der Operation häßlicher Formen vollkommen decken, sind für viele Veränderungen eigene Operationen am Platze, namentlich, wenn es sich nach Entfernung von Narben aller Art und nach Lösung von verzerrten Teilen um den Ersatz von Defekten handelt.

Die wichtigsten Operationsgruppen lassen sich daher am besten je nach der Lage und Ausdehnung von Nasendefekten beschreiben, sofern sie den Nasenrücken, einzelne Teile des beweglichen Abschnittes oder die ganze Nase betreffen.

a) Der *Defekt des Nasenrückens* erfordert ganz verschiedene Operationen, je nachdem er als Sattelnase nur eine Einsenkung des Nasenrückens bei gut erhaltener Hautverkleidung darstellt oder bei vollkommenem Wanddefekt ein offener ist. Schon die gewöhnliche Sattelnase kommt in verschiedenen Graden vor. Noch reichhaltiger erscheinen die offenen, durch Verletzung oder Syphilis entstandenen Formen.

Die *einfache Sattelnase* mit richtigstehender und geformter knorpeliger Nase ist heutzutage sehr einfach zu operieren, wenn man zur freien Übertragung genügend in der Transplantationskunst geübt ist und ihren Anforderungen entspricht. Die Heilung ist rasch und dauerhaft. So erübrigen sich heute die nicht ungefährlichen, unsicheren und für eine nachträgliche Plastik sehr schädlichen *Paraffin*injektionen, ebenso wie die Entnahme des Unterfütterungs-

materials aus dem Nasengerüst, falls einzelne Teile von diesem nicht gleichzeitig aus anderen Gründen entfernt werden mußten. Die Einlagerung von *Fremdkörpermaterial* aller Art ist gegenüber der sicheren Einheilung des frisch entnommenen, lebenswarm verpflanzten *Knorpels* zu verwerfen. Homoplastische Knorpelstücke heilen ebenso gut ein wie autoplastische und erhalten sich wie diese. Doch ergibt sich die Gelegenheit für Homoplastik nur selten, wenn zufällig bei der Operation eines anderen Kranken in der Gegend des Rippenbogens die Entnahme des Transplantates gleichzeitig möglich ist.

Die Einlagerung von Knorpel hat auch die Transplantation von Knochenstücken, wie sie zuerst von ISRAEL und in vielen früheren Fällen von *mir* verwendet worden ist, verdrängt, da sich der Knorpel viel rascher entnehmen und zurechtschneiden läßt und immer ausgezeichnet einheilt. Ebenso kommen ältere und größere Eingriffe, wie die grundlegende Operation der Sattelnase von FRANZ KÖNIG und ihre Verbesserung durch SCHIMMELBUSCH nicht mehr in Betracht. Dabei wurde ein gestielter Stirnhaut-Periost-Knochenlappen in den durchgehenden Defekt eingenäht, welcher nach Abtrennung der nach oben geschrumpften knorpeligen Nase vom Knochenrand im Sattel zustande kommt.

Nur für die schwersten Formen (siehe unten) ist das Ersatzmaterial mit Hilfe von Lappenbildungen zu gewinnen, doch wird man nach Möglichkeit hierzu, wie auch bei der Herstellung der ganzen Nase, nicht die Stirne, sondern die mit Knochen oder Knorpel vorher unterfütterte Haut des Armes oder der Brust wählen.

Die heute für die Sattelnase, ebenso wie für Formverbesserungen im Gesicht sehr häufig verwendete freie Transplantation von *Knorpel (Rippen- und Ohrknorpel)* ist *deutschen Ursprungs*. Sie wurde in die Chirurgie von v. MANGOLDT 1899, und zwar sowohl für Kehlkopfstenosen als für die Unterpolsterung der Nasenflügel und des Nasensattels unter Verwendung von Rippenknorpeln eingeführt, während FRITZ KÖNIG zum ersten Male die Verwendung der freien Plastik des Ohrknorpels samt seiner Hautbekleidung für Nasenflügeldefekte erprobt hat. HENLE und LEXER haben die praktische Verwendbarkeit der freien Knorpeltransplantation zu den verschiedensten Zwecken weiter erforscht und ausgebaut.

Zur *Entnahme des Rippenknorpels* ist die breite Freilegung des Rippenbogens mit Durchschneidung der Bauchmuskeln ebensowenig nötig, wie die Entfernung des Transplantates mit dem Messer, wie dies NÉLATON und OMBRÉDANNE beschreiben. Ist die Haut über dem Rippenbogen durchschnitten, so durchtrenne ich nur die äußere Rektusscheide über den Rippenknorpeln in der Längsrichtung und ziehe darauf die Muskelfasern mit stumpfem Haken so weit auseinander, bis ein oder zwei Knorpel frei liegen. Nach Begrenzungsschnitten durch das Perichondrium schnitze ich die Spange mit einem Hohmeißel heraus, während breite, dünne Platten aus dem Zusammenfluß zweier Knorpel mit einem flachen Meißel ebenso gewonnen werden. Einige Nähte durch die Rektusscheide vor der fortlaufenden Hautnaht sind alles, was zur Versorgung der Wunde nötig ist, denn bei dieser Entnahme werden keine Gefäße verletzt, so daß kaum jemals eine Unterbindung erfolgen muß. Demnach erledigt sich der in örtlicher Betäubung auszuführende Eingriff sehr rasch und einfach. (Abbildungen über die Entnahmetechnik siehe LEXER: Wiederherstellungschirurgie und die freien Transplantationen.)

Über die Entnahme des Ohrknorpels siehe unten.

Von einem kleinen Querschnitt aus, der die Haut an der Nasenwurzel bis auf das Periost durchtrennt, wird ein schmales stumpfes Elevatorium auf dem Nasenrücken zur Ablösung der Haut bis über das untere Ende der Einsenkung vorgeschoben (v. MANGOLDT). Die Blutung ist nicht stark und steht auf Druck in der Zeit, während das Knorpelstück entnommen wird. Die gewonnene Spange legt man sofort auf eine in Ringerlösung getauchte Gazelage, hält sie vorsichtig mit einer Pinzette fest und schneidet sie entsprechend zu. Es ist gleichgültig, ob die mit Perichondrium bekleidete Seite unter die Haut oder auf den Nasenrücken zu liegen kommt. Im Längsschnitt muß das Stück auf der vorderen Seite gerade, auf der unteren Seite, welche den Sattel auszufüllen hat, diesem entsprechend konvex sein. Der Querschnitt des Stückes soll natürlich unten, wo es auf dem Nasenrücken ruht, breiter sein als die obere Seite. Wer gutes

Augenmaß besitzt, wird Größe und Form schon mit dem ersten Zuschneiden richtig treffen. Erweist sich das Transplantat nach dem Einführen als zu groß, so wird es wieder herausgenommen und verschmälert und verkürzt. Zum Einpassen in die Hauttasche des Rückens legt man eine glatte Gazelage auf die

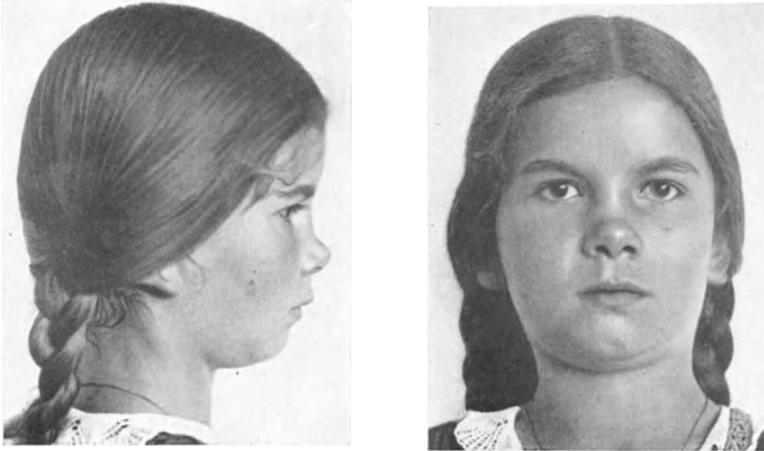


Abb. 34 u. 35. Einfache traumatische Sattelnase.

Stirne bis dicht an die Wunde, hebt dann den unteren Hautrand mit einem stumpfen Instrument hoch und führt die Spange unter die Haut, indem man sie der Länge nach mit einer Pinzette faßt. Hat man die Haut nur so weit



Abb. 36 u. 37. Derselbe Fall nach Einlagernug einer Knorpelspange.

abgelöst, daß das Transplantat festen Halt findet, so braucht man nach dem Einführen keine Befestigung, zumal das obere Ende des Knorpels wenige Millimeter unter dem oberen Hautrand zu liegen kommt. War sie dagegen zu weit abgelöst, so daß die Hauttasche für das Transplantat zu groß ist, so müssen seitlich von ihm einige Stecknadeln senkrecht durch die Haut gespießt werden, um Verschiebungen in den ersten Tagen zu verhüten. Die kleine Hautwunde

an der Nasenwurzel wird nach der Naht mit Blattsilber bedeckt. Ein weiterer Verband ist nur nötig, wenn zu befürchten ist, daß unvernünftige Kranke den neuen Nasenrücken betasten. Bei tief eingesunkenem Nasensattel kann es nötig sein, noch eine zweite Spange auf die erste zu lagern. Man gewinnt sie leicht aus dem beim Zurechtschneiden der ersten weggefallenen Material.



Abb. 38 u. 39. Sattelnase.

Trotzdem ist daran festzuhalten, daß man möglichst mit einem einzigen Transplantate auskommt und erst nach dessen Einheilung mehrere Wochen später, wenn nötig, noch eine weitere Einlagerung vornimmt. Wenn CARTER mehrere dünne und kleine Knorpel-Knochentransplantate (aus den Rippen)

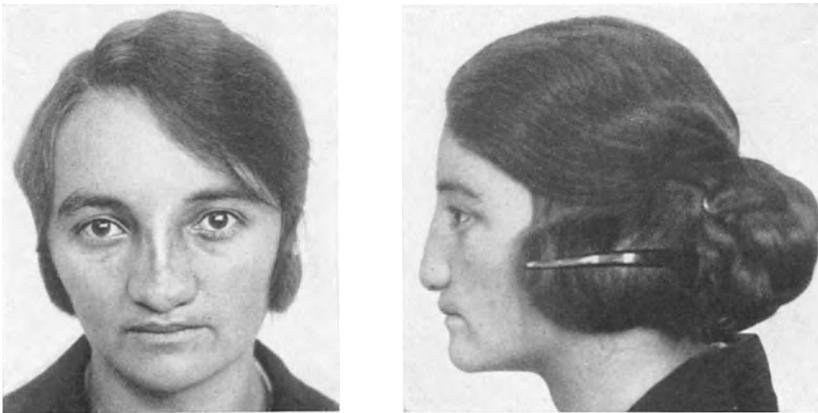


Abb. 40 u. 41. Derselbe Fall nach Einlagerung einer Knorpelspange.

gleichzeitig vorzieht und eine Blutstillung nach der intranasal vorgenommenen Hautablösung nicht anwendet, da das Blut ein guter Nährboden für die Transplantate sei, so steht dies nicht im Einklang mit den Grundregeln der Transplantationskunst. Denn Blutergüsse sind nicht nur der beste Nährboden für Infektionserreger, sondern auch ein Hindernis für das aus dem Lager in die Transplantate einwachsende und sie ernährende Keimgewebe. Resorption oder tote Einheilung mit narbiger Umkapselung sind bei solchen Verfahren die Regel

und die Infektionsgefahr wird nicht durch das intranasale Vorgehen vermindert, wie CARTER behauptet, sondern vermehrt.

Der *schwerere Grad der Sattelnase* zeigt neben der Einsenkung des Rückens noch die Verzerrung der knorpeligen Nase nach oben durch innere Vernarbung.



Abb. 42.



Abb. 43.



Abb. 44.

Abb. 42—44. Derselbe Fall nach Einlagerung eines knöchernen Stützpfählers ins Septum.

Nach Verletzungen ist dies selten, nach Lues häufig zu sehen. Selbstverständlich müssen vor einem Eingriff die Geschwüre und Fisteln im Innern der Nase beseitigt sein. Die intranasale Dehnung der Narbe, auch nach ihrer subkutanen und intranasalen Abtrennung von den Knochenrändern der Apertur (v. MIKULICZ) mit Hilfe von eingeführten Apparaten ist mit Recht verlassen. Denn das Verfahren ist langwierig und unsicher wegen neuer Vernarbung. Schiebt man in einem solchen Falle eine lange Knorpelspange von der Nasenwurzel aus bis zur Spitze vor, so wird diese dadurch straffer, aber breit gedrückt, da der Narbenzug nach hinten in verstärktem Maße wirkt. Deshalb ist eine *Stütze des unteren Transplantatendes* notwendig, die am besten mit Hilfe einer feinen, ins Septum gelagerten Knochen-*spange* erzielt wird, wie oben beschrieben. Dadurch wird die unterfütterte Nasenspitze wieder gehoben und dem Narbenzug nach hinten genügend entgegengewirkt (siehe Abb. 44).

Die stärkere Form der luetischen Sattelnase ist, wie Abb. 45 zeigt, von einem Zurücksinken der Flügel mit stärkerer Vertiefung der Nasenlippenfalte begleitet. Man kann beides sehr einfach auf jeder Seite durch ein Knorpelstückchen beseitigen, welches man von einem kleinen Schnitt innerhalb der Falte unter den Nasenflügelansatz lagert. Auch durch Einfügen von Fettgewebe läßt sich die vertiefte Nasenlippenfalte ausgezeichnet heben, weniger leicht dagegen der Nasenflügelansatz.

Bei noch stärkeren Graden ist auch eine *Schrumpfung der ganzen knorpeligen Nase* vorhanden; sie ist in die Nasenhöhle zurückgesunken, so daß die beiden

stark vertieften Nasenlippenfalten in einer queren Hautfalte an der unteren Grenze der wenig vorstehenden Nasenbeine zusammenfließen. In einem solchen Falle mit verkümmertem Knorpelnase klappe ich nach Abtrennen des Septums von der Spitze das in der Mitte längsgespaltene Gebilde auseinander, um aus



Abb. 45 u. 46. Luetische Sattelnase.

diesem Material genügend große Nasenflügel herzustellen, welche mit der Ersatznase aus dem Arm oder aus der Stirn in Verbindung zu bringen sind. Die Operation fällt also in das Kapitel der vollständigen Rhinoplastik.

Die *offene Sattelnase*, bei der ein breites Loch am Rücken besteht, kann namentlich nach Schußverletzungen große Schwierigkeiten bieten. Jedemfalls ist eine Reihe von Operationen nötig, um über der offenen Nasenhöhle und den häufig gleichzeitig geöffneten Kieferhöhlen einen Verschluss und darüber für den weiteren Aufbau ein festgefügttes Knochengerüst herzustellen, mit dem die in der Regel stark nach unten verzogene knorpelige Nase in Verbindung zu bringen ist. Obgleich die einzelnen Fälle wegen der Nebenverletzungen ganz verschiedene Verhältnisse bieten, kann ich doch, nach Operationen an zahlreichen Kriegsverletzten dieser Art, folgendes Vorgehen als zweckmäßig und grundlegend in Kürze anführen:

Nachdem eine völlige Vernarbung eingetreten ist, handelt es sich zuerst um den Verschluss der Nasenhöhle nach außen. Dazu empfiehlt sich ein am Defektrand breit gestielter Lappen aus der Haut der Glabellagegend, der sich im Not-



Abb. 47. Derselbe Fall nach Einlagerung einer Knorpelspange.

falle auch etwas in die Mitte der Stirn fortsetzt. Seine Ränder werden mit den angefrischten Defekträndern der Schleimhaut vereinigt. Da ihr Zusammenheilen Schwierigkeiten machen kann, so ist es nicht zweckmäßig, die nach außen sehende Wundfläche des Lappens sofort durch eine weitere Plastik zu decken, sondern besser ihre Granulation und vollständige Vernarbung abzuwarten. Es ist selbstverständlich, daß man vor dem Einnähen eines Hautlappens vernarbte Nasenlöcher durch Entfernung der Narben durchgängig macht. Nach der Einnähung des Lappens werden, wie oben beschrieben, epidermisbekleidete Korkstücke eingeführt.

Inzwischen ist durch Verlagerung einer periostgedeckten Knochenplatte aus der Tibia oder auch einer breiten Spange aus den Rippenknorpeln unter die Oberarmhaut das nötige Ersatzmaterial vorbereitet worden. Etwa vier Wochen



Abb. 48 u. 49. Derselbe Fall nach Einlagerung eines knöchernen Stützpfählers ins Septum.

nach der ersten Operation wird die unterlagerte Hautstelle als gestielter Lappen abgetrennt und der Defekt zur Anheilung desselben angefrischt. Dazu wird die entstandene äußere Narbenfläche abgetragen, die Haut des ganzen Defektrandes überall umschnitten und etwas abgehoben, an den beiden Seiten des Defektes samt dem Periost des Oberkiefers. Nachdem der Arm in entsprechender Stellung über den Kopf gelagert ist, wird die Spitze des Lappens mit dem entgegengesetzten seitlichen Defektrand in Verbindung gebracht, wobei darauf zu achten ist, daß das Ende des eingelagerten Transplantates unmittelbar auf den Knochen unter das abgehobene Periost zu liegen kommt. Die obere Seite des Hautlappens wird an der Nasenwurzel, die untere Seite mit der Haut der Knorpelnase vereinigt. Der Verband ist derselbe wie bei der vollständigen Nasenplastik aus dem Arm. Die Durchtrennung des Stieles erfolgt etwa nach zwei Wochen. Ist die Lappenspitze inzwischen auf dem angefrischten Defektboden und an seinen Rändern überall gut in Verbindung getreten, so kann man sofort an die weitere Plastik gehen oder erst die zuverlässige Vereinigung und Ernährung des Ersatzmaterials abwarten. Dieser weitere Eingriff besteht darin, daß das Ersatzmaterial auch an der zweiten Defektseite, in ähnlicher Weise wie auf der anderen mit der Lappenspitze, in Verbindung gebracht wird. Dazu ist das Transplantat, der Mitte des Nasenrückens entsprechend, einzuknicken.

Hat man Knochenplatten eingelagert, so wird in der Längsrichtung mit einer feinen LUERSchen Zange vorsichtig eine Rinne ausgezwickt, bis der gewünschte Knick eintritt; dünne Knorpelplatten brauchen nur durchschnitten zu werden, aus stärkeren muß ein Streifen ausgeschnitten werden. Nach vollendeter fester Vernarbung ist mit dem weiteren Operieren zu warten, bis die



Abb. 50. Offene Kriegssattelnase.



Abb. 51. Verschuß durch einen Glabella-Stirnhautlappen.

ödematöse Wulstung des Ersatzmaterials verschwunden ist. In der Regel sind dann die Verbindungsnarben, da sie sich tief eingezogen haben, auszuschneiden und die Hautränder wieder genau miteinander zu vernähen, im Notfalle nach Unterpolsterung mit feinen Knorpelplatten. Zum Schluß erfolgt die Bildung eines Nasenrückens mit einer Knorpelspange wie bei der einfachen Sattelnase. Einzelne Abänderungen ergeben sich aus den Nebenverletzungen. So mußte an manchen Fällen von offener Kriegssattelnase oft auch der eine Sinus maxillaris geschlossen und der fortgefallene untere Augenhöhlenrand durch Knorpel ersetzt werden.

Für Fälle, die sich für diese ziemlich langwierige und für den Kranken auch unbequeme Plastik aus dem Arm nicht eignen, bleibt die Möglichkeit, auf der Grundlage des KÖNIGSchen Verfahrens den Verschuß der Nasenhöhle und den

Aufbau des Sattels zu erreichen. Ob man dabei zuerst einen Stirnhautknochenlappen nach innen klappt, darüber einen zweiten Stirnhautlappen mit der Haut nach außen lagert, ob man für die äußere Bekleidung, wie ich es früher versuchte, den durchtrennten Stiel des ersten Lappens zur äußeren Bedeckung verwendet, ob man vor der Bildung des Stirnlappens eine Knorpelplatte unter die Haut lagert, all dies sind Abänderungen des grundlegenden Verfahrens, deren Anwendung ganz im Belieben des betreffenden Chirurgen stehen. Schließlich



Abb. 52. Äußere Hautbekleidung durch einen zweiten Lappen.

kann man auch sowohl die innere wie die äußere Hautdecke lediglich aus Haut bilden und später ein freies Transplantat einlagern (s. Abb. 52—54). Aber dies hat Nachteile, denn die äußere Hautdecke kann schrumpfen, so daß ihre Ablösung schwierig ist und das eingelagerte Transplantat kann einsinken, da es keinen festen Boden hat. Man hat deshalb versucht, feine Knochen- spangen in einem Bohrloch des Stirnbeins zu befestigen (LINDEMANN). Da sie aber die ganze Spannung der Haut und der knorpeligen Nase zu tragen haben, so ist ihr Einbrechen oder ihre Resorption an der beanspruchten Stelle zu befürchten.

Offene und geschlossene Defekte an der Nasenwurzel sind nach Kriegsschuß- verletzungen häufig zur Beobachtung in den verschiedensten Formen gekommen, bald im Zusammenhang mit der Öffnung einer Stirnhöhle mit Verlust beider Ossa nasalia oder seitlich liegend mit gleichzeitiger Zerstörung des Processus

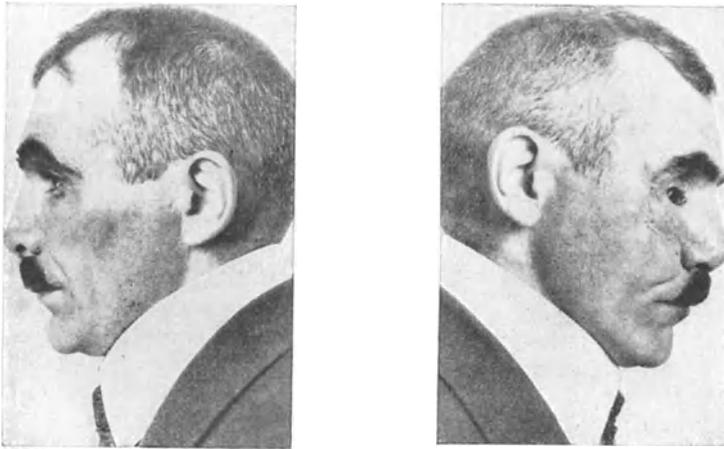


Abb. 53 u. 54. Nach Bildung des Nasenrückens mit einer eingelagerten Knorpelspange.

frontalis des Oberkiefers samt dem oberen Rand der Augenhöhle und anderen Verletzungen der Orbita. Wie bei der offenen Sattelnase sind auch hier die Perforationen zu behandeln. Gestielte Läppchen aus dem Hautdefektrand oder ein einziger Lappen aus der Glabellagegend haben zuerst für den Verschluß der eröffneten Nasenhöhle zu sorgen. Darauf wird der noch vorliegende geschlossene Defekt durch Hautverschiebung aus der Umgebung, am besten aus der Stirn, nach Anfrischung bedeckt und ein Knorpelstück untergelagert (s. Abb. 55, 56).

Mit dieser Operation hatte ich niemals Schwierigkeiten. Die Einlagerung von Knorpel wurde wegen der leichten Formung vorgezogen, während AGAZZI ein periostgedecktes Knochenstück aus dem Schienbein genommen hat.

b) Die grundlegenden Verfahren der *ganzen Nasenplastik* sind außerordentlich zahlreich und haben in der Hand der verschiedenen Chirurgen mannigfache Abänderungen erfahren. Es kann sich hier nicht darum handeln, ein Sammelreferat über alle vorgeschlagenen Operationsmethoden zu geben, auch nicht einmal darum, alle Verfahren zu schildern, welche von heutigen Chirurgen geübt werden. Es könnte dies auch nicht ohne eingehende Kritik geschehen. Außerdem sind viele Verfahren nur auf Grund eines einzigen Falles veröffentlicht worden, bei dem der Operateur derart vorging. Wenn man aber Richtlinien in der Plastik geben will, so muß man sich an Verfahren halten, die am

häufigsten anwendbar und *erfolgreich* sind und *beliebige Änderungen* gestatten, ohne daß diese gleich die Berechtigung eigener Methoden in sich tragen.

Vollständig zu verwerfen ist die Ersatzbildung aus den benachbarten Teilen der Wange. Dies ist die namentlich von SERRE und NÉLATON ausgebildete Plastik, die man gewöhnlich als die *französische* bezeichnet, sie hinterläßt zu viele Narben im Gesicht. Auch die alten Verfahren, welche Teile des Gesichtsskelettes benutzen, um das knöcherne Gerüst herzustellen, sind verlassen, da die Einheilung von knöchernen und knorpeligen Transplantaten ausgezeichnet gelingt und viel einfacher ist.

Aus kosmetischen Gründen gibt man wohl allgemein heute, namentlich bei Frauen, dem nach TAGLIACOZZA benannten *italienischen Verfahren* den Vorzug, wobei meistens die *Armhaut*, gelegentlich die *Brusthaut* Verwendung findet,

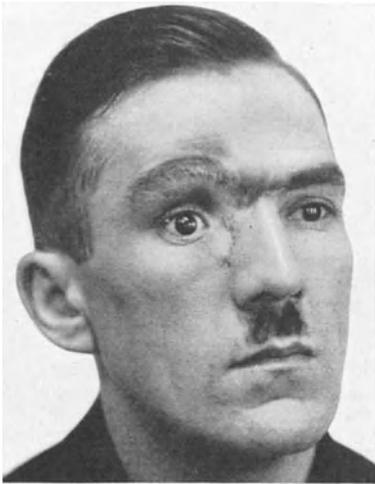


Abb. 55. Offener Nasenknorpeldefekt nach Schußverletzung, durch Lappen aus der Umgebung verschlossen.



Abb. 56. Nach äußerer Bekleidung mittels herangezogener Haut und Knorpelunterlagerung.

während die Bildung der Nase aus der *Stirne* nur in Ausnahmefällen vorgenommen wird. Das KÖNIGSche Verfahren mit der Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens aus der Stirne (1886) ist auch heute die Grundlage jeder guten Rhinoplastik, wenn auch nicht mehr in der ursprünglichen Form und übertragen auf die Nasenbildung aus dem Arm.

Die wichtigsten Abänderungen betreffen sowohl für die Stirn- wie für die Armnase die Herstellung des knöchernen Stützgerüsts. Ich halte es für notwendig, daß für das ganze Gebilde vor seiner Modellierung eine feste, mit dem Gesichtsskelett sich verbindende, knöcherne Unterlage gebildet wird. Diese erreichte SCHIMMELBUSCH durch dachförmige Aufstellung der im Ersatzlappen enthaltenen Knochenplatte. Wenn auch selten damit ein genügend vorspringender und geformter Nasenrücken erreicht wird, so bildet doch dieses Knochendach eine sichere Stütze für den weiteren Aufbau, der durch Unterlagerung von Knorpel leicht zu gewinnen ist. Auf der Grundlage des SCHIMMELBUSCHschen Knochenbaldaches ist mein Verfahren aufgebaut, während v. HACKER das KÖNIGSche Verfahren dahin abgeändert hat, daß die mit einem Stirnlappen heruntergeklappte schmale Knochenplatte an ihrem Ende als künftige Nasenspitze eingeknickt und dadurch einen Stützpfiler als Septum erhält, was man

natürlich auch durch freie Transplantation nachträglich erreichen kann (JOSEPH).

Bei meinem Verfahren ist sowohl bei der Bildung der Nase aus der Stirn wie bei Verwendung der Armhaut, die dachförmige Aufstellung der darin enthaltenen Knochenplatte nach SCHIMMELBUSCH Grundbedingung. Der gewöhnlich zu lesende Vorwurf, daß die so hergestellten Nasen zu massig und unschön wirken, ist wenigstens an meinem Material nicht berechtigt. Wenn auch die zu verwendende Arbeit vielleicht größer ist als bei anderen Verfahren und die Fertigstellung längere Zeit in Anspruch nimmt, so besteht doch der Vorteil darin, daß *ein solides, auch nach vielen Jahren unverändertes Gebilde zustande gebracht wird* (s. Abb. 79).

Der *Bildung der Stirnnase* kann ich auch heute noch, wenn auch mit beliebigen kleineren Abweichungen, die Beschreibung meines Verfahrens zugrundelegen, wie ich es schon vor vielen Jahren gegeben habe.

In der *ersten Sitzung*. 1. *Fortnahme aller vorhandenen Narben* aus dem Innern des Defektes und *Erweiterung der Apertura piriformis* durch Abschlagen ihrer Ränder mit dem Hohlmeißel, worauf gestielte Hautlappchen nach innen geschlagen und dort mit Stecknadeln befestigt werden. Hierzu lassen sich alle unbrauchbaren Reste der geschrumpften Nasenspitze und Flügel oder Lappen aus dem Defektrande verwenden. Wenn dazu kein Material vorhanden ist, so muß die Epidermistransplantation unter Zuhilfenahme von Korkstückchen erfolgen (Abb. 57).

2. *Bildung des Lappens aus der Stirne mit breitem Stiel*. Die in seinem Endabschnitte enthaltene Knochenplatte wird zur sofortigen und sicheren Überhäutung mit dem Lappende nach innen umgeklappt, worauf die Hautränder des so verdoppelten Lappens seitlich vernäht werden (Abb. 58, 59).

3. *Deckung des Stirndefektes mit einem ungestielten Hautlappen*. Sie wird mit Hilfe von Epidermislappen, auch wenn man nur einen einzigen großen Lappen verwendet, nicht schön, da die Unebenheiten des Knochens an der Entnahmestelle der Tabula externa sichtbar bleiben; außerdem gelingt die Epidermistransplantation auf periostlosem Knochen, selbst bei genau gestillter Blutung, nur unregelmäßig. Besseren Erfolg erhält man, wenn der Stirndefekt erst dann mit einem Epidermislappen bedeckt wird, wenn er gut und kräftig granuliert. Dazu werden die Granulationen flach mit dem Messer abgetragen. Mehrere kleine nebeneinandergelegte Epidermislappen zeigen niemals eine schöne gleichmäßige Fläche. Den besten Erfolg erhält man mit der Aufpflanzung eines *Hautstückes*. Ob man zu dieser Cutistransplantation etwas Fettgewebe der Subcutis mitverpflanzt oder es bei der Entnahme fortläßt, ist gleichgültig für die Anheilung und spätere Verschieblichkeit, da aus Fettgewebsresten sich eine dünne subkutane Lage bildet. Die Hautränder müssen mit feinsten Nähten mit den Transplantaträndern verbunden werden. Lagert man letztere nach KRAUSEs Regeln über die Defektränder, so kommt es zu Randnekrose des Hautlappens und an den Verbindungsstellen zu unschönen Narben, die wieder ausgeschnitten werden müssen. Die genaue Verbindung mit Naht sichert die Ernährung der Randzonen.

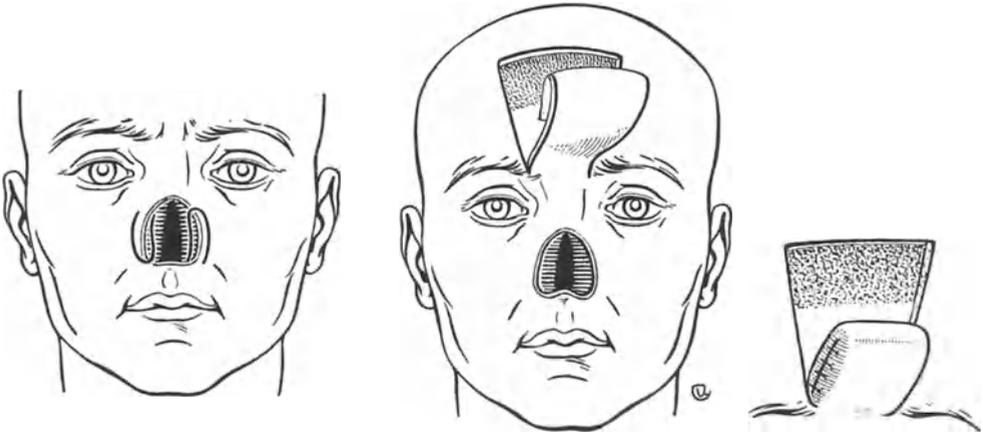


Abb. 57.

Abb. 58.

Abb. 59.

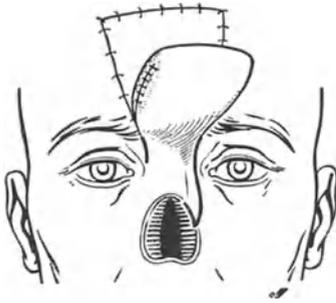


Abb. 60.

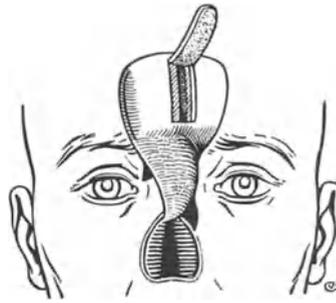


Abb. 61.

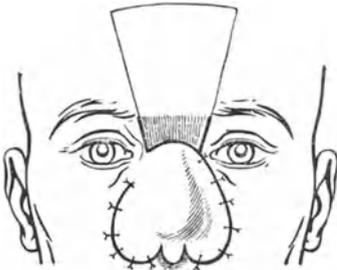


Abb. 62.

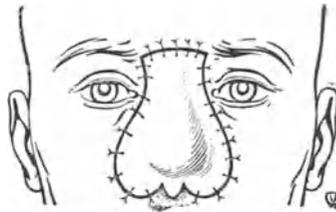


Abb. 63.



Abb. 64.



Abb. 65.



Abb. 66.



Abb. 67.



Abb. 68.



Abb. 69.

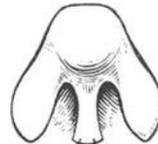


Abb. 70.

Abb. 57-70. Verfahren der ganzen Nasenplastik nach LEXER.

Das Verfahren ist nicht leicht. Spannung und Druck müssen vermieden werden, die Blutung muß auf das genaueste gestillt sein. In der ersten Woche ist der trockene Verband vorzuziehen. Sind danach einzelne Stellen bläulich verfärbt, so sind feuchte Verbände am Platze (Abb. 60).

In der zweiten Sitzung (3—4 Wochen später): *Stielbildung* (am besten allmählich in mehrtägigen Zwischenpausen) mit Ablösung der Haut von der Glabella und der Nasenwurzel, auf der einen Seite mit entsprechendem Schnitte bis in den Defekt hinein, auf der anderen senkrecht nach abwärts bis zur Höhe des Augenwinkels. Zwischen beiden bleibt die Lappenbrücke mit Verzweigungen der Arteria angularis (Abb. 60).

In der dritten Sitzung (1 Woche später): 1. *Septumanlage* und dachförmige Knickung der in der Mitte durchsägen Knochenplatte. Die erstere wird durch Ausschneiden eines gestielten Hautlappens erreicht, welcher in der Mitte aus der stirnwärts gerichteten Hautbekleidung mit dem Stiele am freien Ende gebildet wird. Die in der Wunde freigelegte Knochenplatte wird in der Längsrichtung durchsägt und dachförmig eingeknickt (Abb. 61).

2. *Drehung des Lappens* um seinen Stiel und *Einnäherung* der angefrischten Lappenränder in die angefrischten des Defektes (Abb. 62).

In der vierten Sitzung (mehrere Wochen später): *Stieldurchtrennung* genau an seinem Fuße und *Zurückpflanzen in die Glabellagegend*. Durch dies Vorgehen fällt die bei dem SCHIMMELBUSCHSchen Verfahren quer über die Nase hinwegziehende Narbe fort und erreicht man eine Ersatznase ohne jede Narbe wie aus einem Gusse. Die Durchtrennung des Stieles darf nicht zu früh geschehen, da der mitverpflanzte Knochen noch nachträglich bei ungenügender Ernährung schwinden kann (Abb. 63).

Mit diesen vier Operationen ist die Ersatznase noch lange nicht fertig, sondern nur Material für sie an Ort und Stelle gebracht (Abb. 64). Es folgt die *Modellierung*, welche mehrere Wochen nach der Verheilung des Stieles beginnt und nach Belieben auf mehrere Sitzungen zu verteilen ist.

1. Bildung der natürlichen *Einsenkung an der Wurzel*. In der Höhe des Auges wird die vor den Augenwinkeln liegende Narbe beiderseits bis auf den Knochen durchtrennt und nach Abhebeln der Haut von der Nasenwurzel mit einem parallel zur Oberfläche geführten Messerchen alles ödematöse und verdickte subkutane Bindegewebe entfernt. Nach Aufdrücken der so verdünnten Cutis auf die Unterlage ist der vordere Wundrand beiderseits überschüssig und wird deshalb entsprechend mit der Schere gekürzt, bis eine genaue Vernähung ohne Spannung und Faltung der Haut möglich ist (Abb. 65).

2. *Bildung der Nasenspitze*. Dazu ist ein symmetrisch geführter Bogenschnitt etwas vor der Basis der Septumanlage nötig. Nachdem von hier aus die Haut von dem unteren Teile des Knochendachfirstes abgehoben ist, wird ein kleines längsovales, auf dem Querschnitt bohnenförmiges Knorpelstückchen in die Wundtasche auf den Knochenfirst geschoben. Dadurch wird die Nasenspitze gehoben und entsteht durch Verschiebung der Haut an Stelle des Bogenschnittes ein halbmondförmiger Defekt, welcher der Vernarbung überlassen wird. Durch diese Vernarbung erhält die Spitze nach unten ihre natürliche Abrundung und gleichzeitig der künftige Nasenflügel seine vordere Konturgrenze. Stecknadeln, welche seitlich neben dem eingelagerten Knorpelstückchen durch die Haut gesteckt werden, erhalten es in richtiger Lage. Oft ist auch gleichzeitig ein schmaler *Nasenrücken* zur Formverbesserung nötig, was durch Einlagerung einer Knorpelspanne wie bei Sattelnasen erreicht wird (Abb. 66, 68—70).

3. *Bildung der Nasenflügel*. Damit die Narbe des Bogenschnittes zwischen Flügel und Spitze einsinkt, empfiehlt es sich, nach Einlagerung des Knorpelstückchens an dem unteren Rande des Knochendaches von dem Bogenschnitt aus mit einer feinen Kneifzange eine kleine Einkerbung herzustellen. Die hintere und obere Umrandung der Flügel läßt sich durch Ausschneiden eines kleinen krallenförmigen Hautstückchens erreichen, wenn man den hinteren Rand des entstandenen Defektes mit dem subkutanen Gewebe dicht unter dem vorderen vernäht (Abb. 67). *Reste der Nasenflügel* verwende man lieber zur *inneren Überhäutung* der Apertura piriformis, als sie mit dem Stirnlappen zu vereinigen; denn hierdurch entstehen unschöne Narben mitten im Flügel und *plastischer wirkt eine einheitlich hergestellte Nase*, als dieses Flickwerk.

4. *Bildung des Septum cutaneum* (Abb. 70). Das inzwischen durch Vernarbung strangartig zusammengerollte Hautläppchen wird an seinem freien Ende angefrischt und in eine kleine Wunde am Rande des Naseneinganges eingepflanzt, oder, falls es unbrauchbar geworden ist, durch ein anderes Verfahren hergestellt (s. u.).

Zur Bildung der *Armnase* wird an der Haut des Unter- oder Oberarms eine breite, *periostgedeckte Knochenplatte aus der Vorderfläche der Tibia* des Kranken eingelagert, nachdem von einem kurzen Längsschnitt aus die Haut stumpf abgelöst worden ist. Die Einlagerung von zwei nebeneinanderliegenden Knochen-



Abb. 71 u. 72. Nasen-Oberlippe-Kieferdefekt nach Kriegsverletzung.



Abb. 73 u. 74. Bildung der Stirnnase.



Abb. 75. Nach Fertigstellung der Nase und Ersatz der Oberlippe aus der Kopfhaut.



Abb. 76. 2 Jahre später.

platten, wie ich es früher nach dem Vorgang von ISRAEL häufig versuchte, habe ich aufgegeben, weil sich die Platten leicht verschieben oder bei zu nahem Zusammenliegen so fest wieder miteinander vereinigen, daß sie doch später zur Aufstellung durchtrennt werden müssen.

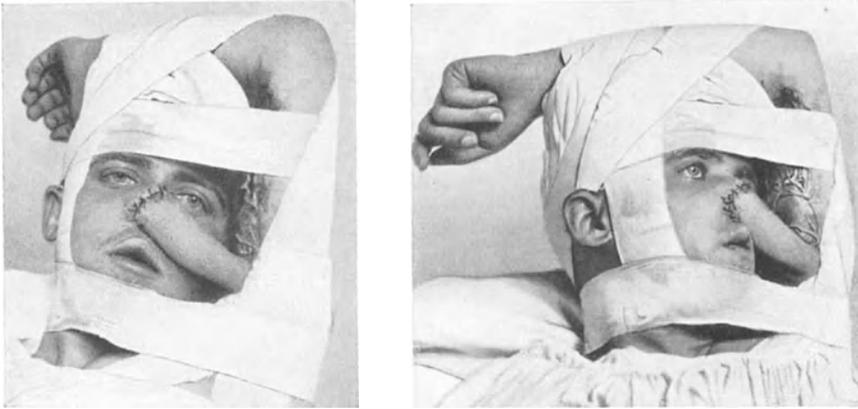


Abb. 77 u. 78. Verband mit Segeltuch-Heftpflaster zum Anheilen der Armnase.

Für die *Wahl der Stelle der Unterlagerung* ist es wichtig, welche Stellung des Armes am Kopf dem Kranken beim Liegen im Bett einigermaßen bequem ist. Hat er dies erprobt, so erfolgt die Einlagerung dementsprechend. Zum Beispiel wünscht der eine Kranke seine linke Hand flach in den Nacken zu legen, es empfiehlt sich dann die Innenseite des Unterarmes; der andere will Unterarm und Hand schräg über den Schädel gebunden haben, in dieser Stellung empfiehlt sich die Innenseite des Oberarmes.



Abb. 79.
Ganze Nasenplastik aus dem Arm,
5 Jahre nach Fertigstellung.

Die unterlagerten Knochenplatten müssen reichlich lang (mindestens 12 cm) sein und die ganze Breite der vorderen Tibiafläche umfassen, ebenso die ganze Dicke der Corticalis. Es ist sogar für die Regeneration des Tibiadefektes besser, wenn die Markhöhle geöffnet wird. Nur muß man sich vor der Verletzung der Arteria nutritia hüten, sonst ist die Regeneration mangelhaft und erfolgen leicht Frakturen nach den geringfügigsten Einwirkungen. Das subcutan verlagerte Transplantat wird, da es den lebenden Umbau seiner Knochensubstanz lediglich seinen eigenen Periost- und Endostzellen verdankt, stets atrophisch, da im Anfang der Einheilung bei dem Einwachsen von Blutgefäßen die Resorptionsvorgänge vorwiegen. Auch wird die Compacta zu spongiösem Knochen umgebaut, da die Ersatzkräfte des Transplantates ohne Ersatzvorgänge aus dem Lager nicht imstande sind, den Umbau in der alten Struktur zu besorgen. Doch ist erfahrungsgemäß ein Fortschreiten der Atrophie nach drei Monaten nicht mehr zu befürchten. Das Transplantat ist aber bei dieser Plastik noch manchen Ernährungsstörungen unterworfen, so bei der Aufstellung des Materials, bei der



Abb. 80 u. 81. Verbrennungsnarben im Gesicht.



Abb. 82.



Abb. 83.

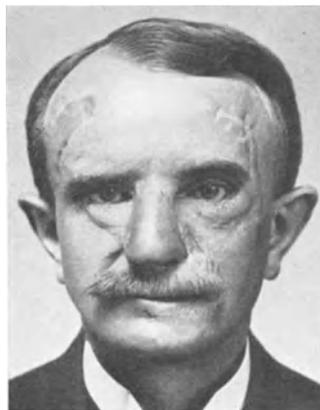


Abb. 84.

Abb. 82–84. Herstellung der Nasenhaut aus der Armhaut (Ektopiumoperation, Schnurrbartplastik).

Verpflanzung in den Defekt und bei der Stieldurchtrennung. Dies sind die Gründe, warum ich die Verpflanzung in den Nasendefekt grundsätzlich nicht vor drei Monaten vornehme und warum auch die ganze Plastik stets mit der Einlagerung der Knochenplatte beginnt. (Näheres über die Entnahme und über die Regenerationsvorgänge siehe in LEXERS: „Die freien Transplantationen“. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 26 b.) 3—4 Wochen nach der Einheilung der Platte wird die Haut ihrer Umgebung lappenförmig umschnitten, so daß der Stiel proximal liegt und die Haut allseits so weit über die von der Fascie losgelöste Platte vorsteht, daß die Lappenspitze und die Seitenränder auf ihrer Rückseite Y förmig vereinigt werden können. Der entstandene Hautdefekt im Oberarm wird nach dieser Aufstellung durch Nähte verkleinert und mit Epidermisclappen bekleidet.

Zur *Einnähung in den angefrischten Defekt* wird von der Lappenspitze die Haut so weit entfernt, daß auf der künftigen Innenseite der Rand des



Abb. 85 u. 86. Defekt der Nasenspitze.

Knochenstückes frei liegt. Ein seitlicher Schnitt zur Verbindung mit der Nasenwurzelhaut ist an der oberen Lappenkante notwendig. Im Nasendefekt wird der entgegengesetzte Rand und seine Fortsetzung gegen die Nasenwurzel derart angefrischt, daß der Hautrand samt dem Kieferperiost etwa um Fingerbreite abgehoben wird. In dieser Periosttasche muß das freie Ende des Transplantates Fuß fassen. Nach Vernähung der Hautränder wird der Arm am Kopf befestigt. Dazu wird er mit breiten Streifen von starkem *Segeltuchheftpflaster festgebunden* in einer Stellung, welche dem Kranken bequem ist und in welcher eine Zerrung ebenso wie eine Knickung des Ersatzlappens nicht eintreten kann. Die beiden Augen und der Mund müssen freibleiben. Zwischen Arm und Schädeldach werden Polsterkissen gelegt; überall wo die Haut des Armes dicht an der Wange und am Hals liegt, wird gepuderte Gaze zwischengelegt (Abb. 77, 78). In die Nasenhöhle wird ein mit Salbe bestrichener Lappen, der täglich gewechselt wird, eingeführt, die Nahtlinien werden nur mit Blattsilber bedeckt. Die *Durchtrennung des Stieles* erfolgt Ende der zweiten Woche. Das angewachsene Ersatzmaterial wird zunächst mit einem Heftpflasterzügel einige Wochen in der richtigen Stellung erhalten, bis der Schwund des Hautödems verbesserten Kreislauf anzeigt. Sodann folgt die *dachförmige Aufstellung* und *Einnähung* in den entgegengesetzten Defektrand in ähnlicher Weise wie bei der Stirnnase, nur mit



Abb. 87.



Abb. 88.



Abb. 89.

Abb. 87—89. Bildung der Nasenspitze aus der Armhaut.

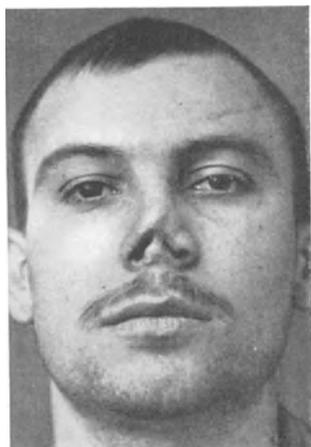


Abb. 90. Defekt der Nasenspitze durch Schußverletzung.



Abb. 91. Herstellung der Nasenspitze aus der Armhaut.

dem Unterschied, daß auch am oberen Rand nach Spaltung der Haut die Annäherung mit der Haut der Nasenwurzel erfolgen muß. Das zunächst entstandene Gebilde wird weiteren *Modellierungen* unterworfen, wenn seine Hautbedeckung

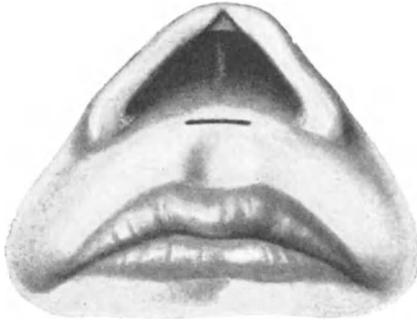


Abb. 92.

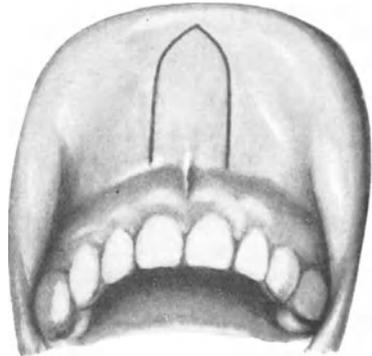


Abb. 93.



Abb. 94.

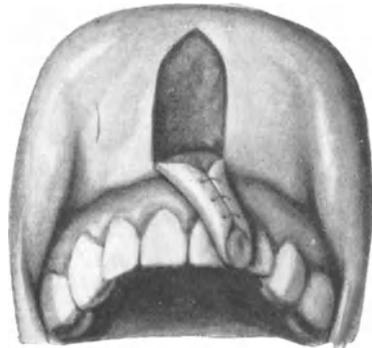


Abb. 95.

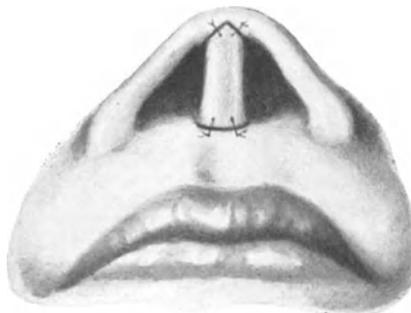


Abb. 96.

Abb. 92–96. Verfahren der Septumbildung aus der Oberlippenschleimhaut nach LEXER.

kein Ödem mehr zeigt. Die Bildung der Spitze, der Flügel, des Septums, die Erweiterung der Nasenlöcher, die Herstellung eines Nasenrückens, die Excision unschöner Narben erfolgt genau wie bei der Stirnnase.

c) Bei dem *Ersatz einzelner Nasenteile* ist heute ebenfalls der Grundsatz zu verfolgen, nach Möglichkeit Narben im Gesicht zu vermeiden.

Defekte der Nasenflügel samt einem Teil der seitlichen Nasenwand lassen sich sehr gut aus der Armhaut durch gestielte Lappen decken. Die innere Überhäutung läßt sich bei schmalen Defekten durch gestielte Lappchen aus den Defekträndern selbst erzielen, andernfalls kann der Armlappen auf seiner Wundseite vor der Annäherung mit Epidermisplatten bekleidet werden.

In ähnlicher Weise läßt sich die *ganze Nasenhaut*, z. B. nach schwerer Vernarbung irgendwelcher Ursachen, neu bilden. Die natürliche Umrandung und Einsenkung der Nasenflügel muß nach Einheilung des Ersatzlappens und nach Zurückpflanzung des Stieles durch ähnliche Nachoperationen erstrebt werden, wie sie bei der vollständigen Nasenplastik geschildert wurden (Abb. 82—84).

Für den *Ersatz des Nasenflügels allein* ist das einfachste und sicherste Verfahren das schon von DIEFFENBACH geübte, das in der Bildung eines oben gestielten Hautlappens *aus der Nasolabialfurche* besteht. Die Vernäherung des sekundären Defektes fällt dabei in eine natürliche Gesichtsfurche; die Anheilung ist rasch und sicher, weshalb sich das Verfahren besonders bei älteren Leuten empfiehlt.

Den schönsten Erfolg gibt die *ungestielte Plastik aus der Ohrmuschel* nach FRITZ KÖNIG. Dazu entnimmt man der Ohrmuschel ein keilförmiges Stück samt der bekleidenden Haut, wobei natürlich auf die Form der Ohrmuschel Rücksicht zu nehmen ist. Die Basis des Stückes liegt an ihrem Rande, seine Spitze sieht gegen den äußeren Gehörgang, ähnlich wie bei der einfachen Verkleinerung der Muschel. Darauf sind die Hautränder zu beiden Seiten genau zu nähen, wodurch die Knorpelränder in richtige Lage kommen. Der Rand der Ohrmuschel wird zum Rand des Nasenloches. Die Anfrischung des Defektrandes muß schräg geschehen, damit die Wundfläche möglichst breit wird.

Den Anfrischungstreifen schneide ich nicht fort, sondern klappe ihn zur Unterfütterung nach innen. WREDE hat in Anlehnung an mein Verfahren der Septumbildung ein Schleimhautlappchen der Oberlippe durch einen Schlitz ins Nasenloch gezogen und zur Unterfütterung verwendet. Die Vernäherung der Hautbekleidung des Transplantates muß sowohl innen wie außen sehr genau mit feinen Nähten gemacht werden.

Die *fehlende Nasenspitze* habe ich in ähnlicher Weise verschiedene Male durch freie Plastik aus der *Ohrmuschel* ersetzt, wozu ein elliptisches Stück aus ihrer tiefsten Stelle ausgeschnitten und der entstandene Defekt durch Lappenbildung aus der vorderen und hinteren Hautdecke geschlossen wird. Ist die Nasenhöhle im Defekt weit offen, so sind besser *gestielte Lappen aus dem Arm* zu verwenden (Abb. 85—91). Bei alten Leuten ist der *gestielte Lappen* aus der *Gebilde der Nasolabialfalte* vorzuziehen.

Fehlt neben der Spitze auch das häutige Septum, so ist es am besten, aus dem Arm reichliches Hautmaterial zur Anheilung zu bringen, aus welchem dann später ein lappenartiger Fortsatz für das Septum gewonnen wird.

Zum Ersatz des *fehlenden Septum cutaneum* geben die alten Verfahren, welche Lappchen aus der Oberlippe in verschiedener Weise verwendet haben,



Abb. 97. Bildung des Septum cutaneum nach LEXER nach ganzer Nasenplastik aus dem Arm.

keine schönen Erfolge. Ich habe deshalb das Septum aus der Schleimhaut der Oberlippe gebildet (s. Abb. 92—96). Das Verfahren gibt gute Erfolge. Verliert sich die rote Farbe der Schleimhaut nicht allmählich, so kann man sie durch Stichelungen erzielen.

FRANGENHEIM spaltete bei gut erhaltener Nasenseidewand ihren unteren Rand lappenförmig mit hintenliegendem Stiele ab und gewann so durch



Abb. 98. Defekt des Septum cutaneum nach Verletzung.



Abb. 99. Ersatz des Septum cutaneum nach LEXER.

Einnähung an der Spitze den Ersatz. Auch gestielte Hautlappen aus der Hand (z. B. zwischen Daumen und Zeigefinger nach LABAT) kann man zur Anheilung bringen.

L i t e r a t u r.

AGAZZI: Frattura deturpante della radice del naso con interessamento del labirinto etmoidale ant. sin. Arch. ital. di otol. e laringol. Vol. 30. 1919. — BECK, JOSEPH: Über die plastischen Operationen an Nase und Ohr. (Historischer Überblick.) Folia oto-laryngol. Vol. 21, p. 134. 1923. — BOENNINGHAUS: Über das Schiefwerden der Nase. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 32, S. 400. 1920. — BRANDENBURG: Meine Methode der Schiefnasenplastik bei Erwachsenen und Kindern. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 253. 1922. — CARTER: Bone Surgery of the nose. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34, p. 800. 1922. — EITNER: Schiefnasenplastik. Med. Wochenschrift 1923. S. 238. — FRITZE und REICH: Die plastische Chirurgie. Berlin: Hirschwald 1845. — GRIESSMANN: Die temporäre Septumverlagerung. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 486. — HENLE: Zur Technik der Nasenplastik. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Ergbd. 3, S. 169. 1907. — HOVORKA: Die äußere Nase. Wien: Hölder 1893. — JOSEPH, JACQUES: Korrektive Nasen- und Ohrenplastik. KATZ und BLUMENFELDS Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. ob. Luftwege. Bd. 1, 3. Aufl. mit Lit. — KÖNIG, FRITZ: Zur Deckung von Defekten der Nasenflügel. Berl. klin. Wochenschr. 1902. — KÜSTER: s. TRENDELENBURG 1889. — LEXER (1): Angeborene Spaltung der Nase. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 62. — DERSELBE (2): Plastische Operationen, in GARRÉ, KÜTTNER, LEXERs Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 1, mit Lit., 6. Aufl. — DERSELBE (3): Plastische Operationen im Gesicht, in BIER, BRAUN, KÜMMELLS Chirurg. Operationslehre. Bd. 1 mit Lit., 5. Aufl. — DERSELBE (4): Die freien Transplantationen. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 26. — v. MANGOLDT: Die Einpflanzung von Rippenknorpel in den Kehlkopf zur Heilung schwerer Stenosen und Defekte und Heilung der Sattelnase durch Knorpelübertragung. Chirurg. Kongr. Verhandl. 1900. S. 460. — MEYER, HERMANN: Nasenkorrektur bei Hasenschartenoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 7. — NÉLATON und OMBÉDANNE: Les autoplasties. Paris 1907. — PASSOW und KLAUS: Die Operationen in der Nase und an ihren Nebenhöhlen, in BIER, BRAUN, KÜMMELLS Chirurg. Operationslehre. Bd. 2 mit Lit., 5. Aufl. — TRENDELENBURG (1): Über die operative Behandlung schiefer Nasen. Chirurg. Kongr. Verhandl. Bd. 1, S. 82. 1889. — DERSELBE (2): Verletzungen und Erkrankungen des Gesichts. Dtsch. Chirurg. 1886.

XVIII. Die Krankheiten der Sing- und Sprechstimme.

Von

THEODOR S. FLATAU-Berlin.

Mit 7 Abbildungen.

I. Geschichtliche Übersicht. Entstehung der Lehre von den Berufserkrankungen aus der Pädagogik und aus der Laryngologie. Organisatorischer Ausdruck dieser Entwicklung.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß die genauere Kenntnis der Stimmkrankheiten erst in den letzten 20—30 Jahren gewonnen worden ist. Wir besitzen heute die Mittel zu einer scharfen Erkennung der funktionellen Störungen und Erkrankungen und sind imstande, auf dem Grunde einer auch funktionellen Untersuchung ein Urteil über ihre Heilbarkeit abzugeben, einen Heilplan aufzustellen und gegebenenfalls die Gesundung der Funktion mit systematischer und logischer Präzision herbeizuführen. So alt die Kultur der Menschheit ist und um so mehr, wenn in ihrer Geschichte die Bedeutung des gesprochenen Wortes größer war als seine schriftliche Niederlegung oder das gedruckte Buch, hat man sich immer wieder über die Eigentümlichkeiten der stimmlichen Funktionsstörungen gewundert, hat ihre Besiegung gepriesen und versucht, neben den philosophischen und psychologischen Grundlagen der Beredsamkeit ihre biologischen und physiologischen Gesetze zu erforschen und so zu einer nutzbaren Theorie der Stimmbildung zu gelangen. Die Ergebnisse entsprechen den Erkenntnisstufen der verschiedenen Epochen, sie wurden ebenso oft vergessen und wieder entdeckt. Auch die Formen der Störung zeigten ein verschiedenes Gesicht nach der Art der Beanspruchung des Organs, also nach Gebrauchtum und Sitte in der Stimmkunst, in der Vortragssprache, in der Politik, auf der Kanzel und in den Schulen. Galt es große Menschenmassen zu beeinflussen, auf weite Entfernungen zu wirken, im Freien gegen Wind und Wetter, bei Hitze und Staub durchzudringen, so war eine ungeheure Dynamik notwendig und daneben die Beherrschung aller theatralischen Mittel des Ausdruckes. Waren diese durch den Gebrauch von Masken, wie im klassischen Altertum und noch im heutigen China, beträchtlich eingeeignet und der Hilfe der mimischen Bewegungen beraubt, so stieg die Bedeutung der Modulation, des musikalischen Akzents und der Verschiebung der Sprechlage. Mit der Höhe der Beanspruchung, mit der Schärfe der ästhetischen Kritik wächst und wuchs begreiflicherweise das Erliegen, die Erschöpfbarkeit. Sie wuchs ferner, wenn bei der Leistung keine Möglichkeit vorhanden war, sie nach der Fähigkeit und nach dem Grade der Ermüdung zu stufen. Daher sehen wir im altbiblischen Mythos, in den Gebeten und Psalmen nur selten eine Anspielung auf die Grenzen der stimmlichen Leistung. Im 77. Psalm heißt es: „Ich schreie mit meiner Stimme zu Gott, zu Gott schreie ich und er erhöret mich“ ähnlich 142; 2, 4, 6

und 137, 6: „Meine Zunge soll an meinen Gaumen kleben“, deutet wie 69, 4: Ich habe mich müde geschrien, mein Hals ist heiser“, auf das Versagen der Funktion unter dem Affekt und nach übergroßer Organarbeit.

Bei den berühmt gewordenen Stimmübungen des DEMOSTHENES ist schon eine Art von Atemgymnastik zu unterscheiden, indem zur Stärkung der Ausdauer und zur Vergrößerung der Stimmstärke Reden und Verse beim Ersteigen von Anhöhen oder gegen das Getöse der Wellen vorgetragen wurden. Die bekannten Übungen mit in den Mund genommenen Steinchen haben aber — wie auch MARTIN SEIDEL annimmt — zur Beseitigung des Stammelns dienen sollen, da DEMOSTHENES an Arhotacismus gelitten hat. Vermutlich wurden sie unter die Zungenspitze gelegt.

Die Beeinflussung der Redetechnik durch Schauspieler barg die Gefahr in sich, durch übermäßige Rhythmisierung, übertriebenem Sington und unangemessenem Kraftaufwand zu hygienischer und ästhetischer Entartung zu führen. Und so sehen wir in der Folge mehrmals Reformschulen diesem Unfug entgegentreten. Auch CICERO — von der rhodischen Schule beeinflusst — bemühte sich in dieser Richtung; die Schauspielerei sei zu vermeiden, dem Redner ziemen andere Übungen als dem Bühnenkünstler, der höchste Ton der Vortragsstimme soll noch unter dem schärfsten Schreiton liegen. Es mag erwähnt werden, daß eine gewisse Kontrolle der Sprechstimmelage während der Rede durch einen dazu angestellten Flötenbläser vielfach üblich war, eine Einrichtung, der CICERO entgegentrat. Außer den Schauspielern gab es in Rom noch andere Lehrer der Stimmbildung; diese, die *phonasci* der Kaiserzeit sind die Vorgänger unserer Stimppädagogen.

Alle diese Bestrebungen traten im christlichen Mittelalter zurück vor der musikalischen Ausbildung der Stimme im Kirchengesang und später im Schul- und Chorgesang. Eigenartige Sonderbildungen der Konfessionen entwickelten sich: so die Vorsänger im israelitischen Kult mit sonderbaren Sequenzen und schwierigen Evolutionen und Akzentuationen, die mit exquisitem Knödelton und durch äußeren Seitendruck auf den Kehlkopf unterstützt noch heute in kleinen ostländischen Gemeinden beobachtet werden und oft zu schweren Stimmerschädigungen führen. Auf frühe orientalische Überlieferungen wird die Verwendung der Kastratenstimmen zurückgeführt. Gegenüber der freien Entfaltung der individuellen Stimmittel zum schlichten vollen musikalischen Ausdruck traten zünftlerische Bestrebungen und formalistische Übertreibungen (Meistersinger), während für die Ausbildung der Solisten erst sehr allmählich eine Tradition entstehen konnte. Sie wurde zunächst sehr geheimnisvoll behandelt und die Schüler mußten geloben, die methodischen Übungsformen ihrer Meister nicht weiter zu geben. Ähnlich geheimnisvoll wurden die Ansatzstellungen in den zünftlerischen Bläuserschulen behandelt. Dagegen kam die Reformation mit der Anbahnung einer schlichten gesunden Hausmusik, namentlich mit der Entwicklung des evangelischen Chorals der jugendlichen Stimpflege im ganzen zugute, wenn auch mancher schlecht genährte kleine Kurrendesänger die Teilnahme an den Übungen im Freien zu büßen hatte.

Im Schulgesange tauchen schon früh dieselben stimmhygienischen Sorgen einsichtiger Pfleger auf, die uns heute beschäftigen. Die gefürchtete chronische Schulheiserkeit, die Versorgung der Stimmwechselferide, die Verwendung der Schuljugend bei konzertmäßigen Aufführungen u. dgl. Von den Erkrankungen der Sprechstimme kommen Berichte von Berufserkrankungen, die ganz der Verwendungsart entsprechend entstehen und benannt werden. Die „Predigerkrankheit“, namentlich in England, wo nach der Sitte der anglikanischen Übung wie noch heute von Wanderpredigern Gottesdienste im Freien abgehalten werden; das „Schulmeisterlein“, wo wie noch heute bei uns, von untrainierten

Lehrern in oft schlechten überfüllten Schulstuben das „Pensum“ in viel zu vielen Stunden erreicht werden muß. Der „Stimmklaps“ der Offiziere und Unteroffiziere war eine erst in moderner Zeit gewürdigte Erscheinung, die zu Anfang dieses Jahrhunderts die Aufmerksamkeit der Militärbehörden erregte. Handelte es sich hier um Vorkommnisse, die sozusagen in der Masse verschwanden und scheinbar noch leicht durch einen Berufswechsel korrigiert werden konnten, so führten die Erkrankungen der führenden Künstler und Künstlerinnen vermöge der Teilnahme weiter Kreise an dem Schicksal ihrer Günstlinge schon eher zu einer kritischen Würdigung ihrer Schulen. Und gerade die bedeutendsten Meister der Stimpädagogik sprachen mit voller Klarheit aus, daß erst das Dunkel der physiologischen Funktion gelichtet werden müsse, ehe man zu einer Verhütung der Störungen und zu einer harmonischen Bildungsmethode kommen könnte. Der Meister, dem wir die Benützung des Kehlkopfspiegels verdanken, wollte durch dessen Verwendung eine Verbesserung der Pädagogik erzielen. Aber in der Hand der Pädagogen hat das Instrument, dem wir die Entstehung der Laryngologie verdanken, keine besonderen Erfolge errungen und einer der bekanntesten Schüler MANUEL GARCÍAS, der viele Generationen von Sängern in die Welt gesandt hat, bewahrte einen solchen Spiegel seines Lehrers wie ein Heiligtum auf, ohne ihn je im Sinne seines Meisters zu verwenden.

Nach der ersten Sturmperiode der klinischen Laryngologie, deren Triumphzug wesentlich der Entwicklung einer endolaryngealer Chirurgie gedient hat, waren es zuerst laryngologische Kliniker, die auf dem Boden der erblühenden stimmphysiologischen Forschung stehend, sich anschickten, der Stimmkunde das Geschenk des Meisters der Gesangkunst wiederzuerstatten, indem sie die Lehren der Stimmphysiologie und ihrer Anwendung, der Stimmhygiene, überall da hineinzubringen versuchten, wo eine berufsmäßige Verwendung der Stimme angebahnt und ausgeübt wurde. Trotz der kurzen Zeit, da wir von den Funktionsstörungen der Stimme, ihrer Erkennung und Behandlung sprechen können, haben wir doch — der Ungunst der Gegenwart zum Trotz — eine ganze Anzahl von organischen Einrichtungen, die den stimmärztlich besonders ausgebildeten Laryngologen zum Helfer derjenigen Kranken machen können, die früher als verzweifelte Hysteriker oder Simulanten zum Schaden ihrer Berufsstörung noch den Spott der ahnungslosen Umwelt zu tragen hatten. Auch sind in Schulen, Konservatorien, an Universitätskliniken phonetisch geschulte Dozenten und Ärzte tätig, die die gewonnenen Erfahrungen als Lehrer und Berater im Sinne der *Verhütung* der Stimmstörungen verwerten. Die Erkenntnis, daß es nicht nur Krankheiten zu heilen, sondern eine Gesundheit zu erhalten und zu pflegen gilt, hat auf diesem Gebiet zuerst in Preußen, dann in anderen Staaten Deutschlands zur schnellen Einführung folgender Einrichtungen geführt, die leider nicht durchweg in ihrer ersten Form aber doch im wesentlichen erhalten werden konnten und allmählich auch in außerdeutschen Ländern nachgearbeitet worden sind.

1. Einrichtung von phonetischen Abteilungen an den Universitäten.

Beispiele: Ambulatorien für Stimm- und Sprachstörungen Universität Berlin:

I. Universitätsklinik für Hals-Ohren-Nasenkrankheiten (PASSOW †).

Phonetische Abteilung: Professor FLATAU, Professor KATZENSTEIN (†).

II. Universitätsklinik (KILIAN).

Ambulatorium für Stimm- und Sprachstörungen. Professor GUTZMANN (†) (Laboratorium für experim. Phonetik).

Seit der Vereinigung beider Anstalten (Direktor Professor VON EICKEN) besteht eine einzige Phonetische Abteilung unter Leitung von Professor FLATAU.

- Universität Hamburg: Professor PACONCELLI-CALZIA (Laboratorium für experim. Phonetik).
- „ München: Professor Dr. NADOLECZNY.
- „ Frankfurt: Dr. KICKHÖFEL.
- „ Freiburg i. B.: Professor Dr. SCHILLING.
- „ Wien: Professor Dr. FRÖSCHELS u. Dozent Dr. STERN. (Phoniatrische Abteilungen).
- „ Marburg: Privatdozent Dr. LOEBELL.
- Akademie in Düsseldorf: Privatdozent Dr. DAHMANN.
2. Sondereinrichtungen für Schulen, Konservatorien, Militär, Lehrer.
- Berlin: Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht. Phonetisches Seminar. Physiologie der Stimme und Sprache: Prof. Dr. FLATAU (Laboratorium f. exp. Phonetik).
- Akad. Institut für Kirchenmusik:
- Lehrer für Stimmkunde: Dr. med. PIELKE, Geh. San.-Rat (†).
- Hochschule für Musik:
- Lehrer für Physiologie und Hygiene der Stimme: Prof. E. BARTH (†), vorher Prof. KATZENSTEIN, vorher Prof. FLATAU, jetzt Professor K. L. SCHAEFER.
- Berlin: Unterrichtsministerium:
- Wissenschaftliche Kurse zur höheren Ausbildung von Seminarlehrern.
- Dozentur für Stimmkunde (viersemestriger Lehrgang mit abschließender Staatsprüfung) 1901—1919. Prof. FLATAU. Nach dem Kriege eingegangen und durch das Seminar für Sprechkunde ersetzt.
- Berlin: Kriegsministerium.
- Fortbildungskurse für Stabsärzte und Oberstabsärzte. Verhütung der Stimmstörungen (Kommandierschwäche) im Heere. Dozent Prof. FLATAU.
- Eingegangen nach Errichtung der Akademie für prakt. Medizin in Köln.

II. Begriffsbestimmung und Umgrenzung. Die Aufnahme der Krankengeschichte.

Zum Verständnis der stimmsprachlichen Funktionsstörungen ist seit BERNHARD FRÄNKELS bekannter Arbeit über die Mogisphonie so häufig auf die koordinationsbeschäftigungsneurosen hingewiesen worden, daß es verlohnt, von diesem klinischen Begriff und seinem Unterbau auszugehen. Bei der Mogigraphie (der Name ist dem „Schreiberkrampf“ vorzuziehen), einer Krankheit, die seit der Verbreitung der Schreibmaschinen fast aufgehört hat, aber in der Zeit der unendlichen Aktenschreiberei wohl verbreitet war, waren in sehr labiler Weise alle Begleiterscheinungen vertreten, die wir bei den funktionellen Stimmstörungen kennen lernen werden — das Ergebnis der objektiven Untersuchung war indes stets negativ. Die Neurologen verlegten daher mit Vorliebe den Sitz des Leidens in die Koordinationszentren. Die besten Beobachter stimmen darin überein, daß die eigentlichen neurotischen und myositischen Erkrankungen des Beschäftigungskomplexes von den reinen Funktionsstörungen scharf getrennt werden müssen. Ein Nebeneinander beider Reihen kann natürlich hier und da gefunden werden, ebenso wie gewisse periphere Veränderungen als Begleiterscheinungen bei allen Beschäftigungsneurosen auftreten können. Aber zu ihrem Wesen gehören sie nicht, selbst wenn sie den Grad der Erkrankung oder die Schnelligkeit der Krankheitsablaufs zu vermehren imstande wären. Zweifellos würde die rheumatische oder gichtische Erkrankung der Fingergelenke eine üble Komplikation des „Pianistenkrampfes“ bilden. Und sicherlich würden

übereifrige Orthopäden geneigt gewesen sein, in kleinen Gelenkerkrankungen, Schwielenbildungen der Fingerhaut eine ursächliche Erscheinung für die entsprechende Erkrankung zu finden, wenn sie so regelmäßige Begleiter der Violinisten- und Cellistenkrankheit wären, wie die Formveränderungen in den oberen Luftwegen bei den Funktionsstörungen unseres Gebietes. Zum Glück für die Kranken ist das aber nicht der Fall und die Geschichte eines unserer größten Geiger lehrt, daß sogar schwere arthritische Veränderungen der Hand die Meisterleistung nicht zu beeinträchtigen brauchen, wenn die richtige Koordination da ist und bewahrt wird. In Tausenden von Fällen sind — um auf unser Gebiet zu kommen — mechanische Schädigungen des Kehlkopfes chirurgisch beseitigt worden, die viele Jahre bestanden haben. Und mit der Beseitigung des lokalen Hindernisses und der örtlichen Heilung ist die Funktion wiederhergestellt worden. Ich habe daraus den Schluß gezogen, daß auch auf unserem Gebiet die eigentlichen „Beschäftigungsneurosen“ abgetrennt werden müssen von den Funktionshemmungen, die auf mechanischen Schädigungen *beruhen*. Das schließt keineswegs aus, daß sich mechanische Schädigungen auch bei funktionellen Stimmstörungen finden können. Sie können etwa deren Folgezustände sein oder sie sind rein akzidentell. Alsdann können sie das Krankheitsbild modifizieren, sie können die Funktion verändern, zum Schlimmeren aber auch unter Umständen kompensativ zum Besseren. Versuche jüngerer Autoren, örtliche Veränderungen, Reste entzündlicher Prozesse ätiologisch für Funktionsstörungen anzusehen sind ohne Beweiskraft. Denn so wie es bekannt ist, daß bei der wahren Phonasthenie deren Erscheinungen auch nach der Lokalthherapie fortbestehen, so wissen wir ebenso, daß die wissenschaftliche Beobachtung auch ihren Beginn oft genug schon vor den angeschuldigten Veränderungen hat feststellen können. Anderslautende Erzählungen der Patienten müssen sehr vorsichtig bewertet werden. Denn wie so oft bei anderen allmählich einsetzenden Krankheiten werden die Anfangsstadien leicht mißdeutet, vergessen oder übersehen und erst die ruckweise, mit einer örtlichen Erkrankung einsetzende Verschlimmerung wird behalten. Aus der labilen Semiotik kann man natürlich leicht eine Fülle von verschiedenen Formen und Unterformen gewinnen. So hat H. STERN versucht die mangelnde Korrespondenz zwischen den subjektiven und den akustischen Erscheinungen einerseits und den optischen Symptomen andererseits an die Stelle der Definitionen FLATAUS, denen H. GUTZMANN und IMHOFER sich angeschlossen haben, zu stellen. Er gruppiert die Laryngitis, den Ermüdungskatarrh, *Formes frustes*, die monosymptomatische und Pseudophonasthenie. Der Hauptfehler dieser und ähnlicher Versuche scheint mir darin zu liegen, daß verschiedene Stadien desselben Prozesses als selbständige Formen bewertet werden. In den seltensten Fällen wird man die Stimm- und Sprachentwicklung mit allen Hilfsmitteln der Untersuchung bei einem Menschen durch alle Stadien verfolgen können, daher Mengenuntersuchungen, wie etwa die von GUTZMANN und mir angebahnten, den Mangel solcher ontogenetischen, physiologischen und klinischen Beobachtungen ersetzen müssen. Ich habe mich aber durch fortgesetzte Beobachtungen der frühesten Stadien von Stimmstörungen in den Vorschulen, Schulen und nach meinen und meiner Hörer Erhebungen in Präparandenanstalten überzeugt, daß viele scheinbar im Beruf und in der Mutationszeit erworbene Erkrankungen schon früheren Beginns zum mindesten sehr verdächtig sind. Trotzdem halte ich es schon aus praktischen Gründen mit GUTZMANN und ZUMSTEG für zweckmäßig, bei der Einteilung und Umgrenzung unseres Gebietes zunächst einmal die Berufsart zum Einteilungsprinzip zu nehmen, also die Hauptgruppen der Sänger, Redner und Rufer bestehen zu lassen und die eigentlichen Mutationsstörungen, die ja schon vor jenen gut bekannt waren, für sich abzuhandeln. Organisch *bedingte* Stimm-

und Sprachstörungen gehören nicht hierher. Ob es angebracht ist, die Fälle in denen die Erkrankung zu einem Übermaß in der Funktion oder zu einem Ausfall, d. h. zu krampfartigen oder Lähmungserscheinungen funktioneller Art geführt hat, in eine besondere Rubrik zu bringen, scheint mir fraglich, weil wohl jede einfache funktionelle Stimmstörung beide Abweichungen nachweisen läßt, also eigentlich nur Gradunterschiede wie bei den Zwangs- und Mitbewegungen bestehen.

Die Aufnahme der Krankengeschichte ist bei allen funktionellen Erkrankungen von Bedeutung, wenn auch je nach der Schärfe der Beobachtung und nach den Fähigkeiten der Erkrankten von verschiedenem Wert. Eine Schwierigkeit bildet die häufige falsche Deutung und Lokalisation der Parästhesien; eine andere Gefahr ist die nicht immer unberechtigte Zurückführung der Erkrankung auf die pädagogische Methode oder auf einen ärztlichen Eingriff. Ich habe bei länger zurückliegendem Beginn der Erkrankung meinen Patienten meist aufgegeben, ihre Krankengeschichte schriftlich niederzulegen, aber ohne die Namen der von ihnen angeschuldigten Instanzen zu nennen. Ich empfehle nach dieser Richtung die größte Vorsicht, zumal nicht selten — insbesondere von Angehörigen der künstlerischen Berufe Prozesse gegen die vermeintlichen Urheber ihrer Leiden geführt werden. Auch kommen Anzeigen wegen Körperverletzung und Dauerschädigung der Gesundheit gegen Pädagogen vor und bei der Schwierigkeit gerichtsnotorischer Nachweise gehören Sachverständigenvernehmungen zu den unerfreulichsten Vorkommnissen für den stimmärztlich tätigen Laryngologen.

Zwei Auszüge aus Krankengeschichten seien hier als typische Beispiele wiedergegeben.

Frl. R. A., bekannte Opernsängerin, hat vor zwei Jahren leichte, scheinbar katarrhalische Beschwerden gespürt, ohne daß die stimmliche Leistung beeinträchtigt gewesen wäre. Gelegentliche konservative örtliche Behandlung erwies sich als vorteilhaft. Vor einem Jahre wurde sie von dem Facharzte ihres Wohnortes wegen Sängerknötchen operativ behandelt. Seitdem Stimmverlust, der von einem bald nach dem Eingriff konsultiertem Facharzte von Ruf angeblich auf diese Operation zurückgeführt und als unheilbar bezeichnet wird. Patientin beabsichtigt den Operateur haftbar zu machen. Die bei der Untersuchung erhobenen örtlichen Veränderungen werden später mitgeteilt werden. Mit Mühe gelingt es, die Patientin von dem geplanten Schritt abzubringen, wesentlich mit dem Hinweis, daß die Prognose durchaus nicht ungünstig sei und mit der offenen Darlegung, daß neben der allerdings schweren mechanischen Störung eine psychische Komponente wirksam sei. Die mit Wahrscheinlichkeit in Aussicht gestellte Herstellung konnte erreicht werden.

Frl. A. K. berichtet von ihrer Stimmausbildung bei einem früher sehr bekannten Gesangslehrer an einem staatlichen Institut wörtlich: „Eine bestimmte Anleitung, wie ich zu singen hätte, gab mir Prof. X nicht; auch sprach er nie über die Atmung. Ich weiß nur, daß ich ihm nie laut genug gesungen habe. Er sagte in einer der ersten Stunden: „Sie müssen Töne geben, daß die Wände zittern“. — Nach ein paar Monaten verspürte ich, daß meine von Natur leichte Intonation dahinging. Zunehmende Erschwerung, Verlust meiner schönen Höhe; dabei wurde ich angehalten, täglich mindestens zwei Stunden „durchzusingen“. Auf meine Vorstellungen hieß es: „Das verstehen Sie nicht.“ Nach einer längeren Ruhepause ging es zuerst besser, aber bald stellten sich beim Singen heftige Kopfschmerzen und ein eigentümliches Brennen im Kehlkopf ein, die Töne fingen an zu tremolieren und zu meinem Schrecken wurden sie zu tief. Die Methode der Abhilfe bestand in der Aufforderung ich möge die Töne höher vorstellen und mit lauter Stimme singen. Erfolg selbstverständlich null.

Die „Ausbildung“ der musikalisch wohlbegabten jungen Dame, die völlig gesund und mit guten Stimmitteln auf das Institut gekommen war, war damit beendet. Von der Anstrengung eines Prozesses, der von den Angehörigen beabsichtigt wurde, ist später aus äußeren Gründen Abstand genommen worden.

Die Hauptangaben der Kranken richten sich einerseits auf die besondere Art ihrer Funktionsveränderung, andererseits werden die subjektiven Symptome geschildert. Jene können in der Regel durch die Untersuchung nachgeprüft

oder ergänzt werden — in den subjektiven Erscheinungen sind wir bis auf wenige Ausnahmen auf die Angaben der Kranken angewiesen. Man darf nicht vergessen, wie sehr soziale Zusammenhänge und psychische Wirkungen bei allen Berufserkrankungen der Stimme mitwirken, und bei dem beweglichen Volke der Bühnenkünstler spielt die Einwirkung geminderter Berufsfähigkeit eine besonders große Rolle im affektiven Leben. Unter den Folgen des Weltkrieges habe ich auch eine mir neue Beobachtung zu verzeichnen, nämlich Fälle von wirklicher *Simulation der Phonasthenie* und solche, bei denen die Behörde dazu kam, die Rentenforderer der Simulation für verdächtig zu halten. Ist es schon danach klar, wie wichtig die *ärztliche* Funktionsprüfung ist und wie sehr die Kenntnis der objektiven Merkmale dem Laryngologen nützt, so darf doch die Berücksichtigung der subjektiven Symptome schon deshalb nicht fehlen, weil Übung und Erfahrung ein gewisses, fast gesetzmäßig wiederkehrendes Verhältnis zwischen beiden erkennen läßt. Man kann im allgemeinen sehen, je schwerer die objektiven Störungen sind und je länger die Erkrankung währt, desto schwerer sind auch die subjektiven Begleitungen. Denn in den meisten Fällen sind diese die Wirkung von jenen. Besteht ein großes Mißverhältnis, so ist an psychogene Erkrankung zu denken oder mindestens mit einer starken psychischen Komponente zu rechnen, wenn nicht reine Simulation vorliegt.

Die wichtigsten subjektiven Angaben sind Schmerzen, Überermüdbarkeit und Parästhesien. Von allen drei Gruppen muß näher gesprochen werden, weil sie häufig verkannt wurden. Sodann muß aber auch die Rede sein von den *Angaben der Kranken* über ihre Funktionsstörung, da auch diese nicht selten geeignet sind, den Untersucher auf eine falsche Fährte zu bringen. Ich habe deshalb schon 1906 empfohlen, auch diese Angaben über die von den Kranken berichteten Funktionsdefekte genau zu notieren und dann mit dem objektiven Befund zu vergleichen.

III. Symptomenlehre. Die subjektiven Angaben und der Übergang zu den objektiv wahrnehmbaren Folgeerscheinungen.

(Die Schmerzen, die Parästhesien und die Überermüdbarkeit. Die krankhaften Mitbewegungen. Der phonische Kollaps.)

Bei chronischen Fällen ist der Beginn oft in Dunkel gehüllt. Zuerst treten nur Verstärkungen der bekannten Organgefühle auf, die bei dem Stimmorgan psychisch, durch erhöhte Aufmerksamkeit oder Befürchtungen ausgelöst werden können. Sie werden lästig, wenn sie andauern, mit anderen Sensationen gepaart gewohnheitsmäßig zu reizabwehrenden Bewegungen und zu einer Hyperästhesie führen, die sich als schmerzhafter Druck, Schringen, Kratzen, Brennen, Jucken, Gefühl von Wundsein und Trockenheit äußert. Verlegt werden durch diese ersten abnormen Signale am meisten die Gegend der Stimmlippen, aber auch der Nasenrachen, die seitliche Rachengegend werden bezeichnet. Seltener die Uvula, noch seltener die Vordernasenhöhle, das knöcherne Nasenbein, die Stirnhöhle. Rein parästhetischer Natur kann auch das Trockenheitsgefühl sein, wobei Sänger häufig berichten, daß es sich nur in bestimmten Lagen, ja nur bei einzelnen Tönen einstelle oder nur beim Creszendieren. Zu den Parästhesien gehört auch das *nur* nach oder bei der Stimmleistung auftretende Druckgefühl. Es wird besonders oft mit dem Globus hystericus verwechselt und hat durch falsche Diagnosen nach dieser Art schon viele Kranke weniger

wegen der Schwere des Symptoms als wegen seiner Verknennung zur Verzweiflung gebracht. Das Druck- und Fremdkörpergefühl im Kehlkopf bedingt auch häufig die Anschauung der Erkrankten, daß beim Sprechen oder Singen sich eine Schleimbildung einstelle. Sie folgern dann weiter, daß das eigentlich die Ursache ihrer Stimmstörung sei und daß mit der Beseitigung dieser Hypersekretion auch ihre Stimme geheilt sein müßte. Wenn die Untersuchung zeigt, daß es sich nur um die unrichtige Deutung einer Parästhesie und der ihr folgenden reflektorischen Abwehrbewegungen handelt, stößt man meist auf Unglauben. Ich habe dagegen öfters nicht anders ankämpfen können als indem ich dem Patienten sein eigenes Kehlkopfbild zeigte, wenn er den Schleimpfropfen grade wahrzunehmen glaubte.

Bei der weiteren Entwicklung des Leidens kann es entweder bei den Parästhesien bleiben — und diese sind ja schon lästig genug — oder es treten die schmerzhaften Sensationen in den Vordergrund des Krankheitsbildes.

Der Schmerz ist stets ein sehr beunruhigendes Symptom, zumal wenn er nicht nur bei der stimmlichen Arbeit auftritt, sondern auch in der Zwischenzeit.

Was den Sitz der Schmerzen anlangt, so wird schon im Beginn nicht nur die Kehlkopfgegend und ihre Nachbarschaft erfaßt, sondern, sehr häufig und meist verkannt, treten Hinterhaupts- und Nackenschmerzen auf. Der Schmerz wird bald als ziemlich gleichmäßig heftig bohrend, „wie Zahnschmerzen“ geschildert, bald als wellenförmig kommend und gehend. Besonders ungünstig ist die glücklicherweise seltene Verbindung schwerer funktioneller Stimmstörung mit wahrer Neuralgie im Gebiet des N. laryngeus superior. Diese Neuralgien treten dann unabhängig von den anderen Schmerzen und von der Stimmleistung auf und pflegen allen Heilversuchen konservativer Art, auch den Alkohol- und Novocaininjektionen zu widerstehen. Über die Neurosektion habe ich noch keine Erfahrung. Eine seltenere Erscheinung ist bei den schweren Formen der Sprechstimmchwäche der Kieferschmerz. Er wird meist im Körper des Unterkiefers, seltener an einer Kinnseite gefühlt — in den Kiefern selbst war bei eingehender Untersuchung nicht der geringste Anhaltspunkt zu finden, wie von chirurgischer und zahnärztlicher Seite bestätigt wurde. Die Stärke des Kieferschmerzes kann ganz enorm anwachsen. Er pflanzt sich vom Unterkiefer und Kinn über beide Oberkiefer fort, um sich nach oben hin über den Schädel zu verlieren oder sich mit dem Nackenschmerz zu verbinden. Es ist auch dann kein Druckschmerz oder ein irgendwie abweichender Untersuchungsbefund zu erheben. Ich habe einen Fall dieser Art beobachtet, wo die Schmerzen an allen diesen Stellen beim Sprechen und Singen so stark waren, daß der sonst robust gesunde Mann monatelang nur noch mit Flüsterstimme sprach, um den Ausbruch der Schmerzen zu verhüten.

Ich führe einen Auszug aus der Krankengeschichte eines Lehrers an, den ich seit fast 20 Jahren beobachten konnte:

Lehrer und Kantor G. aus P. i. M. ist seit 10 Jahren im Schuldienst. Beim Eintritt in die Behandlung (1914) ist er schon fünf Jahre lang mit Schmerzen beim Unterrichten behaftet. Er ließ die Anzeichen unbeachtet, weil mehrere Ärzte ihm übereinstimmend versicherten, es sei im Halse nichts Krankhaftes nachzuweisen. Schmerzen begannen vorn am Halse, bald nach Beginn der Schulstunden, schließlich auch in den Zwischenpausen fortdauernd. Er verfiel darauf, den Unterricht immer so einzurichten, daß er etwa $\frac{1}{4}$ Stunde schweigen konnte und konnte so unter Mühsal und Angst weiterarbeiten. Aber mit der Zeit wurden die Schmerzen mehr reißend und bohrend und zogen sich zum Nacken, sie begannen schon nach 10 Minuten des Unterrichtsversuchs, endlich schon nach wenigen Minuten, um stundenlang anzuhalten und wichen auch nicht im Hause, selbst nicht bei Spaziergängen im Freien. „Dabei hatte ich noch ein Gefühl, als ob eine eiserne Klammer vorn den Hals zusammendrücke und ein furchtbares Angstgefühl, das mich in die Klasse begleitete und mir auch oft nachts keine Ruhe ließ. Schließlich mußte ich den Unterricht ganz aussetzen, weil ich nicht mehr imstande war, einen Laut hervorzubringen.“

Patient ist tiefunglücklich, hat sich beurlauben lassen. Am meisten peinigt ihn, daß ihm stets gesagt wird, es sei überhaupt nicht krank. Er sei dadurch in den Verdacht der Simulation geraten. Er sucht die Einsamkeit und ist ver zweifelt, im Anfang der 40er Jahre seines Lebens seinen Beruf, den er liebt, aufgeben zu müssen.

Ich habe diesen ganz typischen Fall, dessen erste Beschreibung 1906 gegeben ist, deshalb hier angeführt, weil es mir nach erreichter Heilung der schweren Sprach- und Singschwäche des Patienten vergönnt war, sein weiteres Berufsleben zu verfolgen und ihn gerade heute (August 1922) wiederzusehen, da er im rüstigen Alter von 59 Jahren, ohne jede Dienstunterbrechung bis zur Gegenwart, im Begriff steht, den verdienten Abschied zu nehmen.

Eine sehr lästige und leicht irreführende Parästhesie ist das quälende Jucken im Kehlkopf; eine seltenere Lokalisation davon ist die Ausstrahlung nach den Ohren. Sie kann so stark und quälend sein, daß sie die Patienten zum Otologen führt. Ich habe einen solchen Fall beschrieben, wo sogar eine längere ohrenärztliche Behandlung eingeleitet worden war, begreiflicherweise ohne einen Erfolg zu bringen. Mit der Beseitigung der Stimmchwäche verschwand die Erscheinung gänzlich, um erst nach Jahren mit einem leichten Rückfall des ursächlichen Leidens vorübergehend wiederzukehren.

Hyperästhesien und Parästhesien in der Schleimhaut des Kehlkopfes und im Rachen führen zu Reizaktionen, Abwehr- und Erleichterungsbewegungen, die dann auch objektiv wahrnehmbar werden und den Übergang von den rein subjektiven zu den objektiven Symptomen bilden. Zu dieser Kategorie finden wir zunächst folgende drei der Phonasthenie eigene Reizabwehrbewegungen. Das phonasthenische *Schlucken* erscheint oft schon im Frühstadium hauptsächlich bei der Sprechphonasthenie oder Rheseasthenie als Begleit- und Folgeerscheinung von pharyngeal lokalisierten Parästhesien. Häufig werden örtliche Behandlungsversuche unternommen, wenn der wahre Zusammenhang dem Untersucher verborgen bleibt und — wie gewöhnlich, der Pharynx irgendwo eine Abweichung von der „normalen“ Form zu zeigen scheint. Da — wie auch JÖRGEN MÖLLER treffend hervorhebt — die angenommene Abweichung wie die normale Form ebenso unsichere wie durch einfache Zugänglichkeit einladende Gelegenheiten zu örtlichen Angriffen gegen harmlose follikuläre und adenoide Gebilde bieten, sehen auch wir unsere Kranken fast übereinstimmend in ihren Berichten hervorheben, wie nach ätzenden und galvanokaustischen Kuren ihre Beschwerden beträchtlich größer geworden seien. Ich habe einen Fall dieser Art erwähnt, wo längere Zeit Bougierungen des oberen Teiles der Speiseröhre ausgeführt wurden. In den meisten Fällen ist der Zusammenhang schon daraus ersichtlich, daß die Schluckbewegungen wie die anderen Reizsymptome während der phonischen Arbeit auftreten.

Ich habe den Fall eines Predigers beobachtet, der in der quälendsten Form an diesem phonasthenischen Schluckzwang litt. Nach wenigen Sätzen der Predigt schon mußte er mehrere Schluckbewegungen ausführen, um nur fortfahren zu können. Der Zwang zur Wiederholung steigerte sich im Laufe des Vortrages aber immer mehr, so daß der Patient nur noch in Angst und Qual seine Funktion ausüben konnte und sie schließlich aufgab.

In einem ähnlichen Falle eines Sängers schienen übertriebene sogenannte Stauübungen den Keim der Erkrankung gebildet zu haben — auch dieser Kranke hatte seinen Beruf aufgeben müssen. Wertvolle Aufschlüsse auf das Stauprinzip verdanken wir R. SCHILLING, der aus den schwerpolemischen Niederschriften der Gesanglehrer ARMIN und WAGEMANN den physiologischen Kern herausgelöst und experimentell untersucht hat. Danach ließ sich durch kombinierte Röntgen- und Bandmaßuntersuchung die Staustellung als eine mit forcierter

Expirationsanstrengung verbundene maximale Inspirationsanstrengung erkennen. Die dabei bestehende Spannung zwischen Inspirations- und Expirationsmuskulatur ist in den einzelnen Fällen verschieden stark, aber wesentlich größer als die Erhaltung des inspiratorischen Gleichgewichtszustandes erfordern würde. Ihre Bedeutung liegt nach SCHILLINGS weiteren Untersuchungen des intratrachealen und intrapulmonalen Druckes nicht in dessen Erhöhung, sondern in ihrer vorbereitenden Spannung zur Erzeugung einer möglichst großen „Schleuderkraft“, die zur Hervorbringung wuchtig einsetzender und ablaufender Tonproduktion erforderlich ist.

Eine Ergänzung der Ausführungen finden wir in SCHILLINGS wichtiger Arbeit über die Beziehungen des Gesanges zum Kreislauf. Er fand nur bei zwei Fällen unter 30 Senkung des Blutdrucks — bei der Hälfte Erhöhung — im übrigen wechselndes Verhalten ohne Abhängigkeit von der Höhe und Stärke des Tones. Dreifach wird dagegen die Abhängigkeit vom Einstellungsmechanismus unterschieden. Das Stützen, das ist die Beibehaltung der Inspirationstendenz macht Erweiterung der Pulsamplitude. Das Stauen als Kombination der Inspirations- und Expirationsanstrengung mit vermehrter Antagonistenspannung und Arbeit der Zwerchfellbauchdeckenmuskulatur macht Blutdruckerhöhung, während die Pulsamplitude erweitert wird oder gleich bleibt. Expirationsanstrengung ohne Inspirationstendenz — also Valsalvastellung — ist für die Zirkulationsarbeit am ungünstigsten und führt Einengung der Pulsamplitude herbei.

Daß auch das Räuspern und Husten der Stimmkranken sehr häufig, namentlich vor dem Bekanntwerden der genaueren Symptomatologie der funktionellen Stimmstörungen zu örtlichen Behandlungsversuchen führte, bedarf kaum der Erwähnung.

Wiederum sei ein typischer Fall hergesetzt:

20jährige, gesund und blühend aussehende Sängerin. Hat schon als Kind leicht und gut gesungen. Bei ihrem Studium wurde sie angehalten Töne in großer Stärke mit festem Einsatz zu üben. Nach vier Monaten solcher Arbeit begann sich ein Kitzeln und trockenes Räuspern zu zeigen, und zwar zuerst während des Singens und unmittelbar danach. Von geschätzter laryngologischer Seite wurde ihr baldige Heilung in Aussicht gestellt und eine örtliche Behandlung eingeleitet; trotzdem Verschlimmerung, Eintritt trockenen Hustens.

Beim Erscheinen der Patientin im Untersuchungszimmer fängt alsbald das Räuspern an, das alle paar Sekunden wiederholt wird, dazwischen ab und zu ein stärkerer Hustenstoß. Keine Sekretion.

Die objektive Untersuchung ergab eine schwere und ausgebreitete Intonationsstörung. Mit deren Beseitigung durch die erforderliche stimmgymnastische Behandlung verschwanden das Räuspern und Husten ohne jede medikamentöse örtliche Einwirkung spurlos.

Parästhesien und Schmerzen, von denen wir bisher gehandelt haben, sind ja ebenso wie die jetzt noch zu besprechende vorzeitige Ermüdung auch bei anderen Berufsneurosen als Zeichen falscher Kräfteverteilung bekannt. Aber bei wenig anderen Erkrankungen dieser Art können wir die schlechte Koordination so früh als Funktionsstörung feststellen — und doch sehen wir bedauerlicherweise bei keinem anderen Mißbrauch die dysharmonische Koordination zum Teil durch pädagogische Beeinflussung, zum anderen Teil durch Mangel an jeder stimmberuflichen Vorübung so lange und systematisch wirksam werden. Was nun die vorzeitige Ermüdung anlangt, so sind dabei eigentlich drei verschiedene Zusammenhänge zu unterscheiden. Die Parästhesien, namentlich das Druckgefühl und die Dysästhesie, also die verschiedenen Schmerzformen, bewirken, wie aus den mitgeteilten Protokollen schon ersehen werden konnte, allein schon eine Unlust zu stimmlicher Betätigung, so daß diese ganz vermieden oder nach Möglichkeit vermindert wird. Das ist noch nicht die eigentliche Überermüdbarkeit, wiewohl es oft von den Patienten so bezeichnet wird. Fallen nach den oft beliebten klimatischen Erholungs- und Schweigekuren die Parästhesien und Schmerzen zunächst fort, so kann manchmal wochenlang

wieder mit scheinbar ganz frischer Stimme gearbeitet werden. Die eigentliche Überermüdbarkeit wird zuerst als ein besonderes Müdigkeitsgefühl im Kehlkopf, von dem Brustbein und auch in der Zungenwurzel beschrieben. „Ich mochte gar nicht mehr sprechen, schreibt ein stimmkranker Lehrer, spürte Kratzen und eine unwiderstehliche Müdigkeit im Halse, aber keine Schmerzen. Nach mehrjähriger Dauer des Leidens, verschiedenen Erholungsreisen, Inhalationsbehandlung eines angenommenen chronischen Kehlkopfkatarrrhs immer wieder beim Beginn des Unterrichtens „Druck, Trockenheit, äußerste Ermüdung — auch trotz erheblicher Verminderung der Stundenzahl.“

Wir müssen danach von einem chronischen oder chronisch mit dem Stimmgebrauch wiederkehrenden örtlichen Ermüdungsgefühl sprechen, dessen eigentlicher Sitz (trotz der Lokalisation im Stimmorgan und dessen Umgebung) in den höchsten übergeordneten Koordinationszentren der Hirnrinde zu suchen ist, bei denen wir einen Zustand reizbarer Schwäche annehmen müssen. Es muß erwähnt werden, daß nicht jede Ermüdung, nicht einmal jede vorzeitige als Zeichen funktioneller Stimmschwäche gelten darf. Die Einschaltung eines irregulären Hindernisses eines Stimmlippentumors oder eine Fixation einer Stimmlippe in unvorteilhafter Stellung und bei ungenügender Kompensation des Bewegungsausfalls, Hindernisse der Atemführung bei Herz- oder Lungenkrankheiten, abdominalplethorische Zustände, Krankheiten oder Anomalien in den oberen Luftwegen führen begreiflicherweise ebenfalls zu schnellerem Eintritt der örtlichen Ermüdung. Auch bei der Einübung und Ausbildung ist damit zu rechnen, obwohl eine sorgfältig und gewissenhaft geleitete Ausbildung es als Gesetz gelten lassen sollte, solche Vorkommnisse möglichst zu vermeiden: es sollten Signale der Warnung sein, daß die Grenze der Erliegbarkeit der zarteren Binnenmuskulatur des Kehlkopfes erreicht sei und ohne Gefahr nicht überschritten werden dürfe.

Zur *allgemeinen* Ermüdung gelangen die Stimmkranken erst in der Folge und bei längerem Bestehen der lokalisierten Ermüdung. Das Bindeglied ist nach meinen Erfahrungen *meistens* durch das *Hinzutreten* einer allgemeinen Nervenschwäche gegeben. Dazu wirken mancherlei äußere und innere aus Verbitterung, Angst und Sorgen geborene Umstände. Wie sehr die Berufsfrage mitwirkt, hat sich schon aus mehreren Auszügen ergeben. Bei dem Sänger und Schauspieler, bei dem Redner und Rezipator spielt die Sorge um eine dauernde Minderung der künstlerischen Ausdrucksfähigkeit eine ungeheure Rolle.

Es ist daher wohl erklärlich, daß sich bei längerer Dauer der Erkrankung zumal wenn sie neben der Funktionsschwäche auch mit den geschilderten subjektiven Krankheitszeichen einhergeht, auch in der äußeren Erscheinung Merkmale der Erkrankung ausprägen können. Das Gesicht zeigt einen Ausdruck von Resigniertheit und eine eigentümliche Art von gespannter Erwartung auf die Vorgänge im Halse. Verbindet sich mit den Symptomen des körperlichen Leidens der Zustand äußerer Sorge, so kommt es zum Ausdruck größter Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung. Bitterkeit und zornige Verbissenheit gesellen sich dazu, wenn die bedauernswerten Kranken von Arzt zu Arzt und von einem Stimmbildner zum andern gewandert sind und sich am Ende dieser Pilgerfahrt von ihrem Ziel weiter als je entfernt fühlen. Zu ihren schlimmsten Schicksalsschlägen ist zu rechnen, wenn dieser üble Allgemeinzustand ihrer Stimmung und ihres Gefühlslebens — wie es oft genug vorkommt — statt als Folge gar als Ursache ihrer Stimmstörung aufgefaßt wird und schematisch in den großen Sammelbehälter der Hysterie und Neurasthenie getan wird. Ich muß demgegenüber ausdrücklich hervorheben, daß ich die Entwicklung schwererer Allgemeinstörungen solcher Art nur äußerst selten gesehen habe, obwohl ich über eine beträchtliche Zahl von Beobachtungen schwerer chronisch verlaufener

Funktionsstörungen verfüge. Ein einziges Mal sah ich bei einer Bühnensängerin manisch-depressives Irresein sich neben einer Phonasthenie entwickeln; in diesem Falle handelt es sich aber um erbliche Belastung¹. Sonst gingen stets, wenn die Beseitigung des Stimmleidens gelang, die allgemeinen Folgezustände zurück und die Kranken reagierten oft schon nach wenigen Behandlungswochen so günstig, daß ihre Stimmung und der ganze Habitus sich sozusagen unter den Händen deutlich verbesserte und einer freundlichen zuversichtlichen Stimmungslage Platz machte.

Zunächst freilich und auf der Höhe der Erkrankung zeitigt die Fülle der subjektiven Begleiterscheinungen mancherlei sonderbare, ja groteske Folgen, die man kennen muß. Manche Kranken fassen vor der Phonation gegen den Hals, als ob sie die Druckempfindlichkeit prüfen wollten. Andere drücken wirklich beim Sprechen seitlich gegen den Kehlkopf, in der Idee, damit den Schmerz zu lindern. Etliche tasten mit dem Finger oder mit der Zunge in ihrem Rachen herum, um einzelne Bezirke zu betasten, wo sie ihre Schmerzen oder Parästhesien lokalisieren, während sie diese für den Sitz der Krankheit halten. Ich habe einmal einen Patienten vorgestellt, der es fertig bekam, auf solche Art den Nasenrachen mit der Zungenspitze abzutasten.

Die *Mitbewegungen bei der phonischen Arbeit*, zu deren Erörterung wir damit gelangen, können innerhalb und außerhalb des Stimmorgans gefunden werden. Jene können z. B. darauf beruhen, daß während der Ausbildung gewisse natürliche aber unzweckmäßige Mitbewegungen nicht völlig ausgeschieden wurden und in verschiedener Stärke und Schädlichkeit hörbar und sichtbar geblieben fortwirken. Einen Übergang zwischen beiden Gruppen bilden diejenigen der mimischen Muskulatur. Sie sind entweder festgewordene und übermäßige Übungsbewegungen oder auf gleiche Weise erworbene und stehengebliebene Affektausdrücke. Ich habe aus W. HAUFFS Novelle: „Die Sängerin“ eine Beschreibung dieser Art zitiert, wonach die Künstlerin bei ihrem Vortrage in den tieferen Tonlagen stets tiefernst aussah, in der Höhe aber stets konventionell lächelte. Der Dichter gibt selbst die treffende Erklärung: es handelt sich um die Reaktion auf das Lob des Lehrers, wenn die Schwierigkeiten der Höhe beim Studium glücklich überwunden war.

Von den übertriebenen und stehengebliebenen Übungsbewegungen nenne ich stoßende Mundbodenbewegungen, ferner seltsame Vorbereitungsbewegungen vor der Intonation, eine Art von Gähnbewegung, übermäßige stoßende Unterkiefersenkung mit gleichzeitiger Velumkontraktion, wobei allerdings auch noch allerhand grimassierende Mimik mit vorzukommen pflegt. Auch die sehr unschönen Schiefstellungen des Mundes sind hier zu nennen. Oft sind sie unbewußt hervorgebrachte Kompensationseinstellungen, um bei beginnender Stimmschwäche die Produktion starker Töne zu erleichtern. Es ist sehr schwer, diese Gewöhnung auch nach der Heilung der Stimmschwäche wieder abzustellen.

Die Mitbewegungen der zweiten Art sind zum Teil beweisend für Stimmschwäche, weil sie in der Regel als Abwehr- und Erleichterungsbewegungen gegen den Begleitschmerz entstanden sind, den sie allerdings — einmal habituell geworden — auch überdauern können. Die erste Art davon, die bekannt gemacht wurde, ist eine Bewegung des Kopfes um die horizontale frontale Achse. Ursprünglich kann sie auch angenommen sein, um die hohen Töne im Staccato leichter hervorzubringen. Sie findet sich mehr bei Frauen, insbesondere wenn schon während der Ausbildung sich die ersten leichteren Grade von Stimmschwäche entwickeln. Schließlich führen sie zu beträchtlichen Hemmungen

¹ Zum Teil mitgeteilt in der Arbeit: „Zur Erkennung der Dysodie“, S. 3. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55. 1921.

der Kieferbewegungen, da Kinn und Brustbein zu sehr angenähert werden. In der Folge werden die Exkursionen immer größer und mehr schleudernd; ich habe sie dann als krankhafte *Nickbewegungen* beschrieben; mit ihr ist oft noch eine häßliche Aufwärtsbewegung der Augäpfel verbunden. Ihr Gegenstück ist die plötzlich erfolgende Kopfbewegung zum Nacken; sie erinnert, wenn sie plötzlich erfolgt, so sehr an die gleichsinnige Bewegung von Pferden gegen ein scharfes Mundstück, daß ich sie als *Aufsatzbewegung* zu bezeichnen vorschlug. Sehr selten sind krankhafte Mitbewegungen um die Vertikale; ich habe sie als *Wetterfahnbewegung* in einem sehr schweren Falle von fast völligem Stimmverlust bei einer jungen Sängerin beschrieben. Die Patientin drehte immer nach zwei bis drei Tönen den Kopf regelmäßig zuerst nach links, dann nach rechts, um das Ganze dann ein- bis dreimal zu wiederholen. Bei der ersten Doppeldrehung hörte der Singversuch auf und die Pause blieb manchmal noch während der zweiten Doppeldrehung bestehen. In dem gleichen Fall fand sich aber noch eine Kette von anderen Mitbewegungen, die sich in grotesker aber strenger Form aneinander schlossen, indem entweder nur die Wetterfahne gemacht wurde oder die folgende reichere Folge von nicht weniger als sechs verschiedenen Bewegungsarten. 1. Runzelbewegung der Stirn und Hebung der rechten Braue. 2. Leises trockenenes Husten oder Räuspern. 3. Wiederholter Glottisschlag ohne Intonation. 4. Kurzes Luftausstoßen durch die Nase bei halbgeschlossenem Munde mit nt-ähnlichem Geräusch. 5. Wetterfahnbewegung in ganzer Folge oder nur je ein heftiger Kopfruck, immer zuerst nach links, dann nach rechts. 6. Eine eigentümliche kratzende Bewegung der rechten Hand über die rechte vordere Kniegegend.

Alle Mitbewegungen verschwanden mit der Wiederkehr der gesunden Intonation.

Noch seltener sind Kombinationen beider Mitbewegungsarten. Ich habe eine aus der Nick- und der Wetterfahnbewegung zusammengesetzte Schrägbewegung nach rechts beschrieben; die Patientin selbst gab folgende Deutung: „Während der Kriegszeit wäre sie genötigt gewesen, sich ohne Rücksicht auf ihr Befinden¹ und bei miserabler Ernährung gesanglich zu betätigen. Dabei wären zu ihrem Schrecken die alten ihr bekannten Erscheinungen der Singstimmchwäche aufgetreten, namentlich hatte sie Schmerzen im Nacken, in der Schulter und in der rechten Halsseite. Sie hätte nun bemerkt, daß sie diese Schmerzen zum Verschwinden bringen und die Stimmleistung noch durchhalten konnte, wenn sie eine bestimmte schräge Kopfstellung einnahm. Mit der Zeit habe sie davon immer mehr Gebrauch machen müssen. Jetzt könne sie kaum noch einen Ton in der Mittellage hervorbringen und in der Höhe gäben die Töne auch bei energischem Gebrauch dieses Hilfsmittels überhaupt nicht mehr an. Das Schlimmste aber sei, daß sie die Bewegungen überhaupt nicht mehr unterdrücken könne.“

Der Nackenschmerz hat als natürliche Abwehrreaktion die Wetterfahnbewegung zur Folge. Sind die Schmerzen in der Mitte des Vorderhalses am größten, so treten die verschiedenen Bewegungen um die horizontale frontale Achse. Ist der Schmerz am stärksten an einer *Seite* der Kehlkopfgegend, so sind die geschilderten kombinierten Bewegungen die Folge.

Wird bei schwereren Funktionsstörungen unter dem *Druck* der Pflicht und dem Zwange des Dienstes das erkrankte Organ zur Betätigung veranlaßt, so sind starke Angstgefühle und akute kollapsähnliche Zustände möglich. Es

¹ Es muß erwähnt werden, daß Patientin, eine bekannte Konzertsängerin, 3½ Jahre vorher eine mittelschwere Dysodie gehabt hatte; die Behandlung war aus äußeren Gründen nicht bis zu Ende durchgeführt worden, doch hat die Dame in all den Jahren ihren Beruf nach ihrer Angabe ohne Störung ausüben können.

spielt sich beinahe die Umkehrung des bekannten Vorganges ab, der in dem bekannten Verse geschildert wird.

Obstipui, steteruntque comae, vox faucibus haesit.

Hier handelt es sich um einen Stillstand der phonischen Bewegungen durch den psychischen Shock.

Der Vorgang beginnt mit der phonischen Minderleistung und es folgen die Angstgefühle mit Herzklopfen, Blässe, Schweißausbruch. In einigen Fällen schwerer Sprechphonasthenie konnte ich aus der Entfernung als Hörer die Reihenfolge der Erscheinungen beobachten. Zuerst wurde die Stimme der Vortragenden matter und immer schwächer, dann trat Gesichtsblassheit auf, Schweißperlen wurden im Gesicht, an der Stirn und an den Schläfen sichtbar mit dem Ausdruck steigender Angst. Einige Male ging der Anfall vorüber, indem Ruhepausen eingeschoben wurden, die der Redner durch emsiges Wassertrinken kunstvoll zu maskieren versuchte. In einem anderen Falle half sich der Stimmkranke, ein Universitätslehrer, durch Anschreiben von Tabellen und Namen an die Tafel.

Kommen die Erscheinungen des phonischen Kollapses ganz zur Entwicklung, so ist der Eindruck sehr beunruhigend. In dem Kampf zwischen Wollen und Können hört gleichsam die laryngeale Bewegung auf, während Atmung und Artikulation fort dauern, es gibt aber keine Spasmen dabei.

Die Erkennung des phonasthenischen Hustens ist leicht in seiner reinen (vor dem genaueren Studium der funktionellen Stimmstörungen übrigens kaum bekannten) Form. Verwechslungen kommen gewöhnlich vor mit dem nervösen Husten, der ein gänzlich entgegengesetztes Auftreten zeigt. Der phonasthenische Husten tritt genau wie das gleichartige Räuspern während der phonischen Arbeit auf, der nervöse Husten hört gerade dabei auf. Der phonasthenische Husten ist trocken, der nervöse meistens bellend. Der nervöse Husten betrifft, in der Regel wenigstens, Jugendliche und Kinder, er zeigt eine kontinuierliche und eine paroxysmale Form und ganz unabhängig wie er von der Funktion ist — ist er reiner Psychotherapie zugänglich und kann oft auch durch bloße klimatische Beeinflussung zum Verschwinden gebracht werden. Erst wenn die Funktionsstörung älteren Datums ist und die Geschichte ihre Entwicklung in Jahren, wie es zu geschehen pflegt, die einzelnen Stadien der Abhängigkeit von der Funktionsstörung erblassen ließ und wenn am Stimmorgan auch örtliche Veränderungen als Folgezustände chronischer Stimmstörung vorhanden sind, kann das Bild sich trüben und die Deutung des Hustens erschwert werden. Noch größer wird die Schwierigkeit, wenn die Kranken sich an Narcotica gewöhnt haben und ihre Hustentropfen und Pillen mit sich führen. Denn dann gesellt sich zu der die Stimmstörung begleitenden Hyperästhesie und Parästhesie der Schleimhaut entweder der Reiz durch die sekundären örtlichen Veränderungen und die Störungen der Schleimsekretion oder es summieren sich die Wirkungen der Narcotica: der vorübergehenden Reizmilderung folgt jedesmal eine um so größere Überempfindlichkeit, die Dosen werden erhöht und die Hyperästhesie wächst immer mehr, die Erkennung des ursächlichen Zusammenhanges wird immer schwerer.

Es ist, um einer richtigen Auffassung den Weg zu bahnen, dann unumgänglich notwendig, zuerst das gewohnheitsmäßige Einnehmen von Mitteln, die den Hustenreiz herabsetzen sollen, zu verbieten. Gelingt das, so wird man oft die Überraschung erleben, daß das ganze Bild sich wandelt. Nach einer Abstinenzperiode vermindert sich der Reizhusten nicht selten ganz auffällig und wir können dann unter Umständen etwa das reinere Bild des phonasthenischen Hustens bekommen.

Zur weiteren Klärung dient aber, nachdem wir uns nun ausgiebig mit der Gewinnung des Krankheitsbildes und der Aufnahme der Krankengeschichte im allgemeinen beschäftigt haben, die Ausführung der funktionellen Untersuchung.

IV. Objektive Untersuchung. Würdigung der örtlichen Abweichungen. Endoskopie und Stroboskopie.

Die verhältnismäßig große klinische Selbständigkeit der verschiedenen Stimmerufe bringt es mit sich, daß die Angaben der Kranken hinsichtlich der von ihnen beobachteten Funktionsstörungen auch nach der von ihnen beanspruchten Leistung beschrieben und gewertet werden. Der Berufssprecher, also der Lehrer, Prediger, Redner, Rezitator wie der Schauspieler fordern volle Berücksichtigung der quantitativen und qualitativen Anforderungen an die Vortrags- und Bühnensprache. Der Offizier, der Turnlehrer als Berufsruf und Kommandierender muß mit gewaltiger Dynamik, der Kunstsänger mit der höchsten Reinheit und Präzision der Stimmgebung ausgerüstet sein.

Wenn wir — zur objektiven Untersuchung übergehend — uns selbst zunächst mit unserem Ohre überzeugen wollen, ob die angegebenen Funktionsminderungen den Klagen entsprechend wirklich vorhanden sind, ist eine Funktionsprobe unerlässlich. Dabei muß man aber wissen, daß lange Zeit die Störung auf die eine Koordinationsform beschränkt bleibt. Ein Offizier, der an Kommandoschwäche leidet, kann z. B. störungslos sprechen; Lehrer mit Sprechstimmchwäche können noch in Gesangsvereinen mitarbeiten, Kunstsänger, deren Singstimme gestört ist, gehen gar nicht selten zum Schauspiel über, wo sie noch gut berufsfähig gefunden werden. In schweren Fällen pflegen allerdings nach der einen auch die anderen Koordinationsformen, wenn auch zunächst in geringerem Grade in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Wir können also nicht anders verfahren als unsere objektive Untersuchung mit einer richtigen Funktionsprobe zu beginnen, d. h. mit einer Sprech-, Sing- oder Rufprobe. Das ist schon deshalb wichtig, um ein allgemeines Urteil über den Stimmklang bei der Arbeit zu gewinnen, ungestört die Atmung, artikulatorische und Kehlkopfbewegungen zu beobachten, Abwehrmitbewegungen aller Art zu sehen; eine Anschauung zu ermöglichen, ob und welche Veränderungen der Stimme nach kürzerem oder längerem Stimmgebrauch eintreten und sich gegebenenfalls mit dem Kranken selbst, dessen berufliche Etymologie nicht immer verständlich ist, ins Klare darüber zu kommen, welche hörbaren Abweichungen seiner Beschreibung entsprechen. Außerdem hat man Gelegenheit bei dem Sprecher die Tonlage seiner Vortragsstimme zu bestimmen, bei dem Rufer die Art und Intervalle seines Kommandierens unbemerkt festzustellen. Bei den Sängern lasse ich irgendein Bruchstück eines Liedes oder einer Opernpartie wählen, wobei den Patientinnen, die gern Schwierigkeiten machen, noch besonders zu erklären ist, daß es sich nicht um die Gewährung eines Kunstgenusses handle, sondern um ein Aufzeigen der Funktionsstörung. Auch empfehle ich dasselbe Bruchstück einmal mit Text und dann als Vokalise vorführen zu lassen. Hierbei ist man in der Lage, wenn die Störungen nur bei bestimmter Vokalisation eintreten sollen, diese Angabe sogleich nachzuprüfen. Ich nehme diese Probe vor der übrigen Untersuchung vor, um die Vorführung in keiner Weise zu irritieren, denn man weiß nicht vorher, wie die folgenden Etappen der Prüfung unsere oft sehr reizsamen und vielleicht hyperästhetischen Kranken beeinflussen.

Findet man bei dieser freien Funktionsprobe irgendwelche abnormen Bewegungen am Kehlkopf oder auffällige Atembewegungen am Rumpf, so steht nichts im Wege, diese jetzt schon graphisch aufzunehmen, wenn man die nötigen

Registrierapparate dazu zur Verfügung hat. Zu beachten ist nur, daß die Wiederholung der Funktionsprobe in derselben Tonlage vor sich gehe.

Jetzt folgt die gewöhnliche Spiegeluntersuchung der oberen Luftwege und nach Lage des Falles auch die eingehende Untersuchung der inneren Organe. Der Zustand des Herzens, des Gefäßsystems ist, zumal bei älteren Personen, Gewohnheitsrauchern und Gelegenheitstrinkern wohl zu beachten, die Blutdruckmessung, die Urinuntersuchung, die Untersuchung der Reflexe und die Prüfung des ganzen Nervenstatus darf nicht vergessen werden.

Findet man bei der Untersuchung der Nasenhöhle besondere Verlegungen des Resonanzraums, und werden — wie es oft vorkommt — die Stimmstörungen auch von dem Kranken auf eine Verlegung in der Vordernasenhöhle bezogen, so empfiehlt sich die Schwellungen daselbst in bekannter Weise und mit der geringsten Reizung zur Depletion zu bringen und sogleich die Funktionsprobe zu wiederholen. Findet man die Stimmstörung dabei unverändert, so kann man bereits folgern, daß der angenommene Zusammenhang — sei er dem Patienten durch eine Parästhesie oder durch einen früheren Untersucher auch noch so nahegelegt — nicht zutrifft. Man tut gut, dem Kranken nach Schluß der Untersuchung sogleich mitzuteilen, daß ein Eingriff zur Erweiterung des Luftraumes der Vordernasenhöhle, selbst wenn er aus anderen Gründen angezeigt sein sollte, die Stimmstörung nicht beheben würde. Oft wird in den Berichten der Kranken angegeben, daß ihnen — ohne Funktionsprüfung — von fachärztlicher Seite eine entgegengesetzte verheißungsvolle Versicherung gegeben sei, woraufhin sie sich entschlossen hätten, den Eingriff vornehmen zu lassen.

Bei der Untersuchung des Nasenrachens und des Mundrachens sei man auch auf die Prüfung des Sulci pharyngei bedacht, wo sich nach unvollständig zurückgebildeten oder operierten Rachenmandelhypoplasien reizende Bindegewebsstränge und Narbenzüge finden. Sieht man dergleichen im Spiegel und entschließt sich zur Abtastung, so muß diese besser verschoben werden, bis die ganze übrige Funktionsprüfung beendet ist. Im Mundrahmen ist besonders auf peritonsilläre Pfropfbildungen zu fahnden. Oft genug sind diese zunächst nicht sichtbar und entgehen daher auch der Aufmerksamkeit erfahrener Untersucher, wenn sie nicht durch den bekannten Kunstgriff des Vordrückens ad oculos et nares — demonstriert werden. Viele sind zu sehr geneigt, *alle* Druckempfindungen der Stimmkranken als reine Parästhesien anzusehen — es sei daher auf diese einfache und nicht seltene örtliche Komplikation besonders hingewiesen.

Es folgt nun eine einfache kurze Spiegeluntersuchung des Kehlkopftrahens. Sie bezweckt nur die vorläufige Orientierung darüber, ob *größere* Veränderungen der Form, der Farbe oder der Bewegungen vorhanden sind.

Um feinere Veränderungen der Form und Bewegung zu studieren, ist die Laryngoskopie keine sichere Untersuchungsmethode. Denn durch das Heraufziehen des Organs mittels der vorgestreckten Zunge werden Bewegungs- und Formveränderungen teilweise maskiert. Will man sie der Bequemlichkeit und Vollständigkeit halber auch in dieser Stellung suchen, also mit einem weniger sicheren Teilbefunde vorlieb nehmen, so schalte man eine geeignete angewärmte Lupe vor den Mund oder bediene sich des vortrefflichen vergrößern Kehlkopfspiegels, den uns BRÜNINGS beschert hat. Man muß sich allerdings mit der Wirkung dieser Hilfsmittel schon bei Gesunden vertraut gemacht haben, um nicht jede kleine Abweichung schon als pathognomonisch anzusehen. Die ersten Forscher wie BERNHARD FRÄNKEL haben bekanntlich die Abwesenheit laryngoskopisch wahrnehmbarer Abweichungen für charakteristisch gehalten. Ich selbst habe eine Anzahl von örtlichen Veränderungen beschrieben und mich

bemüht, akzidentelle und konsekutive zu trennen. Heute, so glaube ich, leiden wir an einem Überfluß von etwas künstlichen und subjektiven Einteilungen in Klassen und Unterklassen, deren logische und physiologisch-klinische Berechtigung nicht erwiesen ist.

Ich möchte demgegenüber erneut die Mahnung aussprechen, gerade für die Zwecke der praktischen klinischen Untersuchung und Behandlung bei aller Systematik und Genauigkeit des Vorgehens die funktionelle Prüfung mit möglichst einfachen Mitteln und auf Grund guter Schulung des Ohres vorzunehmen.

Zu den *größeren* laryngoskopischen Veränderungen, die die einfache Spiegeluntersuchung festzustellen hat, rechne ich außer den bekannten, dem sogenannten chronischen Katarrh angehörigen, die Asymmetrie, die Überkreuzung der Aryknorpel, Niveauveränderungen der Stimmlippen, Veränderungen am freien Rande, Unregelmäßigkeiten und Prominzen dort und an der Vorderfläche der hinteren Commissur.

Aus den oben angeführten Gründen gehen wir jetzt zu einer anderen Prüfungsmethode der Kehlkopffunktion, über, wobei das Organ so gut wie ganz unbehelligt bleibt und wir seinen phonatorischen Leistungen wesentlich mit dem Ohre folgen. Wir legen den kleinen, aber wichtigen Auscultationsapparat an. Zwei aus einer Zwinne hervorragende Schalen werden in der Höhe der Stimmlippen auf die Schildknorpelhälften aufgelegt, wo sie sich selbst halten oder vom Kranken leicht gestützt werden. Die von dem Apparat ausgehenden Hörschläuche benutzen wir selbst oder wir horchen gemeinsam mit dem Patienten ab, um ihm gewisse Direktiven leichter verständlich zu machen. Bei allen Störungen der Sprechstimme wie der Singstimme empfehle ich jetzt eine Feststellung des Umfangs, ausgehend von mittleren, der Sprechtonlage angenäherten Tönen, die wir unbemerkt bei einer der freien Funktionsproben mittels einer stellbaren Stimmpfeife ermittelt haben. Als Material wählen wir eine dem Kranken bequeme Vokalstellung, die herauszuhören allerdings ein wenig Übung voraussetzt. Wir gehen mit den Tönen langsam — chromatisch oder diatonisch — nach der Tiefe und lassen jeden Ton für sich einsetzen. Nach der Höhe zu wählen wir nach der Fähigkeit des Patienten leichte Intervalle, die man gerüstet sein muß nötigenfalls selbst vorzusingen. Man mache dem Kranken dabei klar, daß es sich um eine rein ärztliche Art von Prüfung des Tonapparates handelt, wobei es für die Höhe schon von Wert sei, die Angabefähigkeit in den natürlichen Registern kennen zu lernen. Ferner hat man festzuhalten, daß für die Prüfung des Instrumentes es von Bedeutung ist, die Töne leise angeben zu lassen und auch mit allmählichem Einsatz. Kann ein Sänger etwa den Tonumfang seiner gesunden Tage angeben, so ist das eine gute Grundlage. Wir fixieren unseren Befund auf einem Umfangstempel und notieren dabei die Ausfälle und die Intonationseinbußen. Mit unserem Auscultationsapparat hören wir z. B. die präparatorischen und begleitenden Geräusche. Von jenen sind wichtig der Glottisschlag, zumal wenn er habituell, zwangsweise und reiterierend auftritt. Von jenen ist mitausströmende wilde Luft als kontinuierliche oder intermittierende Begleitung bedeutungsvoll. Patienten die den Dingen ferner stehen, weist man durch den Hörschlauch des Apparates auf die Erscheinungen hin und stellt dann fest, ob sie noch imstande sind, sie auszusprechen. Ferner beachten wir die musikalische Reinheit und die Genauigkeit beim Angeben und Aushalten eines Tones und sodann die Kontinuität des ausgehaltenen Tones. Die Abweichungen von der physiologischen normalen Intonation wie den Verlust des allmählichen Einsatzes, die Höhenabweichungen nach oben oder unten (Distonieren, Detonieren), die Kontinuitätsstörungen (das krankhafte, habituelle Tremolieren, das Abreißen, Sakkadieren des Tones) prüft man bei größeren Tonstärken ohne, im piano und pianissimo mit und ohne den

Auskultationsapparat und trägt den Befund nötigenfalls unter wiederholter Prüfung in dem Umfangsschema ein. Zur Unterstützung des Gedächtnisses wird, wer über einen guten phonographischen Apparat und die nötige Übung in dessen stimmärztlicher Verwendung verfügt, sich auch dieser Methode der Registrierung bedienen und sich so eine Möglichkeit mehr sichern, den weiteren Verlauf und den Erfolg der Behandlung durch spätere Vergleichsaufnahmen festzulegen.

Die objektive Untersuchung wird nun weitergeführt, indem wir solche optischen Hilfsmittel verwenden, die mit der geringsten Behelligung und ohne die der Laryngoskopie eigene Verziehung des Stirn- und des Ansatzrohrs die Beobachtung des Funktionsstörungsapparates gestatten.

In erster Linie ist dazu die Endoskopie berufen, wenn man sich einige Übung und Gewandtheit in deren Anwendung erworben hat.

Die Einführung des Endoskops gelingt am schonendsten, wenn dabei der Unterkiefer ruhig gehalten wird und die zur Einführung nötige Mundöffnung durch leichte Hebung und Beugung des Kopfes nach hinten bewirkt wird. Ist das Instrument genügend weit nach hinten geschoben, wobei für ruhige Zungenlage zu sorgen ist und die Berührung der hinteren Rachenwand vermieden werden soll, so erfolgt die Fixierung wieder durch leichtes Neigen des Kopfes bei ruhig gehaltenem Unterkiefer, bis die obere Zahnreihe auch auf dem Instrument ruht, das nun auch noch von den Lippen umschlossen werden kann. Ist der Patient einmal auf Endoskopie eingeübt, so steht nichts im Wege, auch bei geöffnetem Munde etwa in der Vokalstellung für a Tonfolgen zu beobachten. Ich habe das Instrument auch mit einer Gradeinteilung versehen lassen, um bei wiederholter Einführung die einmal vorgemerkte Tiefe sogleich wieder zu haben¹. Von der Wichtigkeit und Bedeutung der Methode für unser Gebiet sei folgende Beobachtung aus dem Jahre 1911 angeführt, die von der Wahrnehmung symmetrischer knötchenartiger Bildungen kleinster Art an den freien Rändern der Stimmklappen folgendes besagte:

Es war zunächst ausgeführt worden, daß solche Bildungen bei Sängern ohne funktionelle Störungen vorkommen, worauf wir sogleich noch näher einzugehen haben werden. In mehreren Fällen konnte ich mich überzeugen, daß solche kleinen Gebilde völlig deutlich bei der Phonation gesehen werden konnten, wenn man den Kehlkopf mit einem Endoskop beobachtete, und zwar ohne jede Störung der Phonation auch beim feinsten Piano. Laryngoskopierte man dieselben Personen, so verschwanden die Bildungen namentlich bei einem gewissen Zungenzuge leicht für das Auge, die Intonation wurde häufig erschwert und durch ein hauchendes Geräusch bedeckt. Ganz ähnliche Beobachtungen konnte man anstellen, wenn man die kleinen symmetrischen Prominenzen vorübergehend durch Hemisin zur Anschwellung brachte.

Haben wir es mit irgendwelchen Formveränderungen zu tun, deren Rolle für die Stimmfunktion wir studieren wollen und die wir vorübergehend durch Anschwellung ausschalten können, so beobachten wir den Effekt dieser Ausschaltung auf die Tonbildung auskultatorisch und endoskopisch. Beides kann gleichzeitig geschehen. Auch hier bietet die gewöhnliche Spiegeluntersuchung eine Fehlerquelle, da der Ausdruck mancher Bewegungsstörungen durch die mit dem Zungenzuge bewirkte Dehnung und Verlagerung verschwinden kann, während die Endoskopie sie aufzeigt. Und nicht nur das, sondern sie gestattet uns in einer relativ abgespannten Lage des Ansatzrohrs — wenn auch nur in einer, so doch in einer dem Patienten bequemen Vokalstellung und durch den

¹ PACCONCELLI-CALCIA hat das Endoskop durch eine Hilfskonstruktion bereichert, die dem Untersuchten gestattet, das Bild mitzubeobachten.

ganzen Umfang hindurch und in den meisten Registern die feinsten Bewegungsabweichungen zu beobachten. Als solche erscheinen entweder Hypokinesen mit dem bekannten Ausdruck der Insuffizienz der verschiedenen Spanner und Schließer, asymmetrische Stellungen nur bei der Phonation oder Hyperkinesen, Übergänge verschiedenen Grades zu den Druck- und Preßstellungen. Je nach der Tonstärke gestattet uns das Endoskop auch die beiden Stufen der Überbewegung und der Unterbewegung an einem Kranken zu sehen. Der höchste Grad jener ist eine nur in schweren Fällen zu beobachtende Schließstellung, die dem Preßverschluß sehr nahe kommt. Etwas weniger radikal ist die Verschlußstellung der Taschenbänder, wobei diese unter Umständen die Arbeit der hypokinetisch bleibenden Stimmlippen übernehmen können. Ein solcher Fall ist schon vor der Zeit des Endoskops von mir beschrieben worden und wird in der Symptomatologie und Behandlungslehre noch verwertet werden.

Wem glückliche äußere Umstände, Zeit und der Besitz der nötigen Apparate es gestatten, wird es nicht bereuen zum Studium und zur Untersuchung der abweichenden Kehlkopfbewegungen bei funktionellen Stimmstörungen auch jene von OERTEL eingeführte Methode der Schwingungsbeobachtung anzuwenden, die deren Besichtigung durch Aneinanderreihen der einander folgenden Einzelphasen ermöglicht: der Stroboskopie. Auch dabei empfehle ich die Stroboskopie des Kehlkopfspiegelbildes durch diejenige des Endoskops zu ergänzen oder einfacher sich der zweiten Methode zu bedienen. Vorrichtungen dazu sind in verhältnismäßig einfacher Form vorhanden (WETHLO, FLATAU u. a.). Bei meinem Instrument wird das endoskopische Bild durch die Löcher der Sirenscheiben betrachtet, die durch einen kleinen Elektromotor konaxial bewegt und vom Untersucher angeblasen werden. Der die Geschwindigkeit regelnde Schieberheostat bildet den Stiel und Halter des Instrumentes, das so in einem Stück alles Nötige vereinigt und an die Licht- und Motorteilung des Pantostaten angeschlossen wird. Vorherige Einübung an Gesunden sind erforderlich, um sich mit den Bildern vertraut zu machen, insbesondere auch in der Auffassung der verschiedenen Bilder bei den Registerübergängen der Kunstsänger. Will man bei Stimmkranken mit diesem Stroboskop arbeiten, so wird der Patient, wo es nötig ist, zuerst mit dem einfachen Endoskop eingeübt.

Wie bunt und vielgestaltig die Bilder der Bewegungsstörungen auch sein mögen, wie verschieden dem Grade und Sinne nach von der leichten Unterbewegung bis zum Preßverschluß, der keine Tonbildung mehr zuläßt, gemeinsam ist ihnen allen die Lösung der normalen Synergie, einmal zwischen den Antagonistengruppen, sodann von ihm im Verhältnis am Stimmapparat selbst zu den anderen Faktoren der Stimmbildung, der Atmung und der Artikulation, deren Loslösung aus der normalen, harmonischen Koordination wir ebenfalls mitzubeobachten haben.

Im *Beginne* der Stimmerkrankung, die uns seltener zur Untersuchung vorgelegt wird und deren Ausdruck auch bei bloßer Laryngoskopie nicht sichtbar zu werden braucht, handelt es sich um eine Hyperkinese der Spanner und Schließer; diese scheint eine unbewußte Heranziehung von örtlichen Arbeitsreserven zu sein, um eine Ermüdung zu überwinden, die bereits gestörte normale Intonationsbewegung zu ergänzen; wachsen die Hindernisse oder erliegen die übermäßig beanspruchten Kräfte, so entstehen die Bilder der Insuffizienz. Seltener wird die Überbewegung bis zu einem Grade habituell, daß Anklänge an das Bild der spastischen Dys- und Aphonie entstehen. Bei der Singschwäche habe ich sie nur einmal beobachten können, öfter bei der Rheseasthenie.

In den höchsten Graden ist die Glottis dann so fest geschlossen, daß der Expirationsstrom aussetzt. „Das Gesicht rötet sich oder wird cyanotisch,

die Lippen bewegen sich, aber ein Ton kommt nicht zustande.“ SEMON¹, der diese Beschreibung gibt, erwähnt den Fall eines einst berühmten Kanzelredners, bei dem der Krampf der laryngealen Phonationsmuskulatur nicht nur, wie gewöhnlich, von Krampf der Expirationsmuskulatur der Brust und des Bauches begleitet war, sondern von heftigstem Spasmus fast der gesamten Muskulatur des Gesichtes und Halses. Die Mm. orbiculares oris, die Temporales, Masseteren, Platysma, Sterno-cleidomastoidei waren kontrahiert, die Zähne fest aufeinander gebissen, die Lippen aneinandergepreßt usw.

Wenn aber SEMON dann meint, daß das Leiden sich vom Stottern durch den Mangel krampfhafter Bewegungen der Zunge und der Lippen sowie aller Respirationsstörungen unterscheidet, so scheint mir diese Auffassung schon nach der zitierten Beschränkung nicht haltbar und ich möchte mich der Anschauung GUTZMANNs anschließen, daß mindestens eine sehr nahe Verwandtschaft mit verschiedenen Arten des Stotterns besteht. Beschränkt man sich zum Nachweise der Dyskoordination nicht auf die bloße Beobachtung der Atembewegungen, sondern zieht methodische graphische Aufnahmen mittels eines MAREYSchen Gürtelpneumographen zu Rate, so sieht man, wie GUTZMANN zuerst zeigte, daß „die feinen Spasmen, die auch schon beim Stottern der gewöhnlichen Beobachtung zu entgehen pflegen, beim Beginn spastischer Stimmstörungen“ nur so nachgewiesen werden können. Im Vergleich mit den normalen Sprechkurven ergab sich, daß „nach einer zweifellos weit hastigeren Inspirationsbewegung niemals eine gleichmäßige ruhige Expiration folgte, sondern auf den Expirationsschenkel der Kurve gleichsam in Form von kleinen Zacken aufgebaut fortwährend neue, sehr kurze Inspirationsbewegungen.“ Dabei funktionieren die Stimm lippen nicht nur in der sattsam bekannten Weise fehlerhaft bei der Expiration, sondern auch bei der Inspiration. Ich halte diese Beobachtung für besonders wertvoll, da sie ein neues Licht wirft auf Vorgänge wie die sogenannte perverse Aktion der Stimmlippen und die als inspiratorische Krämpfe beschriebenen Krankheitsbilder.

Denn auch diese Dinge hatten das Schicksal, vordem durch die Bank als hysterisch zu gelten, während jetzt verständlich ist, daß ganz allgemein gesprochen diese Formen der Koordinationslösung mit Überbewegungen ebenso durch Habituellwerden einer falschen Kräfteverteilung oder -richtung zustande kommen können, wie die Hypokinesen oder der Wechsel zwischen Beiden.

Solche Wechsel finden sich häufig bei den Singstimmstörungen ebenso wie kurzdauernde Übergänge zu Verschlusstellungen ausschließlich bei wenigen Tönen, die dann als Versager gelten. Auch dabei ist keineswegs nur die Expiration gleichsam sekundär gestört und wenigstens momentweise, solange der Intonationsversuch dauert, abgeschnitten, sondern schon die Einatmungsbewegung ist abnorm. Ich habe z. B. gerade diese Störungsform bei solchen Kranken gesehen, die sich an forcierte, übermäßig und unnötig tiefe Einatmung gewöhnt hatten oder aus Mißverständnis immer auch während der phonischen Arbeit nasal inspirieren zu müssen glaubten. Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob die primäre Störung phonisch oder respiratorisch ist. Zweifellos kann man durch Regulierung der Atembewegungen die laryngeale Bewegung günstig beeinflussen, aber auch bei einem Ausgehen von der laryngealen Bewegungsstörung beobachtet man spontane Normalisierung der Atembewegungen.

Die Betrachtung wäre unvollständig, wollten wir bei der Unordnung in der phonischen Gesamtbewegung nicht auch unsere Aufmerksamkeit auf die artikulatorischen Bewegungen lenken. Man kann nicht verkennen, daß auch hier durch übertriebene und einseitige „Schul“bewegungen Krankheiten unterhalten,

¹ Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes in HEYMANNs Handbuch.

wo nicht geübt werden können. Neben den künstlichen Kieferklemmen und den Einlagen zur Wegräumung der Zungenwurzel, womit manche Lehrerinnen arbeiten, möchte ich da das schematische Anpressen der Zungenspitze gegen den Alveolarrand des Unterkiefers erwähnen, womit eine meiner Patientinnen eine stimmkranke Sängerin, ihre Intonationsbewegungen einzuleiten in jahrelanger Arbeit nach einer gewissen Lehrmethode gewöhnt worden war. Das war gerade einer jener Fälle, die zur Beobachtung der erwähnten Hyperkinese mit Preßverschlußstellung bei einigen hohen Tönen Veranlassung gaben und dem Bilde einer spastischen Aphonie sehr ähnlich waren, nur daß der krampfartige Verschluß sehr schnell vorüberging. Der Versuch einer Tonangabe wurde immer sogleich aufgegeben, wenn mit dem Preßverschluß und völligem Aufhören des Exspirationsstromes die Intonation versagt hatte.

In solchen und ähnlichen Fällen ist eine *völlige* Beseitigung der Koordinationsstörung nach meiner Erfahrung unmöglich, wenn man nicht auch die artikulatorischen Mißbewegungen erkennt und — sie umzustellen versteht¹.

V. Hilfsmittel der funktionellen Untersuchung. Der phonische Ausgleich. Die Prognose.

Zur Aufzeichnung der Kehlkopfbewegungen genügt für unsere praktischen Zwecke die von mir und GUTZMANN geübte Methode mittels der BRONDGEESTschen Membran. Sie muß mit einiger Vorsicht geübt werden, damit die Membran nicht abgleitet. Auch empfiehlt sich vorherige Kontrolle der Hauptbewegungen durch das Getast². Wer noch die Bewegungen in der Horizontale erhalten will, mag die Kurven noch mit dem ZWAARDEMAAKERSchen Apparate nachprüfen. Ist die Trommel genügend groß, so kann man neben die Larynxkurven mit zwei MAREYGürteln noch die thorakalen und die abdominalen Atembewegungen dazusetzen.

Sehr einfach sind die Kehlkopfbewegungen an meiner mit einem Kompressorium ausgerüsteten Halsbandelektrode direkt zu sehen; noch stärker ist der Ausschlag, wenn man vorn einen längeren Hebel mit einer kleinen Signalscheibe befestigt, auch kann man einen Schreibhebel anbringen und so wiederum die Bewegungen auf der Trommel in Kurven gewinnen.

Eine Unterstützung der Methoden, die uns die schwingenden Stimmlippen in der Aufsicht zeigen, bietet ihre Durchleuchtung von außen her, während gleichzeitig das Laryngoskop eingeführt wird. Der von mir angegebene Apparat benutzte dazu die Nernstlampe mit einer vor ihr angebrachten Wasserlinse. Das Instrument wird vorn oder seitlich aufgesetzt.

Zur Prüfung des Umfanges dient, wo kein Klavier zur Verfügung steht, eine stellbare Stimpfpeife, zur Aufzeichnung der Befunde ein Umfangsstempel nach Art der Klaviatur oder ein Umfangsschema im Notensystem (FLATAU, GUTZMANN, ZUMSTEEG).

Für exakte Aufnahmen zu feineren wissenschaftlichen Feststellungen wird man allerdings die fördernden und kritischen Untersuchungen SCHILLINGS und NADOLECZNYs zu verwerthen haben. SCHILLING hat ein Reifeichungsverfahren für Gürtelpneumographen beschrieben. Er hat auf die Schwierigkeiten und Fehlerquellen der manometrischen Messung aufmerksam gemacht und verwandelte, um diese zu vermeiden, ein lineares statt des Druckmaßes.

¹ Vgl. FLATAU-GUTZMANN: Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges. — NADOLECZNY: Untersuchungen über den Kunstgesang. Berlin. 1923.

² Zur allgemeinen Information über die gegenwärtig meist geübten experimentell-phonetischen Methoden vgl. PANCONCELLI-CALZIA, Experimentelle Phonetik.

Die Eichung wird auf einem Stahlreifen vorgenommen, der in Größe und Gestalt auf den zu prüfenden Thoraxquerschnitt eingestellt und mit graduierter Zeigerverschiebung in beliebigen Maßeinheiten erweitert und verengert werden kann. Für Eichung und Aufnahme muß gleiche Anfangsspannung erreicht werden. Der Gürtelpneumograph registriert, wie SCHILLING gefunden hat, weder ausschließlich die Veränderungen eines Durchmessers, noch ausschließlich die des Umfanges, sondern einen komplexen, aus beiden Veränderungen zusammengesetzten Vorgang, wobei schon die Form des Gürtels eine Rolle spielt.

In NADOLECZNY'S Buch ist eine Kritik der graphischen Methoden auf breiter experimenteller Grundlage geschaffen und eine auf ungewöhnlich großer Literatur- und Sachkenntnis fußende Revision der wichtigsten physiologischen und psychologischen Grundprobleme geboten.

Er unterscheidet außer den Einstellbewegungen der Einnahme der Bereitschaftsstellung entsprechend die Abstellbewegung, eine kurze rasche, zur Ruhelage hinführende Bewegung, die gewöhnlich an Atemkurven, seltener an Kehlkopfcurven auftritt. Die Kehlkopfbewegungen entsprechen bei einfach gesumten Tönen gewöhnlich in ihrer Richtung der Tonhöhe, falls nicht besondere Schulung das Verhalten ändert. Die Abstellbewegung des Kehlkopfes verläuft gewöhnlich rascher und ist vielfach größer als die Einstellbewegung; sie kann sogar häufig zunächst die Ruhelage überschreiten, um allmählich zu ihr zurückzukehren. Beim plötzlichen Übergang vom Piano zum Forte tritt der Kehlkopf bei guten Sängern mit einem Ruck nach unten und meist nach vorn. Bei Skalen fand auch NADOLECZNY, namentlich bei männlichen Kunst- sängern, ungleichsinnig gerichtete Kehlkopfbewegungen häufig — auch er sieht diese Erscheinung, die den Befunden bei Natursängern entgegengesetzt ist — als ein Bestreben an, den sogenannten Ausgleich der Stimmregister und damit eine gleichmäßig schöne Tongebung durch den allmählich einsetzenden Mechanismus des Deckens zu erzielen.

Alle übertriebenen Stütz- und Atembewegungen sind schädlich, die besten Leistungen beim Singen von Tonleitern entsprachen der costoabdominalen Tiefatmung.

Zur Prüfung der wilden Luft hat neuerdings FRÖSCHELS einen Apparat beschrieben. Nach seiner Erklärung ist darunter derjenige Teil des Ausatmungsstromes zu verstehen, der — von den Stimmlippenschwingungen nicht direkt getroffen und in rhythmische Schwingungen umgesetzt — mit dem Typus des Geräusches versehen ist. FRÖSCHELS läßt es dahingestellt, ob es möglich ist, ganz ohne wilde Luft zu singen, also wirklich alle Luft in Klang umzusetzen. Auch könnte es wohl sein, daß es bisher nicht angeht, *diese* geringen Mengen wilder Luft festzustellen, auch nicht mit seiner empfindlichen Versuchsanordnung. Ich will deren Beschreibung hierhersetzen, da sich Jedermann danach mit leichter Mühe einen wertvollen Beobachtungsapparat selbst herstellen kann.

Eine 7 cm im Durchmesser breite durchsichtige Glasröhre ist auf einem Stativ wagerecht montiert. In der Innenfläche, in der Mitte der Länge wird an dem höchsten Punkte ein Menschenhaar mit Syndetikon angeklebt, an dessen unterem Ende ein 6 cm langer Aluminiumdraht so befestigt ist, daß er in der Röhre wagerecht und quer steht. Er wird dadurch im Gleichgewicht erhalten, daß an dem einen Ende ein quadratisches 1½ cm großes Glimmerblättchen, an dem anderen eine kleine Wachskugel sich die Wage halten. Das Glimmerblättchen schaut mit seinen Flächen quer die Röhrenöffnung. Diese erhalten durchbohrte Korkstöpsel, durch die jederseits Glasröhren von 1 cm Lichtweite gegen 2 cm tief in die Hauptröhre hineingesetzt werden. Das Röhrrchen I erhält einen Hörschlauch; das Röhrrchen II einen Schlauch, der zu einem Zweige- hahn mit zwei Schläuchen führt. Von diesen trägt der eine eine Nasenolive,

der andere eine längs durchbohrte Glasolive, um die ein aus Zeichenpapier angefertigter Mundtrichter angebracht wird. In diesen wird hineingesungen, so daß also der Schall durch den bezeichneten Weg zur Haupttröhre geleitet wird. Die Nasenolive wird in ein Nasenloch geführt und kann durch entsprechende Drehung des Zweivegehahns die Nase mit der Haupttröhre verbinden. Die Luftbewegung im Munde oder in der Nase kann ohne Wissen der Versuchsperson beobachtet werden. Röhren II zielt gerade auf das Glimmerplättchen; hat also ein exzentrisch angebrachtes Bohrloch. Der Hörschlauch dient zum Abhören der Aknomen in der Haupttröhre, kann aber auch mit einer Schreibkapsel nach MAREY die Luftbewegungen graphisch fixieren. Rhythmische Luftschwingungen lassen das Glimmerplättchen scheinbar still stehen — arhythmische zeigen von der Stimmstärke unabhängige Ablenkung. Der Apparat dient nur zur Prüfung von Vokalen.

Sehr schwierig ist das Problem der Intensitätsmessung. Eine genaue Kritik der physikalischen Methoden verdanken wir GUTZMANN. Er kommt zu dem Schlusse, daß eine zuverlässige absolute Messung bisher nicht existiert: wir vermögen nur eine relative Messung durch Messung des Atemvolumverbrauches bei gleichbleibender Tonhöhe und gleichbleibendem Klange zu leisten und damit ein gutes Bild von der Genauigkeit zu erhalten, mit der die einzelnen Kräfte bei der Stimmgebung koordiniert werden. Dazu bedienen wir uns des von GUTZMANN und WETHLO angegebenen sehr leichten Atemvolumschreibers, der in seiner leichten Bauart Empfindlichkeit und Genauigkeit der Messung vereinigt. Der Führungshebel des Balgapparates, der durch ein verschiebliches Gegengewicht ausbalanciert ist, ist ein Strohhalm. An dem Führungshebel ist ein Geradschreiber angebracht, um die Umrechnung aus der Bogenschreibung in die geradlinige zu vermeiden; ein dünner Draht gleitet in einer Röhre und trägt den ausbalancierten Schreibstift. Die Versuchsperson singt in ein Mundstück, das dicht dem Gesicht angelegt wird, den Vokal, dessen relative Intensität gemessen werden soll. Das Mundstück hat vorn, um psychische Beeinflussung durch ungewohnte Klangveränderung zu vermeiden, eine große Öffnung, die dem Schall ungehinderten Austritt ermöglicht. Nur vorübergehend wird durch Schluß einer Klappe der Mund geschlossen, womit die Luft in den Volumschreiber tritt und die Kurve zur Messung des Luftverbrauches aufgezeichnet wird.

Für rein praktische Zwecke ist ein von FLATAU und WETHLO angegebener, zur Intensitätsmessung der Stimme verwendbar. Während der Stimmangabe rieselt ein dünner Sandstrahl auf eine schräggestellte Phonographenmembran und bildet dort einen kleinen Kegel, der nach der Stärke und Art des Klanges mehr oder weniger stark abgeflacht wird. Er muß individuell geeicht werden und kann dann wegen seiner Einfachheit auch zur Eigenkontrolle benutzt werden.

Die bisher gegebenen Darlegungen ließen erkennen, daß die Untersuchung eines Stimmkranken keine ganz leichte oder einfache Angelegenheit ist. Es darf aber hinzugefügt werden, daß gute Übung, ein gutes musikalisches Gehör und darunter ein besonderes ausgebildetes Gehör für Tonqualitäten diese Untersuchung sehr vereinfachen kann, so daß man auf manche Apparatur zugunsten der unmittelbaren Wahrnehmung verzichten kann. Neben den größeren Störungen, dem Versagen, Sakkadieren, De- und Distonieren, Tremolieren, den Veränderungen der nasalen Resonanz führten das Studium der Koordinationsabweichungen leicht zu gewissen mehr ästhetisch zu bewertenden Feststellungen. Hierher gehören der gaumige, gepreßte, bei Tenören der geknödelte Ton, die Abweichungen der Vokalstellungen u. dgl. Oft wird dem Facharzt die Frage vorgelegt, woher wohl diese Eigenschaften rühren und ob sie durch eine Behandlung abstellbar wären. Soweit es sich um die Möglichkeit

handelt, diesen Fehlern durch physiologisch-hygienische Maßnahmen abzu-
helfen, soweit sie Teilerscheinungen einer funktionellen Störung oder Folgen
eines ungünstigen Baues sind, können wir raten oder wenigstens prognostizieren.
Schließlich ist ja ein Teil der guten ästhetischen Eigenschaften des Organs
angewandte Stimmhygiene und bis dahin können wir die Grenze unseres
Handelns und Helfens stecken. Haben wir noch unausgebildete Kandidaten
eines Stimmerufes zu beraten, so darf die Berücksichtigung der Konstitution
und der Resistenz, insbesondere der Krankheitsanlagen nicht verkannt werden.

Aber auch bei der Untersuchung der Stimmkranken muß der Allgemein-
zustand ebenso in Rechnung gestellt werden, wie das Ergebnis der stimm-
ärztlichen Untersuchung. Ich habe darauf schon 1905 aufmerksam gemacht,
aber noch immer sehen wir bei uns junge Lehrer mit verdächtigem Habitus,
die als stimmkrank überwiesen werden, während sie initiale Tuberkulose haben.

Die Ton- und Umfangsprüfung nehmen wir nicht nur bei den Sängern,
sondern bei allen Stimmkranken vor und beachten, wie gezeigt, die Register-
verteilung und vor allem die Bezirke der Übergangstöne, die beim Beginne der
Erkrankungen zumeist die ersten deutlichen Veränderungen zeigen. Dabei
haben wir Gelegenheit, auch die musikalischen Eigenschaften des Gehörs zu
beurteilen. Ist dieses, wie nicht selten bei Berufssprechern sehr mangelhaft
entwickelt, ist schon das Gehör für die einfachste Intervalle gering oder gleich
null, so wird nicht nur die Untersuchung erschwert, sondern auch die Behand-
lung. Wir kommen damit zu der wichtigen Aufgabe, die Prognose des Leidens
aus der Untersuchung aufzubauen. Dazu ist von der größten Bedeutung in
möglichst exakter Weise weiter zu prüfen, ob und durch welche Mittel es gelingt,
die phonische Störung momentan ganz oder bis zu einem befriedigenden Grade
auszugleichen. Von der Besonderheit dieses phonischen Ausgleichs hängt die
Herstellbarkeit so weit ab, daß man bei einiger Übung eine Vorausbestimmung
selbst hinsichtlich der Zeitdauer wagen kann.

Nach der oben gegebenen Auseinandersetzung über die gegenseitige Beein-
flussung der stimmbildenden Faktoren ist es verständlich, daß die Einwirkungen
zum phonischen Ausgleich, wenn wir auch vorwiegend mit Störungen der Kehlkopf-
bewegung zu rechnen haben, auch ihrerseits nicht *ausschließlich* laryngeal
anzusetzen haben. Von den spastischen Störungen der Phonation und von den
ähnlichen Komponenten der Singschwäche war schon die Rede und der Einfluß
der freien Atemregulierung war da besonders deutlich. Es gibt aber, namentlich
in den ersten frühen Stadien, die die Pädagogen mehr zu sehen bekommen als
der Arzt, eine Anzahl von Störungen auch ohne jeden Spasmus, die durch respira-
torische und durch artikulatorische Bewegungen ausgeglichen werden können.
Solche aktiven Kompensationsbewegungen wären also der Ausgleich durch
Veränderung der Atmungsbewegungen, ferner durch Veränderung der Bewe-
gungen im Ansatzrohr z. B. Zungen-Lippen-Kieferbewegungen, Kopfbewe-
gungen und Kombinationen davon.

Die meisten davon können auch passiv geübt werden. Hierher gehört die
Beeinflussung der Atmung durch elastische Gürtel (SCHILLING) oder durch
die aufgelegten Hände. Ferner manuelle oder instrumentelle Herstellung
einer bestimmten Kieferstellung, einer gewünschten Kopfstellung. Die schwereren
Fälle, bei denen die Berufsfähigkeit durch die Minderung der Leistung in Frage
gestellt ist, zeigen vorzugsweise das Bild der gleichbleibenden laryngealen
Störung ohne jene Möglichkeit und in der Regel sind sie alle solchen päd-
agogischen Versuchen bereits jahrelang ohne Erfolg unterworfen gewesen.

Eine vielverwandte passive Kompensationsbewegung am Kehlkopf ist die
Kompression. Als eine Art diagnostischen Hilfsmittels hat sie wohl zuerst
GERHARDT in der Form der symmetrischen Seitendrucks auf den Schildknorpel

geübt, während der Druck von vorn nach hinten meines Wissens zuerst von BRESGEN verwandt wurde. Eine mehr diagnostische Fähigkeit schreibt GUTZMANN einer Druckprobe zu; es läßt den Sänger einen Ton aushalten, während der Daumen einen sanften Druck auf dem Schildknorpel ausübt. Beim Nachlaß schlägt die Stimme in einen halben bis einen ganzen Ton in die Höhe, während bei Stimmkranken die Abweichung wesentlich höher sei. Die gesamten Proben mit manuellem Druck haben etwas Unsicheres an sich, da weder eine Garantie für die Konstanz, noch für die Größe noch für die Angriffspunkte existiert, auch ist es kaum möglich, so längere und gleichmäßig berüstete Untersuchungen über den Umfang anzustellen. Aus diesem Grunde sollte man gut sitzende Kompressionsinstrumente benutzen, die natürlich den Patienten in keiner Weise belästigen dürfen, während andererseits der Grad und die Gleichartigkeit des Druckes durchaus regelbar sein müssen. Ich werde ein solches Instrument beschreiben, das mir gute

Dienste leistet und den Vorzug hat, noch für einige andere Arten des Ausgleichs anwendbar zu sein; ich nenne von diesen die Vibration und die Elektrisation. Jene in der einfachen Form einer äußeren manuellen oder instrumentellen Massage mit den üblichen Kugeln und Platten, diese als einfache äußere Faradisation haben in der Klinik der Stimmstörungen für mich wenigstens nur ein geschichtliches Interesse. Sie sind von Belang, weil sie zu einer wichtigen Verfeinerung der Erkennungs- und Behandlungsmethoden erst geführt haben. Nämlich zur Einführung des Prinzips der Einstimmbarkeit. Eine weitere Entwicklung ist bezeichnet durch die Heranziehung verschiedener Stromesarten in feinsten Dosierung und Meßbarkeit. Ich gebe die Anordnung eines stationären und eines transportablen Apparates dieser Art, der die Anwendung einer einstimmbaren Vibration mittels komprimierter Luft und einer ebenso einstimmbaren Elektrisation mit pulsierendem Gleichstrom gestattet, ebenso aber auch eine abstufbare Kraftverteilung und Phasenverschiebung beider Faktoren, Ausschaltung der einen oder anderen, ferner auch die Verbindung mit der Kompression wie mit einer instrumentellen Vibration ermöglicht.

Die Anlage ist also dazu konstruiert, durch äußere Hilfsmittel mechanische für jeden Ton der Stimme eine der Stärke nach regulierbare, stets schnell und bequem zu beherrschende Einwirkung zu sichern, deren Stoßzahl der Schwingungszahl des angegebenen oder beabsichtigten Tones entspricht oder im Oktavenverhältnis zu ihm steht. Sie sieht in ihrer stationären Form so aus (Abb. 1).

Die bewegende Kraft ist ein Rotationskompressor, der mit einem $\frac{3}{4}$ Pferdekraft entwickelnden Elektromotor in einer Achse zusammengeschaltet ist. Diese Maschine gibt 144 Liter Luft in der Minute; sie ist zur Vermeidung störender Maschinengeräusche in einem entfernten Raum untergebracht und mit dem Untersuchungsraum, von dem aus sie betätigt werden kann, durch eine pneumatische Leitung verbunden. Die zugeleitete Luft, deren Druck schon am Ende der Leitung gemessen wird, wird einem Windkessel zugeführt und von da nach Bedarf in einer durchschnittlichen Druckstärke von $\frac{1}{2}$ —1 Atmosphäre dem Umformer zugeführt. Es muß ein starker Windkessel aus einem Stück mit allen nötigen bekannten Sicherungen verwendet werden. Der meingige

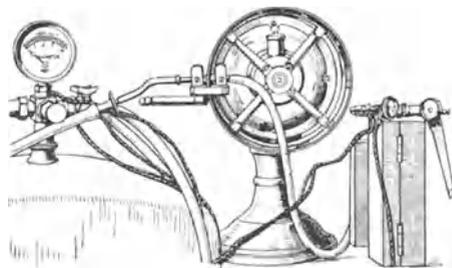


Abb. 1.
Cylindermantelsirene nach FLATAU mit Windkessel,
daneben die Luftkapseln — zugleich Elektroden —
für den Kehlkopf.

ist ein 80 cm hoher Cylinder mit Grundflächen von 45 cm Durchmesser, er ist auf vier Atmosphären geprüft. Der Umformer ist eine eigenartige Sirene in der Form eines Cylindermantels oder Rades mit breiter Felge je nach der Zahl der Lochreihen. Diese Cylindermantelsirene ist wiederum mit einem Motor von besonders hoher Tourenzahl axial gekuppelt. An dem Ende der Leitung vom Windkessel zur Sirene ist eine Schiebevorrichtung folgender Art. Ein am Motor angebrachter starker horizontaler Balken trägt rechtwinklich ein horizontal verlaufendes, nur eben durch die Felgendicke der Sirene unterbrochenes Rohr, das auch während des Radlaufes auf den Lochreihen verschoben werden kann; bei dem abgebildeten Apparat mit zwei Lochreihen wird dadurch eine Oktave hörbar gemacht. Bei guter Einstellung und genauer Zentrierung der Sirene gelingt es leicht durch einen sorgfältig gearbeiteten Rheostaten die Tonhöhe in gewünschter Weise zu erhalten und zu verändern. Die Verbindung mit dem Kehlkopf geschieht sehr einfach durch Auflagerung zweier offener Kapseln, die an einem leichten

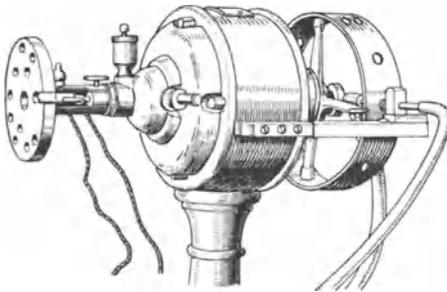


Abb. 2. Cylindermantelsirene mit getrennter Vorrichtung zur isochronen Stromunterbrechung nach FLATAU.

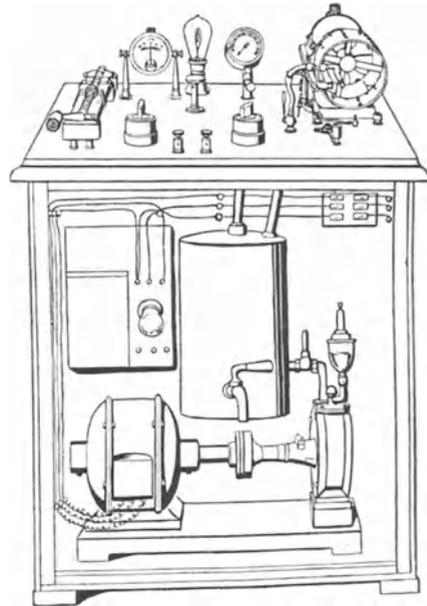


Abb. 3. Transportabler Apparat zur elektro-mechanischen Tonbehandlung.

stellbaren Halsband aus Vulkanfiber angebracht sind und beiderseits auf die Seitenflächen des Schildknorpels gelegt mit dessen Hautdecken eine Luftkammer bilden.

Für die Lösung der Aufgabe mit der so gewonnenen mechanischen Kraft in ihrer Einstimmbarkeit und dosierbaren Stärke die elektrische zu verbinden, habe ich zwei Konstruktionen angegeben, die sich beide als brauchbar erwiesen und Verbreitung gefunden haben. Bei der einen schleifen zwei Kupferbürsten zwischen den Reihenlöchern der Sirene, deren Zwischenfelder mit nicht leitendem Material abgedeckt sind. Bei der anderen Lösung, die ich für vollkommener halte, läuft eine Metallscheibe auf der Achse des Motors, aber auf dessen anderen Seite (Abb. 2). Die eine Fläche der Scheibe ist aus nichtleitendem Material. Den Löchern der Sirene entsprechen auf dieser Fläche kleine Metallkreise, bei dem abgebildeten Apparat also ebenfalls zwei in Oktaven angeordnete Kontaktkreise. Die Scheibe läuft zwischen zwei Federn, von denen die eine verstellbar ist und zu den Kontaktkreisen hingeschoben werden kann. Die Luftkammern der Halsbandelektrode werden durch Aufsetzen von federnden Ringen, die mit Wildleder benäht sind, zur gleichzeitigen Stromzuleitung vorgerichtet.

Die transportable Form enthält den Rotationskompressor mit Windkessel und alle Sonderschaltungen in einem schalldicht gut abgeschlossenen Schrank; der Umformer mit einer besonders breit und mit vier Lochreihen ausgestatteten Mantelsirene, Anlassern für den Hauptmotor und den Umformer, Rheostaten, Milliampereometer usw. sind auf der Oberfläche montiert. Der ganze Apparat kann an eine einzige Lichtleitung angeschlossen werden (Abb. 3).

Von diesem Apparat „für elektromechanische Tonbehandlung“, — denn wie wir sogleich sehen werden, ist er auch eines unserer wichtigsten, treuesten und zuverlässigsten Hilfsmittel für die Behandlung, für die Ausgleichsprüfung, den bedeutsamsten Teil zum Aufbau der Prognose — habe ich so gute Ergebnisse gesehen, daß ich ihn nicht mehr entbehren kann.

Ich prüfe den Umfang durch; bei einer Störung der Intonation lasse ich piano angeben. Gelingt die Angabe nicht oder nur mit Mängeln, so wird zunächst die mechanisch-pneumatische Einwirkung in der entsprechenden Tonhöhe (oder eine Oktave darunter) eingeschaltet. Reicht — wie gewöhnlich bei alten Störungen, dieser Ausgleichsmodus nicht aus, so wird ganz allmählich durch Einschleichen unter steter Kontrolle durch das Milliampereometer der Strom zugelassen bis der erwartete Ausgleich hörbar wird.

Wir machen uns schon bei der diagnostischen Ausgleichsprüfung klar, daß wir die beiden Kräfte dynamisch und zeitlich gegeneinander verschieben können; aber auch wenn beide Einwirkungen synchron stattfinden, so haben die in der gleichen Zeiteinheit ablaufenden Einzelwirkungen doch verschiedene Ablaufs- und Intensitätsphasen. Da wir nun aber noch durch die Sondereinrichtung des Apparates in der Lage sind, außer der Intensität und den Phasen der beiden Faktoren auch noch die Einwirkungszahlen zu verändern und gegeneinander abzustufen, so ergibt sich praktisch eine schöne Auswahl von Kombinationen und Variationen, unter denen wir die wirksamste feststellen und notieren.

SCHILLING¹ hat die Sirene auf eine besondere Achse gesetzt und läßt sie durch Friktionsscheiben vom Motor treiben, um die Nebengeräusche des Motors zu vermindern und die Einrichtung von dessen Geschwindigkeit unabhängig zu machen.

Der Ausgleich durch einfache passive oder aktive Kompensationsbewegungen gelingt nur in leichten Fällen; auch Fälle, wo die mechanische Tonbehandlung bei Einstellungen von etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ Atmosphärendruck am Endmanometer gelingt, zählen noch zu den leichteren; mittelschwere Fälle reagieren noch gut auf die elektromechanische Einwirkung in der Kombination von $\frac{1}{2}$ Atmosphärendruck und bis zu 1 Milliampere. Dabei handelt es sich bei der Tonprüfung teils um Hypokinesen mit den entsprechenden Intonationsstörungen, Verlust des allmählichen Einsatzes, Detonieren, teils um Kontinuitätsstörungen. Etwas höher, jedoch nicht über 2 M.-A. müssen wir schon gehen, wo Töne an den Übergangsbezirken oder in der Höhe ganz ausfallen. Damit kommen wir zu den schweren Fällen. Versagt der elektrischmechanische Ausgleich, so versuchen wir andere Kombinationen. Denn in einem Teil solcher Fälle gelingt der Ausgleich auch dann noch, etwa durch den elektromechanischen Ausgleichsversuch zusammen mit Kompensationsbewegungen, wo die einzelne Methode nicht ausreicht. Oder wir müssen noch die Kompression oder die instrumentelle Vibration oder beide zusammen anspannen. Eine einzige Halsbandelektrode, wie die hier abgebildete, gestattet die verschiedenen Methoden nacheinander und gleichzeitig auszuprobieren. Die Wirkung der Ausgleichsuntersuchung

¹ SCHILLING: Zur isochronen elektromechanischen Tonbehandlung nach FLATAU (und Bemerkungen dazu). Stimme. Mai 1911.

wird ebenfalls genau notiert. Sie kann manchmal zu sehr überraschenden Ergebnissen führen, von denen zwei Beispiele mitgeteilt werden.

Herr Dr. N. war höherer Verwaltungsbeamter und hat sein schönes Material benutzt, um sich nach gehöriger Ausbildung als Konzertsänger zu betätigen. Nach einjähriger erfolgreicher Tätigkeit allmählich Verlust der Höhe. Patient ist nicht mehr imstande etwa die obere Quart seines früheren Umfanges zu gebrauchen. Umlernversuche bei einem hervorragenden Stimmbildner *seit* $\frac{3}{4}$ Jahren erfolglos. Patient beabsichtigt seinen Künstlerberuf aufzugeben und verlangt noch ein stimmärztliches Gutachten, wozu er mit seinem Lehrer erscheint.

Kräftiger, sonst gesunder Mann von 26 Jahren. Tonprobe: Mittellage klangvoll, im Piano habitueller Glottisschlag, hypokinetische Störungen, auch endoskopisch sichtbar als Ausdruck von Vokalispause, hörbar als leichtes Detonieren. Im Forte daselbst etwas Preßton, jedoch nur hörbar. Keine Hypersekretion, keine Formabweichung. In der Höhe von g_1 fallen die Töne aus; im Pianoversuch stärkere Hypokinese mit gleichzeitiger Insuffizienz der Thyreoarytaenoidei interni und der transversales. Hauchreibegeräusche. Im Forteversuch Preßverschluß mit Schmerzen. Vielfache Behandlungsversuche, darunter Massage, Faradisation hat N. bereits hinter sich. Bei der Untersuchung und elektromechanischen Ausgleichsprüfung gelingt der Ausgleich der erwähnten Störungen in der Tiefe und in der Mittellage leicht auf $\frac{1}{2}$ Atmosphärendruck mit $\frac{1}{2}$ MA. Stromstärke. Es wird nur dem Patient aufgegeben, von der unteren Oktave der fehlenden Töne aus im Dreiklang oder im Oktavensprung nach oben zu gehen unter zunehmender Stromstärke, wobei im Augenblick der oben einsetzenden Intonationsbewegung bis zu 2 MA. gegangen wird. Die scheinbar verlorenen Töne werden dabei wieder hörbar, zum größten Erstaunen des Patienten und seines Lehrers. Die Prognose wird günstig gestellt, die Behandlungsdauer auf 4 bis 6 Wochen angegeben. (Das Resultat entsprach der Vorhersage, Patient wurde völlig geheilt.)

Dr. G., Schulleiter und akad. Lehrer, 50 Jahre alt, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren wegen hochgradiger Schwäche der Sprechstimme beurlaubt.

Beginn des Leidens in der Schul- und Pubertätszeit, hat sich viele Jahre durchgeholfen, in jedem Jahre Kuren in Ems und Reichenhall. Im Laufe der Zeit zunehmende Stimmchwäche. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde Unterricht heftige Schmerzen im Kehlkopf. Lungenbefund stets negativ, Nasenoperation zur Resonanzverbesserung erfolglos; ebenso Atem- und längere Sprechkurse, monatelange Elektrisation. Patient hat schon ein anderes Studium begonnen und den Entschluß gefaßt, sich pensionieren zu lassen, so schwer es ihm falle, in seinem Alter und als Familienvater.

Aussehen des gut gebauten Mannes dem Alter entsprechend. Brust und Bauchorgane ohne besondere Abweichung, Blutdruck normal. Weite Vordernasenhöhlen, Narbenspuren von früherer Galvanokaustik noch sichtbar, im Nasenrachen und Mundrachen o. R. Laryngoskopie: Schleimhaut der Stimmlippen glanzlos, graurot, auf der rechten Stimmlippe kleiner Varix den freien Rand freilassend. Die freien Ränder zeigen, namentlich bei Lupenbetrachtung leichte Unregelmäßigkeit (sägenartig) im hinteren Drittel, mäßige Fältelung an der Vorderfläche der hinteren Commissur, über den Aryknorpeln geringe oberflächliche Schwellung und leichte Rötung. Bei der Intonationsbewegung typisches Bild der Insuffizienz der Vokalismuskulatur, wilde Luft. Patient spricht mit schleppender, leiser monotoner Stimme. Auscultation: Bei beliebiger Tonangabe im Brustregister erschwerte Intonation, ein- bis dreifacher Glottisschlag, beim Pianoversuch Pausen und Versager. Das Brustregister erwies sich auf nur 4—5 Halbtöne reduziert, auch diese brachen leicht ab, konnten nicht verstärkt werden. Darüber und darunter völliges Versagen. Eine Möglichkeit, auch nur einen Ton des natürlichen Falsetts zu erzeugen, bestand überhaupt nicht.

Von vornherein war hier die Prognose zweifelhaft. Erschwerend kam in Betracht das Alter der Patienten, die Schwere der Störung, die hochgradige Reduktion des Umfanges, die lange Dauer des Leidens, die heftigen Schmerzen nach so kurzem Betätigungsversuch. Trotzdem ergab sich elektromechanisch ein guter, auch endoskopisch gut sichtbarer Ausgleich im Brustregister, die Töne klangen gut und ließen sich eine gute Strecke nach oben und unten führen — nur die Höhe i. c. Das ganze Falsett war nicht zu erhalten, auch mit keiner der genannten Kombinationen. Ich konnte mich aber angesichts der Schwere der Entscheidung nicht entschließen, sogleich nach einer Sitzung — wie der Patient wohl erwartet hatte — zu einer negativen Prognose zu kommen, einmal wegen des guten Ausgleichs im Brustregister, dann wegen der trüben und verzweifelten Stimmung des Kranken — und schlug eine etwa 14tägige Beobachtung und Probebehandlung vor. Während dieser Zeit gelang es, das Falsett

— wie ich vorausgesetzt hatte — hervorzubringen und zwar durch Vorbereitung mittels der sogenannten Stimmlippendehnung.

Diesen Eingriff, der ein etwas stärker eingreifendes Ausgleichsverfahren bei älteren und hartnäckigen Störungen bildet, empfehle ich so auszuführen. Während der Patient mit weit geöffnetem Munde und leicht vorgeneigtem Kopfe dasitzt, gehe ich vor oder neben ihm stehend mit einem oder zwei Fingern der linken Hand schnell bis zu den Valleculae ein; die andere Hand fixiert den Kehlkopf von außen und zieht ihn leicht nach unten. Im gleichen Augenblick wird ein kräftiger Druck nach vorn und oben vor der ruhig innen liegenden linken ausgeübt. Nach einer solchen Dehnung, die offenbar auf die Anteriores, aber auch wohl direkt auf die Mm. vocales dehnend und stark erregend wirkt,

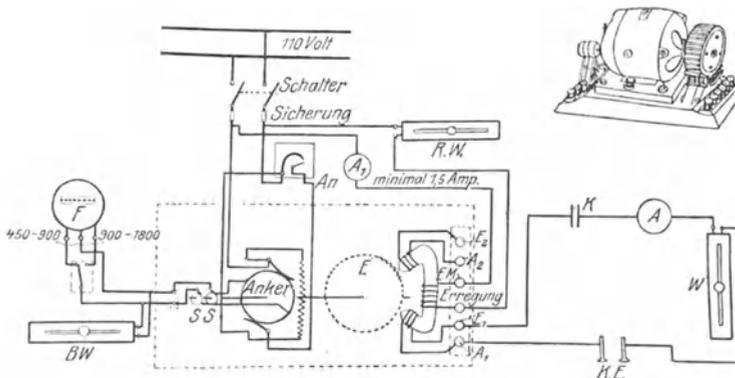


Abb 4. Apparat zur Tonbehandlung nach FLATAU mit sinusförmigen Wechselströmen von hoher Frequenz und niedriger Spannung.

An Anlasser. A, A₁ Amperemeter. Bw Bremswiderstand. F Frequenzmesser. S Schleifringe. W Belastungswiderstand. K Kondensator. H₁ E₁, H₂ E₂ Hochfrequenzspulen.

ist eine Besserung der Intonationsstörung stets ganz auffallend deutlich, manchmal bis zu völligem, spontanem, wenn auch vorübergehendem Ausgleich. Auch dieser scheinbar so einfache Eingriff setzt einige Übung voraus. Man muß lernen, den Druck nicht zu stark und nicht zu schwach wirken zu lassen, hat sich also nach der Elastizität der Gewebe und der zu erreichenden Einstellung zu richten. Bei zu starkem Druck gibt es Überdehnung der Schleimhaut und Blutungen, zwar ein Beweis, daß eine wirkliche Dehnung durch den Handgriff bewirkt wird, aber ein unwillkommener, durchaus zu vermeidender. Manche Patienten lernen es, während des Handgriffs die Einstellung für den gewollten Ton vorzunehmen, ohne ihn zu produzieren. Damit wird die Ausführung des Handgriffes erleichtert und die Wirkung erhöht und präzisiert.

Ist der Ausgleich *nur* durch diesen Handgriff erreichbar, so ist die Prognose durchaus zweifelhaft; aber auch bei negativem Ausfall unserer diagnostisch-prognostischen Prüfungen wird die Prognose günstiger, wenn nach einigen weiteren Sitzungen eine positive Reaktion erscheint. Erst wenn nach 10 bis 14 Tagen gleichmäßiger Einwirkung das Ergebnis völlig gleich Null ist, ist man zu einer gänzlich ungünstigen Prognose berechtigt.

In unserem nach dieser Richtung sehr lehrreichen Falle gelang erst nach 10 Tagen nach einer kräftigen Dehnung von einem der in dieser Zeit erheblich gebesserten Brusttöne aus dessen Oktave in natürlichem Falsett hervorzurufen. Allerdings spielte hier die Dehnung nur eine vorbereitende Rolle; der Ton erschien aber schon sogleich danach auf einen viel feineren und schwächeren

Reiz hin, nämlich auf Einschaltung der entsprechenden Tonhöhe an einem Apparat, der sonst in diagnostischer Verwendung nur eine Nebenrolle spielt und hauptsächlich in späten Perioden der Behandlung zur Verwendung kommt, wenn es sich darum handelt, durch Wechsel der Behandlungsart zu wirken und einen sicheren Übergang zu mehr selbständiger phonischer Leistung anzubahnen. Immerhin hat sich seine Verwendung in dieser Kombination, also unmittelbar nach der Dehnung, wo diese noch nicht sicher wirksam war und die Stellung einer sicheren Prognose so dringlich war, wie in unserem Falle, so bedeutsam erwiesen, daß seine Beschreibung hier eingeschoben werden soll. Es handelte sich um die Aufgabe für die elektrische Tonbehandlung, den Tönen entsprechende sinusförmige Wechselströme bei hoher Frequenz und niedriger Spannung von 40—50 Volt als Behandlungs- und Untersuchungsmittel einzuführen.

Eine aus dünnen Blechscheiben zusammengesetzte, zahnradartige Eisenscheibe E sitzt auf der Achse eines kleinen Nebenschlußmotors. In geringem Abstände gegenüber den Zähnen befinden sich die Pole eines hufeisenförmigen Elektromagneten EM, der ebenfalls aus Eisenblechen zusammengesetzt ist. Sowohl die Blechscheiben des Zahnrades als auch jene des Elektromagneten sind durch dünne Papierzwischenlagen zur Verhinderung der Entstehung von Wirbelströmen voneinander isoliert (s. Abb. 4, S. 1059).

Sobald die Zähne der Eisenscheibe den schneidenförmig zugespitzten Polen des Elektromagneten gegenüberstehen, ist der magnetische Kreis geschlossen. Wird nun die Eisenscheibe bei erregten Elektromagneten (maximal 1,5 Ampere) durch den Antriebsmotor in rasche Umdrehung versetzt, so werden infolge des aufeinander folgenden Annäherns und Entfernens der Eisenzähne gegenüber den Polen des Elektromagneten magnetische Schwankungen erzeugt, wodurch in den auf den Schenkeln des Elektromagneten befindlichen Induktionsspulen A 1 E 1 und A 2 E 2 Wechselstrom entsteht. Da die Eisenscheibe 30 Zähne besitzt, so entstehen bei einer Umdrehung derselben 30 ganze Perioden.

Als Antriebsmotor wird ein Nebenschlußmotor verwendet, da es für den Verwendungszweck auch hauptsächlich darauf ankommt, daß die Tourenzahl des Motors bzw. die Frequenz des erzeugten Wechselstromes bei Schwankungen der Antriebsspannung keinen wesentlichen Schwankungen unterworfen ist. — Die Leistung des Motors beträgt $\frac{1}{6}$ PS, die normale Tourenzahl 3000 Umdrehungen pro Minute. Die Regelung dieser erfolgt grob mittels eines Anlassers A und rein mittels eines Bremswiderstandes BW, der im Wechselstromkreis des Motors eingebaut ist. Die Maschine besitzt nämlich zwei Schleifringe S, welche mit zwei diametralen Punkten des Gleichstromankers verbunden sind, so daß an diesen eine Wechselstromspannung erzeugt wird, die gleich ist der an den Anker angelegten Gleichstromspannung dividiert durch $\sqrt{2}$.

Zur Messung der Periodenzahlen wird ein Zungenfrequenzmesser F verwendet, der ebenfalls an die beiden Schleifringe angeschlossen wird. Der Frequenzmesser ist nach dem System FRAHM gebaut und beruht auf dem Resonanzprinzip. Auf einem Steg sind eine Reihe abgestimmter, mit Fähnchen versehener Federn montiert. Die Erregung dieses Zungenkammes erfolgt durch einen Elektromagneten, welcher von dem zu untersuchenden periodischen Strom durchflossen wird. Es wird nun jene Zunge, deren Eigenschwingungszahl mit der Frequenz der Impulse übereinstimmt, ihre Resonanz durch ein deutlich sichtbares Schwingungsbild anzeigen. Der für die Schaltung verwendete Frequenzmesser in Schalttafel-form besitzt 31 Zungen und 3 Klemmen, und es ergeben sich je nach Anschluß die Meßbereiche 450 — 900 — 1800 Frequenzen des Hochfrequenzkreises. Die Skala ist entsprechend der Frequenz des Wechselstromes im Hochfrequenzkreis beziffert. — Von den beiden Induktionsspulen

wird nur eine Spule verwendet. Der Hochfrequenzkreis setzt sich weiter zusammen aus einem Kondensator K, welcher die zur Erzielung von Resonanz erforderliche Kapazität besitzt, aus einem hohen Widerstand W zur Herabsetzung der Stromstärke auf ca. drei Milliampere, einem Amperemeter A und den Kehlkopfelektroden KE. — Beim Aufbau des Hochfrequenzkreises ist es in Anbetracht des Verwendungszweckes darauf angekommen, so viel Kapazität in den Stromkreis einzuschalten, daß sowohl bei niedriger als auch hoher Frequenz ein sinusförmiger Wechselstrom erzeugt wird und die Stromstärke bei dieser Frequenzänderung nur wenig schwankt, damit der für die Tonbehandlung notwendige Muskelreiz nicht wesentlich schwankt. Die Größe dieser Kapazität wurde durch oszillographische Beobachtungen festgelegt.

Auf Grund dieses Ergebnisses, dessen unmittelbar angeschlossene Weiterführung durch den Umfang uns in der Behandlungslehre beschäftigen wird, wurde die Prognose als noch aussichtsreicher erkannt und der Patient seinem Berufe erhalten.

VI. Grundlagen, Gang und Dauer der Behandlung.

Die Herstellung der Funktion, also der normalen harmonischen Koordination ist das Ziel.

Dabei darf die allgemeine somatische und psychische Behandlung nicht vernachlässigt werden. Denn die kausale Behandlung der Funktionsstörung stellt starke Anforderungen an den Willen und die Energie.

Chlorotische, anämische oder an Verdauungsbeschwerden leidende Personen sind den Ansprüchen der phonetischen Therapie d. h. einer unter Umständen schwierigen Bewegungstherapie gerade in deren erster Periode nicht gewachsen. Unnachsichtlich stelle ich Enthaltung vom Rauchen und Trinken zur Bedingung, ich fordere regelmäßiges Schlafengehen, Aufenthalt in gut ventilierten Räumen, widerrate auch den Aufenthalt in rauchgeschwängerten Zimmern, den beliebten Stammtisch, Unterhaltungen in Lärm und empfehle in der ersten Zeit sich möglichst der Teilnahme an größeren geselligen Veranstaltungen zu enthalten, und — was besonders zu beachten ist — Unterhaltungen über die Erkrankung zu meiden. Regelmäßige Spaziergänge, rationelle Hautpflege, nach Bedarf *leichtere* hydropathische Maßnahmen, ein ablenkender, die allgemeine Resistenz stärkender Sport müssen nach bestimmten Gesichtspunkten erwogen und dosiert werden.

Die Rückkehr zur normalen, harmonischen Koordination bedeutet sowohl die Abstellung der habituellen Überbewegung wie der Unterbewegung. Ist diese erreicht, so beginnt für den Stimmarzt eine Zeit der kontrollierenden Beobachtung, um beim Übertritt des Patienten in den Beruf oder das Studium das Gewonnene festzuhalten. Vortrefflich für beide Teile, wenn man dann einen verständigen Stimpfleger und Sprachlehrer zur Verfügung hat. Das Beste muß aber auch dann der wirklich geheilte Stimmkranke tun, indem er sich im Besitz der neuerlangten Koordination und des neu erworbenen Muskelsinnes der Organleistung gegen jeden quantitativen und qualitativen Mißbrauch zur Wehr setzt.

Eine große Schwierigkeit, die auf dem sozialen Gebiete liegt, entsteht dadurch, daß viele Patienten, Künstler, Lehrer und Redner nicht instande sind, sich bis zur vollen Herstellung ihrer stimmberuflichen Betätigung zu enthalten. In früheren Zeiten habe ich in solchen Fällen die Behandlung abgelehnt, um nicht ein minderes Funktionsresultat zu erhalten oder durch zu frühes Unterbrechen des langen Behandlungsregimes das schon Erreichte zu gefährden. In den letzten Jahren bin ich etwas milder gewesen zum Teil aus Rücksicht

auf die traurigen wirtschaftlichen Verhältnisse in deutschen Landen und die üble Lage gerade der Bühnenmitglieder. Wenn es in vielen Fällen trotzdem noch gelungen ist, bis zur Herstellung der Berufstüchtigkeit zu gelangen, so soll das aber nicht zur Verallgemeinerung dieser Nachgiebigkeit führen; jedenfalls ist die Sachlage mit der Verschlechterung des Gesamtergebnisses den Kranken deutlich vorzustellen.

Unsere direkten oder Hauptbehandlungsmittel sind *phonische* Bewegungen mit bestimmtem geordnetem und fortschreitendem phonischem Material. Als indirekte Hilfsmittel benutzen wir alle Kompensationsstellungen und Bewegungen innerhalb des gesamten phonischen Mechanismus, durch die die falschen, ungünstigen Stellungen verhindert oder wenigstens gemindert und in die entgegengesetzten übergeleitet werden. Sie sind an Zahl und Art so reich und müssen doch für den einzelnen Fall so gewählt werden, daß es nicht möglich ist, davon eine geordnete erschöpfende Darstellung zu geben. Wir lassen uns genügen, an einem wichtigen Teilorgan das Wesen dieser Hilfsstellungen zu beschreiben.

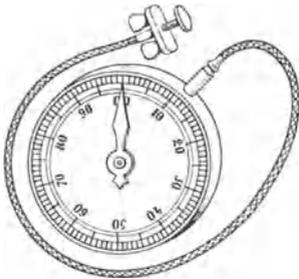


Abb. 5. Bewegungsmesser für Zunge, Mundboden und Wange nach FLATAU.

Bei Störungen der Singstimme mit Verlust der Höhe findet man neuerdings in zunehmendem Maße eine Mitbewegung der Zunge, wobei dieses Organ bei der Tonangabe mit großer Kraft gegen die hintere Fläche der unteren Schneidezähne gedrückt wird. Ich habe mir angelegen sein lassen, diese Bewegungen und ihre oft erstaunliche Kraft mit einem kleinen Instrumente zu messen, das auch gestattet entsprechende Bewegungen an anderen Teilen des Ansatzrohres vorzuführen; so am Mundboden oder an den Wangen. Der Apparat ist nach dem Prinzip der Federwage konstruiert, der Endteil kann abgenommen werden (Abb. 5). Zum Gebrauch wird er zwischen Zungenspitze und Alveolarrand gehalten und wenn die Behandlung es erfordert, kontrolliert man die Ausschläge an der Scheibe. Auf meine Nachforschungen nach dem Ursprung dieser Mitbewegung wurde mir übereinstimmend angegeben, daß sie bewußt einstudiert sei und sozusagen das Hauptmittel einer bestimmten Sing- und Sprechschule darstelle. Wenn dieser Vorgang hier und da nützlich sein mag, so ist er zur schematischen Anwendung in der Pädagogik jedenfalls nicht zu billigen, da seine kompensative Wirkung auf die Kehlkopfstellung individuell sehr verschieden ist und nach meiner klinischen Erfahrung auch direkt schädlich wirken kann. In solchen Fällen hilft die Kontrolle mit dem Apparat dem Patienten zu schleuniger Mäßigung und nötigenfalls zur Abstellung des Vorganges. Unter Umständen ist damit sogleich eine Erleichterung der Tonangabe in der Höhe verbunden.

In anderen Fällen ist die Erweiterung des hinteren Resonanzraumes etwa in der Ebene der Zungenwurzel erstrebenswert; dann wird die hinterste Partie des Mundbodens (ohne Phonation) turnerisch herangezogen und Senkungsbebewegungen geübt; bei geschlossenen Zahnreihen zuerst und dann auch bei geöffnetem Munde, was Vielen recht schwer fällt. Man hat bei diesen Übungen eine nicht nur bessere Durchblutung und Ernährung, sondern auch eine größere Selbständigkeit der Muskelkontraktionen dieses Gebietes, denen die Oberfläche der Zungenwurzel sich abplattend folgt, zu erreichen. Die Wirkung auf die Kehlkopfstellung und auf die Intonation, wobei natürlich diese gymnastischen Zwischen- und Vorübungen aufzuhören haben, kann sehr frappant sein. In anderen Fällen empfiehlt es sich, diese Übungen mit Zungenübungen abwechseln oder sich vereinigen zu lassen, wobei die Zunge über den Bogen der Unterzähne gelegt oder

ähnlich wie bei der Laryngoskopie — aber ganz leicht — hervorgezogen und fixiert wird.

Von den verschiedenen Ausgleichsmitteln, die wir kennen gelernt haben, kann durch die elektromechanische Tonbehandlung ein Störungsausgleich nach beiden Seiten der laryngealen Koordinationsstörung bewirkt werden. Das ist ohne weiteres verständlich bei den hypokinetischen Funktionsminderungen: Durch die Anwendung der mechanischen oder elektrischen Unterstützung wird das Bewegungsminus bis zum richtigen Effekt ergänzt. Wir erkennen es optisch und hören, daß die Versager, die sakkadierenden Töne, das Detonieren u. dgl. einer normalen Intonationsbewegung, einer andauernden und reinen Tongebung Platz macht. Bei den hyperkinetischen Störungen, soweit sie noch durch dasselbe Verfahren des Ausgleiches zum zunächst vorübergehenden Verschwinden gebracht werden, so etwa bei Preßtönen oder habituellen Glottisschlag habe ich eine Alteration der Kehlkopfmuskulatur beim Phonieren in der Form angenommen, daß bei einer gewissen Stärke des Stromes gewisse Faserbündel dem fix gewordenen für die freie Tonangabe automatisierten Bewegungskomplex entzogen werden können.

Unterstützend gegen Hyperkinesen wirken außen angreifende Widerstandsbewegungen, die denen bei der Kompression gerade entgegengesetzt sind. Ich übe sie mit kleinen gestielten Saugnapfen aus, die symmetrisch und ziemlich fest auf den unteren Schildknorpelhälften angebracht sind und im Augenblick der Tonangabe etwas bogenförmig nach außen und vorn gezogen werden. Über den richtigen Sitz und die Wirkung dieses Zuges verschafft man sich laryngoskopisch oder besser endoskopisch Klarheit. Manchmal ist es zweckmäßig, den Patienten die Mitbeobachtung der Stimmlippenbewegung zu ermöglichen.

Gang und Dauer der Stimmbehandlung.

Das Erste, was wir bei allen Formen der funktionellen Stimmstörungen zu tun haben, ist an einer geeigneten Stelle des Umfanges eine phonische Einstellung zu schaffen oder zu finden, bei der sich alle Teile im Zustande der harmonischen Koordination befinden, also im kleinsten Kraftmaß arbeiten, frei von erhöhten wie unterwertigen Bewegungen. Wir beginnen die Suche danach oder die Herstellung einer solchen Koordination in der Regel in der Tiefe oder in der tiefen Mittellage und mit geringer Stimmstärke. Mit welchem der tönenden Lautelemente angefangen wird, ist an sich gleichgültig; eine volle Gewähr für die richtige Koordination bildet kein Laut, weder ein Vokal noch ein Rhinophon noch irgendein anderes klingendes Stimmsprachelement.

Vielmehr müssen jedesmal, wie ich bereits 1906 entwickelt habe, die besonderen Umstände seiner Hervorbringung, die Angabe, den Einsatz, die Fähigkeit ihn ohne Höhenabweichung zu halten und bei Störungen die leichteste Möglichkeit des klinischen Ausgleichs in Rechnung ziehen.

Bei einiger Übung und Erfahrung wird man bei dem Anfangston beispielsweise leicht die künstliche Vokalstellung durch Hörvergleichung empirisch finden. Neben der günstigsten Einstellbewegung, Vokalstellung und Lautbewegung wirkt der Bau, die Gewöhnung, die Mundart, die Nationalität, alles das, was man Artikulationsbasis genannt hat mit, um die Bestimmung der Anfangsstellung sehr individuell und verschieden zu gestalten. Für Nord- und Mitteldeutschland bin ich empirisch zu einer Bevorzugung der U-stellung gekommen.

Die hier anschließenden Fragen hat FRÖSCHELS neuerdings zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht, von deren Ergebnissen ich folgendes anführe: Von 358 Untersuchten erreichten 81 auf U ohne starkes Pressen eine Höhe,

die auf A und I nicht oder nur mit starkem Pressen erreicht wurde. 87mal begünstigte U und I gleichmäßig das Singen gewisser hoher Töne ohne Pressen, während auf A schon gepreßt wurde. 15mal war I in diesem Betracht günstiger als U und A, dreimal U und A gleichmäßig dem I überlegen und nur einmal das A den beiden anderen Vokalen. Auch aus der Fortsetzung seiner Umfangsforschungen konnte FRÖSCHELS ableiten, daß bei sehr vielen Menschen U derjenige Vokal sei, mit dem der größte physiologische Stimmumfang erreicht wird. Sehr richtig ist FRÖSCHELS' Bemerkung, daß A, der so oft als Ausgangsvokal angenommen wird, in der mehr von Philologen herrührenden Anschauung, er sei der Ruhestellung des Ansatzrohres am nächsten, bei einer großen Zahl von Menschen ein aktives Eingreifen der Mm. styloglossi zeige, mit Hebung des Zungenrückens gegen den Gaumen und retrograde Bewegung des Spitzenteils. Es ist aber — abgesehen von diesen durch Röntgenbilder gestützten Befunden — wichtig auch zu wissen, daß den Übergängen zwischen den Vokallängen, von denen der Sänger Gebrauch zu machen hat, auch Übergangstellungen in großer Fülle entsprechen, die ihrerseits wiederum nicht nur ihrem Vorlaut und Nachlaut entsprechen, sondern auch nach den Tonhöhen wechseln. Von diesen Übergangstellungen macht ein Teil der Sänger und der Berufsredner nach Bau und Gehör unbewußt den besten Gebrauch, andere, die nach diesen Richtungen weniger gut bestellt sind, können erst durch bewußte Anwendung der feinen phonetischen Möglichkeiten zu der nötigen Leistung gebracht werden, die ich als den *künstlerischen Vokalausgleich* zu bezeichnen vorschlage. Die hier zugrunde liegenden Stellungsmöglichkeiten individuell zu studieren und zu lehren, ist eine der wichtigsten Aufgaben des phonetisch gebildeten Stimmpädagogen — eine Aufgabe, die soweit ich sehe — in den allerseltensten Fällen auch nur gesehen wird. Sie bildet aber ein Grenzgebiet, insofern auch der Stimmarzt von diesen Übergangstellungen bewußt Gebrauch machen soll. Und er ist vor dem Pädagogen in einer Beziehung im Vorteil, da er die Mittel besitzt, durch alle Mittel des verfeinerten Sehens — von dem Endoskop bis zur Röntgenplatte, vom Stroboskop bis zur Aufnahme von Klangkurven seine Gehörwahrnehmung zu unterstützen, diese selbst aber bei Störungen noch durch die Methoden des klinischen Ausgleichs zu ergänzen.

Ist das Ausgleichselement gefunden oder durch Ausgleich in einer guten Ausgangsstellung kunstgemäß erreicht, so darf erst weitergegangen werden, wenn der Ausgangston in allen Vokalstellungen *spontan* und richtig ausgeführt werden kann. Die dazu benutzten Hilfsmittel, von denen wir die wichtigsten in den Formen der elektromechanischen Tonbehandlung bereits kennen gelernt haben, werden allmählich während der Sitzungen abgeschwächt, dann zur Probe erst auf kurze Zeit und dann immer länger fortgelassen. Unter Umständen kann das bei schweren Fällen eine Woche bei täglich einer Sitzung von etwa 15 Minuten Dauer in Anspruch nehmen. Drängt die Zeit, so kann man eine Sitzung morgens und eine zweite nachmittags, mindestens zwei Stunden nach einer großen Mahlzeit vornehmen. Müssen zwei Sitzungen nachmittags gewährt werden, so ist eine ausgiebige Ruhepause dazwischen notwendig. Man darf die Schwere gerade der ersten Behandlungsperiode nicht unterschätzen. Der Einsatz muß unbedingt allmählich geschehen; der habituelle Coup de glotte muß sicher beherrscht werden. Dazu kann man ruhig auch den hauchenden Einsatz heranziehen, selbst wenn er zunächst nur mit Luftverschwendung möglich ist. Zum Ausgleich werden zunächst mildere Mittel versucht. Kommt es dabei nur zum Hauchreibegeräusch oder genügen jene nicht, um die Unterbewegung in eine normale Phonationsbewegung zu verwandeln, so werden die Ausgleichsmittel immer stärker herangezogen, zuletzt der Dehnungshandgriff. Nach diesem wird, falls er den Ausgleich herbeigeführt hat, die Automatisierung

der neuen Stellung für den erreichten Ton sogleich durch energische Wiederholung, nötigenfalls unter steter elektrisch-mechanischer Unterstützung, gesichert.

Die Intonation muß unbedingt im *piano* deutlich und rein hergestellt werden.

Hat man das glücklich für ein klingendes Sprachelement erreicht und durch geeignete Übergangsstellungen in derselben Tonhöhe für alle anderen klingenden Elemente, Vokale, Diphthonge sichergestellt, so gestatten unsere tönenden Ausgleichs- und Behandlungsapparate von da aus in unmerklicher Erhöhung und Vertiefung die benachbarten Töne zu gewinnen. Es genügt zunächst nur in einem engen Umkreise zu arbeiten, wobei es gerade bei Sängern sehr vorteilhaft sein kann, die sonst ungebräuchlichen Zwischenstufen zwischen den Halbtönen unserer gewöhnlichen Stimmung auszunutzen — denn ihnen entsprechen auch wenig gebrauchte und darum sehr brauchbare Einstellungsbewegungen. Man muß dazu aber einen sehr guten Schieberheostaten haben und um den Zwischenraum wirklich unmerklich zu machen, über wenigstens vier Zwischenstufen verfügen können — je mehr, je besser. Wer das nicht ausführen kann, kann sich mit einem übertriebenen Portamento zwischen den Halbtönschritten einen Ersatz schaffen.

Sehr allmählich gehen wir mit solchen chromatischen oder diatonischen Dreitonfolgen hin und her. Ist der noch geringe neugewonnene Umfang in der Mittellage so weit gediehen, daß wir über eine Quint verfügen, so werden wechselnde Tonfolgen in der Dreiklangfolge ausgeführt, in ähnlicher Weise wie die Dreitonschritte nach oben und nach unten fortgesetzt, bis wir eine Oktave erreicht haben. Immer wieder haben wir dabei mit aller Strenge und größter Ausdauer auf die Reinheit und Feinheit der Intonationsbewegung zu achten, sie auf alle notwendigen Vokalstellungen auszudehnen und nur sehr langsam unter gewissenhafter Kontrolle lassen wir die Stimmstärke ansteigen. Wir lassen sie gewissermaßen indirekt entstehen, einmal durch Stabilisierung und Automatisierung der normalen Phonationsbewegung vermittelt immer größerer Schnelligkeit der Tonfolgen, zweitens aber indem — zunächst unter gleichzeitiger Verstärkung der elektromechanischen Kräfte — nur eine kurze Stimmverstärkung bewirkt wird, wonach sogleich wieder zum Ausgangspiano zurückzufedern ist. Auch diese Bewegung, der Intensitätswechsel wird wie für den einzelnen Ton und die ersten Tonfolgen geschildert, allmählich durch Abschwächen und Ausschalten der Stützmittel automatisiert.

Oft erweist es sich als nützlich, während dieses Stadiums — d. h. in schweren Fällen nach 3—4 Wochen — ab und zu sprungweise in die Höhe zu gehen, etwa in einem Oktavensprung; der obere Ton wird dabei kurz und leise angeschlagen. Sängern ist begreiflich zu machen, daß es sich dabei durchaus noch nicht darum handelt, Kunsttöne zu bilden, sondern um freies Stimmturnen. Ich habe seit vielen Jahren in der stimmgymnastischen Behandlung auf die ruhige Leistung von Oktavenintervallen, zuerst in langsamen portamenti, dann in Sprüngen Gewicht gelegt. Die große Bedeutung dieser Übungen für die Heilgymnastik scheint mir auch durch NADOLECZNY'S¹ experimentelle Untersuchungen erklärt. Er findet im allgemeinen dabei die „Atmung“ unruhiger, die größere Anstrengung drückt sich in erheblichen Stützbewegungen aus. Diese sind bei den hohen Stimmen häufiger als bei Alt, Bariton und Baß. Die drei Hauptatmungstypen sind infolge der Mannigfaltigkeit der Kurvenveränderungen nicht mehr deutlich und regelmäßig zu erkennen, häufig aber doch angedeutet —

¹ Untersuchungen über den Kunstgesang. Über die Kehlkopfbewegungen bei Oktavensprüngen gibt NADOLECZNY an, daß der Kehlkopf gewöhnlich mit der Tonhöhe nach oben strebt; bei einigen Kunstsängern bleibt er aber tiefgestellt, rückt mehr nach vorn oder sinkt mit steigender Tonhöhe. Ich glaube dieses Verhalten doch öfter gesehen zu haben; es mag aber die Verschiedenheit des Materials mitspielen.

namentlich tritt der Typus der Abdominalatmung beim Aufwärtssingen nicht mehr klar hervor, weil das Anhalten des höchsten Tones auch die Teilnahme des Brustregisters erfordert. Und dabei heißt es, je höher und leichter die Stimme angeschlagen werden kann, desto besser — ob dabei ein Naturkopftön oder ein reines Falsett oder ein Pfeifton entsteht, ist zunächst bedeutungslos. Sehr erleichternd ist dabei unsere Verstellvorrichtung an der Sirene, mit der wir die Sprünge vormachen können, auch ist es nützlich, wenn der behandelnde Arzt den gewünschten Vorgang einigermaßen vorzuexerzieren vermag.

Auch dieser Vorgang wird zunächst unter einem Ausgleichsapparat so lange in einer Expiration wiederholt, bis die nötige Sicherheit und Automatie erlangt ist. Dann wird der obere Ton verlängert, ruhig schwebend erhalten und schließlich auch im freien Einsatz formiert. Die benachbarten Töne können dann wieder in Sprüngen erhalten werden oder von dem ersterlangten aus durch chromatisches Herauf- und Herunterschleifen hervorgebracht werden.

Diese Behandlung durch den Umfang ist die Grundlage für alle drei Hauptformen der funktionellen Stimmstörungen. In leichten Fällen kann man mit einer ausgiebigen täglichen Sitzung oder allenfalls mit zwei täglichen Sitzungen in 14 Tagen die Heilung bewirken, mittelschwere Fälle fordern 3—4 Wochen, schwerere Erkrankungen von langem Bestande werden 6 Wochen bis 3 Monate Behandlungsdauer beanspruchen, wozu noch eine angemessene Nachprüfungszeit während der ersten Berufsausübung zuzurechnen sein wird.

Bei der Stimmchwäche der Rufer (Kleseasthenie) hat man die besondere Aufgabe, wenn die normale Intonation wiedergewonnen ist, in der Folge das Stadium der Tonschwelung zu verkürzen, die Stimmstärke zu steigern und auf der Höhe des verlangten Stärkegrades plötzlich kurz abzubrechen. Beim Kommandoruf gibt es einen musikalisch tieferen, den Ankündigungsteil und einen zweiten hohen, der die Ausführung bestimmt. Bei Heeresangehörigen wird dieser Text auf Vokale und Klinger zurückgeführt und in den üblichen Intervallen als phonetisches Material bei der Behandlung benutzt. Bei den Erkrankungen der Berufssprecher (Rheseasthenie) wird die zweite Behandlungsperiode ebenfalls mit Intensitätsübungen eingeleitet. Hierauf wird der Ton in der Lage der ruhigen Sprechstimme ausgehalten, während ihm artikulatorische Bewegungen aus klingenden Elementen unter Vokal- und Diphthongewechseln aufgelegt werden; später folgen die anderen Artikulationselemente. Bei den ersten Sprachübungen muß zunächst noch ziemlich leise und langsam mit ausgiebigen Lippen- und Zungenbewegungen und leichter Vokaldehnung gesprochen werden. Diese noch ziemlich monotone und etwas unbeholfene Sprechweise wird aber als wohltätig empfunden, sie wird allmählich von 5 bis 10 Minuten auf das Doppelte und Dreifache dieser Dauer verlängert, wobei von selbst das Tempo zuzunehmen pflegt. Neben diesen Übungen im zusammenhängenden Sprechen in einer bestimmten Sprechlage werden Schnelligkeits-Geläufigkeitsübungen an die Behandlungssitzungen der zweiten Periode und Stimmverstärkungsübungen in den gebräuchlichsten Intervallen der Sprache, Modulationsübungen mit und ohne Text verbunden (kleine Terz, nach abwärts, Quart nach oben, Quinten nach oben und nach unten, Oktaven in beiden Richtungen und Duodecimen nach oben).

Einige Paradigmen der Behandlungsmethode und der Ergebnisse mögen zur Erläuterung dienen. Bei dem oben ausgeführten Falle schwerer Rheseasthenie mit starker Reduktion des Brustregisters und Fehlen des ganzen Falsetts waren von dem neugebildeten Falsetton die Töne in der ersten Behandlungsperiode nach unten weiter geführt worden, und zwar mit verschiedenen Vokaleinstellungen diatonisch unter steter Mitwirkung der elektromechanischen Tonbehandlung. Nach einem Monat führt Patient diese Grundübungen auch

mit verschiedenen Silbenkomplexen in mittlerer Lautstärke 25—30mal in einer Expiration aus. Bei Verlangsamung des Tempos und gleichzeitiger Stromverstärkung bei den Übergangsstellen zum Brustregister deutlicher. Klang einer schwachen *voix mixte*. Am Ende des zweiten Behandlungsmonates Umfang von zwei Oktaven in der Richtung von oben nach unten und völlige Sicherheit und Unabhängigkeit von dem Stützapparat. Patient darf zu Hause selbst weiter arbeiten. Es stellt sich eine überraschende Veränderung des Sprechstimmklanges ein; die sonor und voll wirkt. Sprechtonlage ist eine volle Terz höher geworden als vor der Behandlung. Sprechübungen im elektromechanischen Tonapparat der auf der neuen Tonlage eingestellt wird, zuerst nur minutenlang. Leichte Tonverstärkungsübungen. Im dritten Monat wird dem Patienten gestattet nach seinen Tonübungen zu Hause so lange laut zu lesen, wie der sonore Klang andauerte, d. h. 3—4mal täglich 15—20 Minuten. Steigerung gelingt allmählich bis auf 45 *Minuten* ohne Pause.

Dauerergebnis (ein Jahr nach der Entlassung): Patient unterrichtet ohne Beschwerden bei 26 Unterrichtsstunden in der Woche. Die mitgeteilte Krankengeschichte sollte oben vor übereilter schlechter Prognose warnen; die Geschichte der Behandlung soll zeigen, wie langsam und vorsichtig die Anbahnung der beruflichen Stimmverwendung zu geschehen hat. Gerade wenn die ersten guten Klangveränderungen zutage treten, sind Künstler und Sanguiniker überhaupt geneigt, sich selbst für stimmgesund zu halten und zu früh an noch zu schwere Aufgaben zu gehen.

Zu den erfreulichen Begleitsymptomen gehört das Schwinden der subjektiven Reizerscheinungen. Sie werden in der Regel schon in der zweiten Woche geringer und sollen gewöhnlich beseitigt sein, wenn die zweite Behandlungsepoche beginnt.

Mit dem Zurückgehen des Schmerzes, der Ermüdung und der Parästhesien hebt sich das körperliche und seelische Befinden. Aber auch die objektiv wahrnehmbaren Irritationen, das zwangsmäßige Schlucken, der „nervöse“ oder angeblich katarrhalische Husten, das überflüssige Räuspern und die irritative Hypersekretion, soweit sie die Folge habituellen Drucktons ist, gehen ohne Medikamente und örtliche Eingriffe und ohne die üblichen deprimierenden Schweigegebote zurück.

Eine Schwierigkeit in der Behandlung der Sprechstimmstörungen ergibt sich, wenn die Patienten den gewünschten Ton des Behandlungsapparates nicht treffen können. Ist das richtig, und zwar als Folge eines hoffnungslos schlechten musikalischen Gehörs, so ist es schlecht um die Behandlung und um die Aussichten bestellt. Häufig genug zeigt sich aber, daß das musikalische Hören als inneres Hören richtig entwickelt ist und daß das expressive Unvermögen durch die Behandlung überwunden werden kann. Mitunter helfen wir uns, indem wir bei unrichtiger Höhenangabe den Apparat erst nach der Produktion richten. In anderen Fällen wird bei plötzlich einsetzender starker Pneumovibration mit hoher Spannung und einer Atmosphäre Druck sogleich mit einem wirklich hörbaren Ruck in die richtige Höhe eingeschwenkt.

Bedeutsam ist bei längerer Behandlungsdauer ein Wechsel in den feineren Ausgleichsmethoden; ebenso die Möglichkeit exakter Abstufung und die Überleitung in die Spontanleistung.

Neben der elektromechanischen Tonbehandlung und deren feinen Oberstufe, der Anwendung niedrig gespannter hochfrequenter Ströme mit meßbarer Periode und hörbaren Tönen und deren kontinuierlicher Veränderungsfähigkeit ist in neuerer Zeit auch die Verwendung der hochgespannten hochfrequenten Ströme in folgender Form getreten (Abb. 6). Neben einem BEETZschen Hochfrequenzapparat, der an einem vorhandenen Induktor angeschlossen, ist ein

eigens konstruierter Quecksilberstrahlunterbrecher auf demselben Tisch montiert. In diesem sind vier ganz gleiche, in ihrem Abstände voneinander ebenfalls ganz gleichmäßig auf einer rotierenden Trommel sitzende Kupfersegmente angebracht. Dieser Unterbrecher hat nun die Aufgabe, den dem Induktor zugeführten Gleichstrom in regelmäßigen Zeitintervallen zu unterbrechen. Die auf der rotierenden Trommel angebrachten Kupfersegmente sind keilförmig zugespitzt, so daß man durch Verstellung der Lage des Quecksilberstrahles die Kontaktdauer in den weitesten Grenzen variieren kann. Auf der Achse der mit diesen Segmenten rotierenden Trommel ist ein Drehspiegel fest angebracht; der Spiegel hat also dieselbe Umdrehungszahl, wie die Kontakttrommel. Seitlich vor diesem Drehspiegel ist die Entladungsfunkenstrecke des Hochfrequenzapparates so angeordnet, daß sie in diesem sichtbar erscheint. Auf diese Weise kann man im

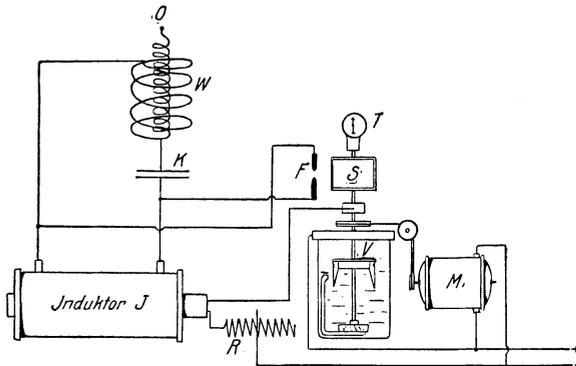


Abb. 6. Apparat zur Stimmbehandlung mit hochgespannten hochfrequenten Strömen nach FLATAU.

drehenden Spiegel die einzelnen Funkenentladungen nebeneinander stehend sehen und könnte sie auch zählen, wenn diese Funken immer an derselben Stelle zwischen den Elektroden der Funkenstrecke überspringen würden; dies ist aber praktisch nicht zu erreichen, weil diese einzelnen Funken durch die dabei entstehende Wärme immer etwas in ihrer Lage verschoben werden. Um diesen Mißstand zu umgehen, ist die Funkenstrecke in ein cylindrisches opakes Gehäuse eingeschlossen worden, in das, nach der Seite des Spiegels gerichtet, ein kleines rundes Fenster von 4 mm Durchmesser mit einem lichtdurchlässigen Papier dahinter angebracht ist. Bei jedem Funkenübergang wird dieses Transparentfenster einen Moment beleuchtet und erscheint als heller weißer Punkt auf dem Drehspiegel. Auf der Achse der rotierenden Trommel ist ferner ein Tachometer angebracht, das die Umdrehungszahl des Systems in der Minute angibt. Wenn wir also im rotierenden Spiegel z. B. bei einer Umdrehungszahl von 700 10 Lichtpunkte sehen, so ergibt dies durch die Rechnung 700mal 4 Kontakte mal 10 Lichtpunkte eine Periodenzahl von 28 000 pro Minute oder 466 pro Sekunde gleich einer Frequenz von 2mal 466 oder 932 pro Sekunde. Es mag hier gleich vorweggenommen werden, daß nach dem Ausfall der Versuche in der Regel eine Umdrehungsgeschwindigkeit von 600 pro Minute zur Verwendung kommt. Es würde sich dann für die Sekundenberechnung der Frequenzen bei x Lichtpunkten die einfache Multiplikation $\frac{x \text{ mal } 600 \text{ mal } 8}{60}$ oder $10 x \text{ mal } 8$ ergeben.

Als Elektrode benutze ich eine evakuierte Glasröhre, deren peripheres Ende in zwei kurze Gabeln mit platten, nach dem Schildknorpel gerichteten Kreisflächen von 1 cm Durchmesser endet. Sie dient nur zu intermittierender Anwendung und wird vom Arzte selbst gehalten.

Zu den weiteren Komplikationen der funktionellen Behandlung gehört das Auftreten interkurrender wirklicher Katarrhe und bei älteren Patienten die erschwerte phonische Atmung bei Erschlaffungen der Bauchmuskelwand durch Adiposität oder bei Frauen nach Schwangerschaften durch schwere oder schnell

aufeinander folgende Geburten; auch abdominalplethorische Zustände, Torpor coli und Obstipationszustände aller Art gehören hierher. Alle diese Prozesse können das Eintreten einer funktionellen Stimmstörung mitbegünstigen, jedenfalls erschweren sie die Behandlung und die Heilung. Es ist also notwendig, die jenen Zuständen zugrundeliegenden Leiden zu würdigen und soweit es möglich ist zu beseitigen. Eine dazu wirksame von mir angegebene Hilfsmethode, die in vielen Fällen sehr nützlich gewesen ist, wird mit folgender Vorrichtung ausgeübt.

An dem bequem sitzenden Patienten bewegen sich zwei handförmige Pelotten, die nach Höhe und Winkel- („Angriffs“) - Stellung durch Steighülse und Gelenkegerichtet werden. Die Ausgiebigkeit ihrer Bewegungen folgt drei verschiedenen Graden, die durch eine Exzenterverbindung ihrer Arme mit einem Elektromotorgewählt werden. Die wie eine Hand von vorn und unten die Weichen umgreifenden Pelotten dienen aber auch

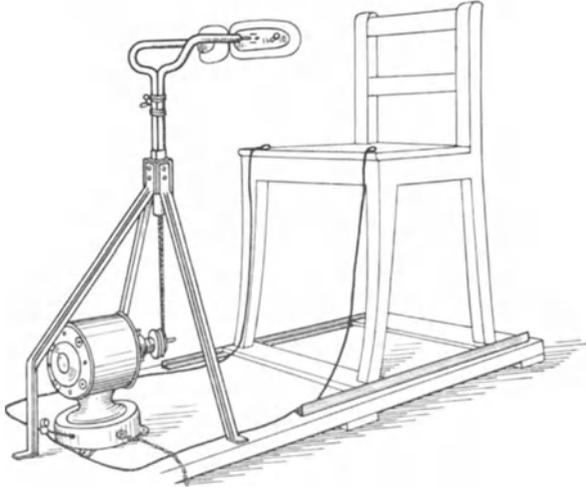


Abb. 7. Apparat zur elektromechanischen Einwirkung auf die phonische Atmung nach FLATAU.

als Elektroden und ermöglichen so die oben beschriebenen Kombinationen in allen Formen, die wir aus der phonetischen Therapie der Stimmstörungen als wirksam erkannt haben (s. Abb. 7, S. 1069).

Gelingt es durch eine kausale Behandlung die abdominalplethorischen Störungen zu beseitigen und die phonische Atmung zu heben, so ist damit gleichzeitig eine wichtige vorbeugende Maßregel gegen die interkurrenten Kongestivzustände in der Nasenhöhle und in den oberen Luftwegen überhaupt gewonnen, die sonst leicht geeignet sind, unsere phonetische Therapie zu stören oder doch erheblich aufzuhalten. Etwa noch hindernde Reste von Laryngitiden und Tracheitiden, deren Bedeutung für den Sänger neuerdings wieder von JÖRGEN MÖLLER gewürdigt worden ist, werden nach meiner Erfahrung am schnellsten durch einige von außen wirkende kunstgerechte Bestrahlungen mit Bogenlicht geheilt.

Literatur.

- AVELLIS, Frankfurt a. M.: Über Stimmermüdung und Stimmhygiene. 6. Vers. südd. Laryngologen zu Heidelberg. München. 1899. — AMERSBACH: Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30, H. 2. — BARTH, A.: Über Stimmbildung nach Prof. ENGEL. Stimme. Dez. 1921. — DERSELBE: Über die Bildung der menschlichen Stimme. Klang und Tonhöhe der Sprechstimme. Leipzig 1906. — BARTH, E.: Zur Klinik der Stimmlippenneurosen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11. 1901. — DERSELBE: Therapie der Aponia spastika vermittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16. 1904. — DERSELBE: Die differentialdiagnostische Bedeutung der organischen und funktionellen Aphonie. Deutsche med. Wochenschr. 48. 1907. — DERSELBE: Über funktionelle Stimmstörungen und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 34. 1907. — DERSELBE: Kunstgesang und Wissenschaft. Die Stimme. 1911. — DERSELBE: Über die Kehlkopfstellung beim Kunstgesang. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XVI. — DERSELBE: Die menschliche Stimme. Leipzig 1911. — BARTON: Laryngeal fatigue. Bull. méd. Nov. 1889. —

BAUMGARTEN: Neurosen und Reflexneurosen des Nasenrachenraumes. VOLKMANNS Samml. klin. Vorträge Nr. 44. — BECK, K.: Über Erfahrungen mit Stimmforschungen bei Kriegsteilnehmern. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 11, S. 1—3. 1918. — BIAGGI: I segreti dell'arte del canto (Ottobre 1911, Lettura). — DERSELBE: Sulle conseguenze laringee degli errori della meccanica respiratoria nei professionisti della voce. Arch. ital. di otol. Vol. 23, Fasc. 4. — DU BOIS-REYMOND, R. und KATZENSTEIN, J.: Über Atemvolummessung beim Sprechen und Singen. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Supplement-Bd. 1, S. 1. 1913. — DERSELBE: Über die Wirkung der Atemreize auf den Kehlkopf. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, H. 1. — BORCHARDT: Reiztheorie, Entwicklungslehre und Konstitutionsproblem. Dtsch. med. Wochenschr. Sept. 1922. S. 1197. — BOTTERMUND: Die Singstimme und ihre krankhaften Störungen. Leipzig 1896. — DERSELBE: Über den therapeutischen Wert von Singübungen. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1896. — DERSELBE: Über die ärztliche Behandlung von Störungen der Singstimme. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 7. 1898. — DERSELBE: Über die Beziehungen der weibl. Sexualorgane zu den oberen Luftwegen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 4. 1896. — BRAGA: Phenomenos da Voz Humana. Paris 1902. — BRESGEN, M.: Über vorzeitige Ermüdung der Stimme. Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 10. — DERSELBE: Zur Frage der zur Zeit der Geschlechtsreife auftretenden fehlerhaften Entwicklung der Stimme. Monatsschrift f. Sprachheilk. 1897. — BRUNNER: Die sogenannte Autophonie. Klin. Vorträge HAUG. Bd. 2, H. 3. — BUKOFZER: Zur Hygiene des Tonansatzes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 7. H. 2. Berlin 1904. — DERSELBE: Das Ideomotorische in unserem Stimmorgan und die Musik. — DERSELBE: Das Erleben des Gesangstones. PASSOW-SCHAEFFERS Beiträge. — CASTEX: Le malmenage vocal. Rev. de laryngol. Juli 1894. — DERSELBE: Effet de l'ablation de l'ovaire sur la voix. Rev. hebdom. de laryngol. Tom. 28. 1896. — DERSELBE: Maladies de la voix. Paris 1902 et Bull. de otorhino-laryngol. 1905. — CORDES: Beitrag zur Pathologie und Ätiologie der Sängerknötchen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16, H. 2. — CURTIS: Effect on the vocal cords of improper method of singing. New York med. Journ. 1894. — DREYFUSS: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Schlundschwürs auf die Kehlkopfmuskulatur. Frankfurt a. M. 1911. — ENDRESS: Die bisherigen Beobachtungen von physiol. und pathol. Beziehungen der oberen Luftwege zu den Sexualorganen. Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — ENGEL: Über Stimmbildung und praktisch-phonetische Lautschulung. Karlsruhe 1896. — EPHRAIM: Hygiene des Gesanges. Leipzig: Breitkopf & Härtel. 1899. — ERBEN, H.: Das gesangliche Einregister im Lichte der Funktionstheorie. Dresden-Blasewitz 1922. — FEIN: Vorurteile und Irrtümer der Gesanglehrer und Sänger bei Hals- und Nasenkrankheiten. Die Stimme. Jg. 3, Nr. 33. — FLATAU, THEODOR: Eine neue Methode zur Behandlung der funktionellen Stimmstörungen nebst Bemerkungen zu ihrer Pathologie und Therapie. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 27. 1910. — DERSELBE: Neuere Beobachtungen über Phonasthenie. Verhandl. d. 1. internat. Laryngol-Rhinologenkongresses und Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. — DERSELBE: Chirurgische und funktionelle Behandlung der Stimmlippenknötchen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Berufsschädigung. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3. 1910. — DERSELBE: Stimmverlust nach Eingriffen an die Stimmlippen. Die Stimme. Jg. 5. — DERSELBE: Neuere Hilfsmittel der phonetischen Therapie und Diagnostik. Die Stimme Jg. 6, H. 2. — DERSELBE: Sur un quatrième registre musical chez des jeunes filles. Arch. internat. de laryngol. 1913. — DERSELBE: Bedeutung und Grenzen der phonetischen Therapie. Verhandl. d. 16. internat. med. Kongresses Laryngol. Sektion. — DERSELBE: Willkürliche Erzeugung einer Doppelstimme in musikalischen Intervallen bei einem Sänger. Verhandl. d. Berl. med. Ges. Nov. 1910. und Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 49. — DERSELBE: Zur Physiotherapie der funktionellen Stimmstörungen. Stimme Jg. 7, H. 9. — DERSELBE: Zur Behandlung der Sprechschwäche (Rheseasthenie). Verhandl. d. dänisch. Otolaryngo Ges. 1921 und Stimme Jg. 1922. — DERSELBE: Intonationsstörungen und Stimmverlust. Wien. klin. Rundschau 1899. Nr. 29. 2. Aufl. Berlin: Stahl 1903. — DERSELBE: Das habituelle Tremolieren der Singstimme. 3. Aufl. Berlin: Stahl. — DERSELBE: Die Hygiene des Kehlkopfes und die Stimmstörungen der Sänger. HEYMANN'S Handbuch. Wien 1898. — DERSELBE: Über die persistierende Fistelstimme. Berl. laryngol. Ges. (Dez. 1898). — DERSELBE: Die funktionelle Stimmchwäche (Phonasthenie) der Redner, Sänger und Kommandoruf. Berlin-Charlottenburg: Burkners Verlag 1906. — DERSELBE: Stimmverlust nach Eingriffen an den Stimmlippen. Stimme 1908, H. 6 u. 7. — DERSELBE: Die Heilung der Singstimme durch elektromechanische Tonbehandlung. Stimme 1910. — DERSELBE: Laryngoskopie bei geschlossenem Munde. PASSOW-SCHAEFFERS Beiträge. Bd. 3, H. 6. — DERSELBE: Die Endoskopie des Kehlkopfes und die optischen Verhältnisse bei dieser Methode. Berlin: Trowitzsch & Sohn 1912. — DERSELBE: Ein neues Laryngostroboskop. Stimme 1911. — DERSELBE: Über einen neuen Apparat zur Messung der Stimmstärke (Stimmstärkemesser von FLATAU und WETHLO). Stimme 1912. — DERSELBE: Zur Symptomatologie und Behandlung der funktionellen Stimmchwäche. PASSOW-SCHAEFFERS Beitr. Bd. 2, H. 1, 2. — DERSELBE: Über passive Kehlkopfbewegungen. Stimme 1910. — DER-

SELBE: Auffallende Höhenentwicklung einer Frauenstimme. *Stimme* 1910. — DERSELBE: Ein Fall von Taschenbandstimme. *Ebenda*. — DERSELBE: Krankhafte Mitbewegungen beim Singen. *Stimme* 1907, H. 10. — DERSELBE: Stimmhygiene, ihre Bedeutung und ihre Organisation in Preußen-Deutschland. *Verhandl. d. 15. internat. Kongr. f. Hygiene u. Demographie in Washington*. — DERSELBE: Zur Erkennung der Dysodie (*Phonasthenia cauturum*). *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1921 (Festschr. HAJEK). — FLATAU, THEODOR S. und H. GUTZMANN: Die Bauchrednerkunst. Leipzig 1892. — DIESELBEN: Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 14. — DIESELBEN: Die Stimme des Säuglings. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 18, H. 1. — DIESELBEN: Die Singstimme des Schulkindes. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 20. — FORCHHAMMER: Theorie und Technik des Singens und Sprechens. Leipzig: Breitkopf & Härtel 1921. — FRAENKEL, B.: Über die Beschäftigungsschwäche der Stimme (*Mogisphonie*). *Berl. klin. Wochenschr.* 1887. — FRANK, JOS.: *De vitiis vocis et loquelae*. 1823. (Übers. v. H. GUTZMANN in *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1892, S. 278. — FRÖSCHELS: Singen und Sprechen. Leipzig 1920. — DERSELBE: Ein Apparat zur Feststellung von wilder Luft. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 1, S. 3, 4. 1922. — DERSELBE: Über den günstigsten Übungsvokal beim Gesangunterricht. *Stimme*. Juni 1922. — DERSELBE: Lehrbuch der Sprachheilkunde. *Logopädie*. Leipzig-Wien 1913. — GERBER: Zur Hygiene der Lehrerstimme. *Dortmund* 1908. — DERSELBE: Die menschliche Stimme und ihre Hygiene. Leipzig 1911. — GERHARDT: Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. *VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 27. — GIESSWEIN: Über die Resonanz der Mundhöhle und Nasenräume. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* 1910. — GOUGENHEIM et LERMOYER: *Physiologie de la voix et du chant. Hygiène du chanteur*. — GRÜTZNER, P.: (Tübingen) Über die Genauigkeit der menschlichen Stimme. *Stimme* 1908/09. — GUTZMANN, H.: Über die angeborene Insuffizienz des Gaumensegels. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899. — DERSELBE: Zur Frage nach den gegenseitigen Beziehungen zwischen Brust- und Bauchatmung. *Verhandl. d. Kongresses f. inn. Med.* 1902. — DERSELBE: Stimmbildung und Stimmpflege. *Wiesbaden-München* 1920. 3. Aufl. — Derselbe: Über die spastischen Stimmstörungen und ihre Behandlung. *Med. Blätter* 1905. Nr. 46—48. — DERSELBE: Geheilte habituelle Stimmlähmung. *Berl. laryngol. Ges.* 1918. — DERSELBE: Über die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 25, H. 2. — DERSELBE: Über Atemvolummessung. *Med. Klinik* 1910. — DERSELBE: Physiologie der Stimme und Sprache. *Braunschweig* 1909. — DERSELBE: Relative Intensität der menschlichen Stimme. *PASSOW-SCHAEFFER'S Beitr.* Bd. 3. 1909. — DERSELBE: Tonlage der Sprechstimme. *Verhandl. süddtsch. Laryngol.* 1906. — DERSELBE: Über habituelle Stimmbandlähmungen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1912, H. 47. — DERSELBE: *Sprachheilkunde*. Berlin 1915. s. a. FLATAU-GUTZMANN. — NAYS: *Studies of the nasopharynx with a brief description of the electrical pharyngoscope*. *Buffalo med. journ.* 1910. — HEINRICH, TRAGOTT: *Studien über die deutsche Gesangsaussprache*. Berlin 1905. — HEINZE, O.: Über myopathische und mechanische Stimmstörungen. *Inaug.-Diss.* Greifswald 1889. — HOFBAUER, L.: *Atmungs-pathologie und -therapie*. Berlin: Jul. Springer 1921. — HOLMES, G.: *The physiology of the vocal registers in male and female experimentally considered*. *Med. Times*. April 1885. — HOPMANN: Über Phonasthenie und Übungen zu ihrer Heilung. *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 5. — JENS-Hannover: Über die Stellung der Aryknorpel beim Singen. 6. Versamml. süddtsch. Laryngol. 1899. — IMHOFER, R.: Über das Abnutzungspigment in der Muskulatur des Stimmbandes. *Zeitschrift f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* S. 389. Würzburg 1912. — DERSELBE: Die Ermüdung der Stimme (*Phonasthenie*). Würzburg 1913. — DERSELBE: Über akute Stimmerrückbildung. *Stimme* Jg. 4, S. 161. — DERSELBE: Krankheiten der Singstimme. Berlin 1904. — KAFEMANN: *Erkrankungen der Sprechstimme*. Danzig 1899. — DERSELBE: *Hygiene der Sprechstimme*. Danzig 1904. — KASSEL: Die Stimmfrage in alter Zeit. *Stimme*. Jg. 5, S. 161. — KATZENSTEIN, J.: (s. a. R. DU BOIS-REYMOND und KATZENSTEIN). — DERSELBE: Über Beziehungen zwischen Gesangspädagogen und Stimmärzten. Berlin. 5. dtsh. musikpädagogischer Kongreß. — DERSELBE: Über Alterserscheinungen am Gesangapparat. *Gesangpädagogische Blätter* 1906. H. 1. — DERSELBE: Kompressionsbehandlung bei Stimmlähmung. *Verhandl. d. Vereins dtsh. Laryngologen* 1913. Nr. 18. — DERSELBE: Über Brust-, Mittel- und Falsettstimme. *PASSOW-SCHAEFFER'S Beitr.* Bd. 4, H. 3/4. — DERSELBE: Über Sängerknötchen. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1921. — DERSELBE: Bemerkungen über Tätigkeit und Bestrebungen des Phonetikers. *PASSOW-SCHAEFFER'S Beitr.* Bd. 12. 1919. — KAYSER, R.: *Zur Therapie der hysterischen Stummheit*. *Therap. Monatsh.* 1893. — DERSELBE: *Zur Lehre von der eunuchähnlichen Stimme*. *Monatsschr. f. Sprachheilkunde* 1897, Aprilheft. — KLÜNDER: Ein Versuch, die Fehler zu bestimmen, die der Kehlkopf beim Halten eines Tones macht. *Inaug.-Diss.* Marburg. 1872. — DERSELBE: Über die Genauigkeit der menschlichen Stimme. *VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1879. — KÖRNER: *Die Hygiene der Stimme*. Wiesbaden 1899 und der Gesundheitslehrer 1903. Nr. 12. — KRETSCHMANN: Paraffininjektionen in das gelähmte Stimmband. *Münch.*

med. Wochenschr. 1913. Nr. 22. — KRIES, JOHANNES v.: Über die Entstehung und Ordnung der menschlichen Bewegungen. Freiburg-Leipzig 1918. — KRÜGER, F.: Die Mitbewegungen beim Singen, Sprechen und Hören. — KRUMBACHER, Dr. A.: Die Stimmbildung der Redner im Altertum bis auf die Zeit Quintilians. Rhetor. Studien H. 10 (DREUP). — LABUS, C.: Par l'oratore e per il cantante. Mailand 1912. — LANGMAD: Hoarseness and loss of voice caused by wrong vocal method. New York medical journal Nov. 1890. — LERMOYER: Etudes experimentelles sur la phonation. Paris 1886. — MACKENZIE, MORELL: Hoarseness, loss of voice and stridulous breathing in relation to nerve and muscle affections of the larynx. London 1868. — DERSELBE: Singen und Sprechen (übersetzt von MICHAEL). Hamburg/Leipzig 1887. — MALJUTIN: Über Lautgymnastik der Stimmbänder mittels elektrischer Stimmgabel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24. — DERSELBE: Die Ausbildung der Stimme durch Stimmgabeln und Anwendung dieses Verfahrens zur Heilung der Parese derselben. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1897. — MANAS: Über Stimmdefekte. Stimme Jg. 4. — MANDL: Gesundheitslehre der Stimme. Braunschweig 1876. — MARAGE: Petit Manuel de physiologie de la voix à l'usage des chanteurs et des orateurs. Paris 1911. — MARX: Über funktionelle Stimm- und Sprachstörungen und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. — MERKEL: Anthropophonik. Leipzig 1857. — DERSELBE: Die Funktion des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes beim Schlingen, Brechen, Atmen, Singen und Sprechen. Leipzig 1862. — MEYJES: Posthumus. Behandeling van de funktionele Aphonie. Weekblad van het nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1892. Nr. 15. — MICHAEL: Physiologie und Pathologie des Gesanges. Berl. klin. Wochenschr. 1876. — MÖLLER, JÖRGEN (Kopenhagen) und FISCHER: Beiträge zur Kenntnis des Mechanismus der Brust- und Falsettstimme. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. Nr. 8. — DERSELBE: Über Tracheitis. Acta Otolaryngologica Vol. 1, H. 1, 3. — MOURE, E. J.: The influence of oophorectomy on the voice. New York med. journ. 1894. Juin. — MUCK: Heilungen von schwerer funktioneller Aphonie. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 12. DERSELBE: Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der funktionellen Stimmstörungen im Kriege. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 74, H. 3. — MÜLLER, JOH.: Über Kompensation der physischen Kräfte am menschlichen Stimmorgan. 1839. — MUSCHOLD: Photographie und Stroboskopie der Kehlkopfes. Berl. laryngol. Ges. Mai 1897. — DERSELBE: Allgemeine Akustik und Mechanik des menschlichen Stimmorgans. Berlin: Jul. Springer 1913. — MYGIND, H.: Halsleiden auf Grund des professionellen Gebrauchs der Sprechstimme. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. — NADOLECZNY: Beobachtungen an Gesangschülern. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. H. 6. — DERSELBE: Atembewegungen und Atemvolumen beim Singen. Verhandl. d. dritten internat. Laryngologenkongr. 2. Teil, S. 44. — DERSELBE: Phonetik und Heilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 22. — DERSELBE: Die Untersuchung und Behandlung von Stimmstörungen der Redner und Sänger. Klin. Wochenschr. Jg. 1, H. 22. — DERSELBE: Funktionelle und organische Stimmstörungen im Heeresdienst. Münch. med. Wochenschr. 1918. — DERSELBE: Über funktionelle Störungen im Heeresdienst. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31. H. 2. — DERSELBE: Untersuchungen über den Kunstgesang. Berlin: Julius Springer 1923. — NICKEL: Die menschliche Stimme, Entwicklung, Gebrechen und Heilung. OERTEL: Das Laryngostroboskop. Zentralbl. f. die medizinische Wissenschaft 1879. Nr. 5, 6. — OLTUSZEWSKI: Pathogenese und Behandlung der spastischen Aphonie und Falsettstimme. Monatsschr. f. Sprachheilk. Jg. 14, Nr. 5 u. 6. 1904. — ÖPPENHEIMER, SEYMOUR: The connection of the female generative organs and laryngeal affections. Journ. of laryngol. a. otol. 1899. H. 14. — PANCONCELLI-CALCIA: Über normale Phonetik. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1906. — DERSELBE: Einführung in die angewandte Phonetik. Berlin 1914. — DERSELBE: Experimentelle Phonetik. Sammlung GOSCHEN. Berlin-Leipzig 1921. — PAULSEN: Über die Singstimme des Kindes. Bonn 1895. — DERSELBE: Untersuchungen über die Tonhöhe der Sprache. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 74. — PIELKE: Über die Register der menschlichen Stimme und experimentelle Untersuchung der mittels der sogenannten Deckung gesungenen Vokale. Zeitschr. d. internat. Musikgesellschaft Bd. 12, H. 8/9. — DERSELBE: Atmen und Singen. Vox 1919. — PLESCH, JOH.: Beiträge zur Behandlung der funktionellen Stimmstörungen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1909. — QUINTILIANUS: Unterrichts in der Beredsamkeit. Übersetzt von W. NICOLAÏ. Leipzig: Reclam. Univ.-Bibl. 2956. — RETHI, L.: Untersuchungen über die Nasenresonanz und die Schalleitung im Kopfe und im Halse. Die Stimme Jg. XI, H. 1. — DERSELBE: Der Luftverbrauch beim Singen. Die Stimme Jg. XI, H. 1. — REVEREY: Stimmgesundes Sprechen und Singen durch Selbstunterricht. Braunschweig 1922. — RÖHR: Ein universeller Apparat zur Kompressionsbehandlung bei Störungen im Larynx. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 29, H. 2. 1913/14. — ROSENBACH: Über funktionelle Lähmung der sprachlichen Lautgebung. Dtsch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 46. — DERSELBE: Energetik und Medizin. Wien u. Leipzig 1892. ROSSBACH: Physiologie und Pathologie der menschlichen Stimme. I. Würzburg 1869. — RÜDINGER: Über das Hören der eigenen Stimme in der Tuba Eustachii. Monatsschr. f.

Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1872. H. 9. — RUTZ, OTTMAR: Neue Ausdrucksmittel des Seelischen. Leipzig 1910 u. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 18, H. 2. — SCHADEWALD: Über die Lokalisation der Empfindungen in den Halsorganen. Berlin-Leipzig 1887. — SCHECH: Die Erkrankungen der Berufssänger und Sänger. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1892. S. 242. — SCHILLING, R.: Die Zwerchfellbewegungen beim Sprechen und Singen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 46. — DERSELBE: Untersuchungen über das Stauprinzip. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, 3./4., S. 314. — DERSELBE: Gesang und Kreislauf. 2. Jahresvers. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Juni 1922. — DERSELBE: Ein Reifeichungsverfahren für Gürtelpneumographen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 34, H. 2, 3. 1921. — DERSELBE: Zur isochronen elektromechanischen Tonbehandlung nach FLATAU. Stimme. Mai 1911. — DERSELBE: Demonstration zur isochrone Tonmassage. 83. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Karlsruhe 1911. — SCHNITZLER: Sensibilitätsneurosen des Larynx und Pharynx. Verhandl. d. internat. med. Kongresses London 1881. — SCHMITZ, A.: Verlust der richtigen Tonvorstellung bei Störungen der Stimme. Stimme, Jg. 5, H. 5. — SCHWIDOR, O.: Sprache, Stimme und Stimmbildung. Karlsruhe 1898. — SEIFERT: Störungen der Singstimme durch Erkrankungen der Zungentonsille. Würzburg 1897. — SEMON, F.: The culture of singing voice. Proc. of the roy. institute of Great Britan. Vol. 13, p. 2. 1891. — SEYDEL, M.: Stimmkunde und Stimmbildung im Altertum. Stimme, Januar 1922. — SIEVERS: Grundzüge der Phonetik. 5. Aufl. 1901. — SOKOLOWSKY: Über Phonasthenie. Münch. med. Wochenschr. 1913. H. 1. — DERSELBE: Über die Genauigkeit des Nachsingens von Tönen bei Berufssängern. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. Bd. 5, H. 3. 1911. — SOMMERBRODT: Die reflektorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefäßen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881. — SPIESS: Methodische Behandlung der nervösen Aphonie und einiger anderen Stimmstörungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 9, S. 368. 1899. — DERSELBE: Über den Einfluß einer richtigen Stimmbildung auf die Gesundheit des Halses. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11. — STERN, H.: Der primäre Ton für Stimmbildung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 61, H. 3/4. 1900. — DERSELBE: Zur Diagnose der Phonasthenie. 2. Jahresvers. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte. — DERSELBE: Die physiologischen Grundlagen einer richtigen Stimmbildung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. — STRUYCKEN, BREDÁ: Über die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 25, H. 2, S. 31. — TECHMER: Phonetik 1880. — TREITEL: Über die Stimme kleiner Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1891. — Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen 1913/14. Diskussion zur Kompressionsbehandlung. — WAGNER, F.H.: Über die Verwendung des GRÜTZNER-MAREYSchen Apparates zu phonetischen Untersuchungen. Phonet. Studien 1891. — WEISS, O. und R. SOKOLOWSKY: Die physikalischen Grundlagen der Geräuschwahrnehmung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 180. 1920. — WETHLO: Die Schwingungen der Stimm lippen. Stimme 1913. — ZIMMERMANN-München: Über die Brummstimme. Stimme, Jg. 1, H. 9. — DERSELBE: Die Vibration des Schädels beim Singen. Stimme 1911. — ZUMSTEEG: Die funktionellen Stimmstörungen. Vox 1913. H. 1. — DERSELBE: Über Erkrankungen der Kommandostimme. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1912. Nr. 2. — DERSELBE: Über habituelle Stimmstörungen. Württemberg. med. Korrespondenzbl. Februar 1917. — DERSELBE: Über das Kommandieren. Stimme Jg. 6, H. 4.

Nachtrag.

ANTHON: Über isochrone elektromechanische Tonbehandlung und ihren Einfluß auf die stroboskopischen Schwingungsfiguren. Aus der Phonet. Abt. f. Stimm- u. Sprachkranke (Leiter Prof. FLATAU) der I. Univ. Hals-Ohren-Nasenklinik Berlin. — DERSELBE (2): Reflektorische Aphonie. Berlin. oto-laryngol. Ges., Sitzg. v. 24. XI. 1924. — ARMIN, GEORGE: Die Stimmkrise. Ein Läuterungs- und Heilmittel in der Bildung der menschlichen Stimme. 2. revid. Aufl. mit einem Vorwort. Bd. 11, S. 55. Leipzig: Fr. Kistner & C. F. W. Siegel 1926. — BECKER, CARL: Über Atemstütze. Anschlagpunkte und anderes. Stimme Jg. 19, H. 7, S. 146—148. — BILANCIONI, GUGLIELMO e GASTONE MELDOLESI: Sul comportamento del diaframma nella voce cantata. (Clin. oto-rino-laringoiatr., istit. di elettroterap. e radiol., univ. Roma.) Valsalva Jg. 1, H. 3, S. 81—94. — BRÖMME, OTTO: Der veranschaulichte Sprech- und Gesangston. Ein Versuch bildlicher Darstellung, auf naturgemäßem Wege mit Sicherheit dem Idealton nahe zu kommen. Sammlg. Bd. 12, S. 8, Taf. 10. Leipzig: C. Merseburger. 1926. — DELLA CIOPPA, ANGELO: Il metodo stroboscopico per l'esame e l'esercizio della voce cantata. (Clin. p. le malatt. di orecchio, naso e gola, univ. Napoli.) Rif. med. Jg. 41, Nr. 15, S. 347—349. — ERBEN, HANS (1): Über „wilde Luft“. Stimme Jg. 19, H. 4, S. 74—75. — DERSELBE (2): Der Registerausgleich. Versuch einer Entwicklung der funktionellen und klanglichen Struktur der idealen Einregisterstimme. Stimme Jg. 19, H. 12, S. 258—262. — DERSELBE (3): Wie erzielt man den Registerausgleich? Stimme Jg. 20, H. 1, S. 2—8. — DERSELBE (4): Einiges über die moderne Stimmbildungsmethode. Ein Abriß. Stimme Jg. 20, H. 8, S. 170—175. — DERSELBE (5):

Aus der Praxis der modernen Stimmpädagogik. Stimme Jg. 21, H. 3, S. 50—54. — DERSELBE (6): Über die Mitarbeit des Schülers bei der Stimmbildung. Stimme Jg. 20, H. 7, S. 156—157. — FLATAU, THEODOR S. (1): Elektromechanische Tonbehandlung. Ein Fortschritt usw. Verhandlungsbericht d. dtsh. Ges. f. Stimm- u. Sprachheilk. München 1926. — DERSELBE (2): 1. Verbesserter einfacher Apparat zur Pneumographie. 2. 6jähriger Knabe mit einer vollkommenen psychogenen Hypokinese im Gesamtgebiet der Phonation und Artikulation. Berlin. oto-laryngol. Ges., Sitzg. v. 23. VII. 1926. — DERSELBE (3): Neuer Pneumograph und neues Endoskop. II. Kongr. d. internat. Ges. f. Logopädie u. Phoniatrie (Sprach- u. Stimmheilk.) Wien, Sitzg. v. 15.—17. VII. 1926. — DERSELBE (4): Stimmstörung. II. Kongr. d. internat. Ges. f. Logopädie u. Phoniatrie (Sprach- u. Stimmheilkunde). Wien, Sitzg. v. 15.—17. VII. 1926. — DERSELBE (5): Behandlung der Taschenbandstimme. Verh. d. internat. Kongr. f. Logopädie Wien 1928. (Noch nicht ausgegeben.) — FRÖSCHELS, EMIL (1): Psychologie der Sprache. Bd. 64, S. 186. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1925. — DERSELBE (2): Eine neue Methode zur Erleichterung des Registerausgleichs für Sänger und Sprecher. II. Kongr. d. internat. Ges. f. Logopädie u. Phoniatrie (Sprach- u. Stimmheilk.) Wien, Sitzg. v. 15.—17. VII. 1926. — DERSELBE (3): Ein neues Hilfsmittel zur Erzeugung von Kopffresonanz bei Sängern und Sprechern. (Logopäd. Ambulat., Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankh. Univ. Wien.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 16, H. 4, S. 562—564. — DERSELBE (4): Über Beziehungen zwischen Phonasthenie und Störungen der Sprechstimme. Die rhesiogene Phonasthenie. (Logopäd. Ambul., Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankh., Univ. Wien.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 60, H. 4, S. 281—290. — FELLEENZ: Über Mutationsstörungen der Stimme. Verh.-Ber. d. dtsh. Ges. f. Stimme u. Sprachheilk. München 1926. — GIESSWEIN, MAX: Die Resonanzbeziehungen zwischen Stimme und Brustorganen. (I. Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklin., Charité, Berlin.) Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 22, H. 1/2, S. 82—120. Berlin: S. Karger 1925. — GLASSBURG, JOHN A.: Throat stiffness and the voice. Laryngoscope. Bd. 35, Nr. 6, S. 469 bis 472. — GRADENIGO: Über die Tonalität der Stimme. 21. Kongr. d. ital. Ges. f. Laryngol., Otol. u. Rhinol. Neapel., Sitzg. v. 27.—29. X. 1924. — GROH: Kurt, Die Stimmbildungslehre Prof. EDUARD ENGELS als Weg für eine naturgemäße und ästhetische Stimmerziehung. Stimme. Jg. 20, H. 3, S. 54—65. — GUTTMANN, ALFRED: Messende Untersuchungen über Intonation beim Singen. (Berlin. physiol. Ges., Sitzg. v. 22. I. 1926.) Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 40, S. 1897—1898. — GUTZMANN, HERMANN jun. (1): Zur Prophylaxe der phonasthenischen Störungen. (5. Jahresvers. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte München, Sitzg. v. 28.—30. V. 1925.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, Kongreßber. 2. Teil, S. 253—257 u. S. 286—290. — DERSELBE (2): Die Fachliteratur über Stimm- und Sprachstörungen und über die Phonetik 1919—1925. Folia oto-laryngol. II. Teil. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 25, H. 10/12, S. 297—342. — HOFFMANN: Prof. ENGELS Stimmbildungslehre als Grundlage der sprachlichen Behandlung sprach- und stimmkranker Kinder. I. internat. Kongr. f. Logopädie u. Phoniatrie Wien, Sitzg. v. 3.—5. VII. 1924. — HOMBURGER, AUGUST: Zur Genese psychogener Stimm- und Sprachstörungen im Kindesalter. (Poliklin.-psychiatr. Klin. Univ. Heidelberg.) Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 23, S. 490—497. — IMHOFER, R. (1): Grundriß der Anatomie, Physiologie und Hygiene der Stimmorgane für Konservatorien, Lehrerbildungsanstalten usw. Leipzig: Curt Kabitzsch 1926. — DERSELBE (2): Über Rheseasthenie. (Phoniatrie. Ambulat. dtsh. laryngol. Univ.-Inst. Prag.) Folia oto-laryngol., I. Teil.: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 14, H. 6, S. 434—449. — DERSELBE (3): Über Rheseasthenie (Sprechstimmchwäche). I. Vers. d. dtsh. Ges. f. Sprach- u. Stimmheilk. München, Sitzg. v. 3. VIII. 1926. — KAKESHITA, TAMAO: Über eine neue Methode zur Messung der beim Stimmbandverschluß wirksamen Kräfte. I. Mitt. (Abt. f. allg. u. vergleich. Physiol., Univ. Wien.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 215, H. 1/2, S. 19—21. — KELEMEN, GYÖRGY: Über Phonasthenie. Orvosképzés. Jg. 16, H. 1, S. 37—52 (ung.). — KEWITSCH, WILLI: Stimm-anomalien. Stimme. Jg. 20, H. 9, S. 206—208. — Kongreß II. der Internat. Ges. f. Sprach- und Stimmheilk., Wien 15. bis 17. VII. 1926. Wien. med. Wochenschr. Jg. 76, Nr. 29, S. 871. — KRETSCHMANN, F.: Die Behandlung der Aphonie bei Stimmbandlähmung durch Recurrensparalyse. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 34, S. 1396—1397. — LEIPOLDT, FRIEDRICH: Sängerkastraten. Stimme. Jg. 20, H. 12, S. 264—266. — LEVIDOV, I. (1): Die einfachste Messungsmethode der Stärke der Singstimme in verschiedenen Registern. Russkaja oto-laryngologija. Jg. 1925, Nr. 5, S. 390—395 (russ.). — DERSELBE (2): Die Arbeit der Schlundmuskeln beim Singen. Russkaja oto-laryngologija. Jg. 1926, Nr. 6, S. 438—450 (russ.). — MAGNE: Toux persistante par malmenage de la voix parlée chez une filette; guérison par des exercices phonétiques et des leçons de chant. (39. congr. franç. d'otorhino-laryngol., Paris 13.—17. X. 1926. Oto-rhino-laryngol. internat. Tome 10, Nr. 11, p. 468. — MALJUTIN, E. N.: Harmonischer Elektrovibrator. (III. otolaryngol. Univ.-Klin. Moskau.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 9, H. 4, S. 429—334 und Verh.-Ber. d. dtsh. Ges. f. Stimm-

u. Sprachheilk. München 1926. — MARAFIOTI, P. MARIO: Patient who can speak, sing and hum, without the use of the vocal cords. *Laryngoscope*. Vol. 36, Nr. 9, p. 682—684. — MARK: Inspiratorische Stimme bei doppelseitiger Recurrenslähmung. (Med.-naturwiss. Ges. Münster i. W., Sitzg. v. 12. VII. 1926.) *Klin. Wochenschr.* Jg. 5, Nr. 45, S. 2141. — MÖLLER, JÖRGEN: Klinische Beobachtungen über die Bedeutung der Nasalresonanz für den Gesang. *Beitr. z. Anat., Physiol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses*. Bd. 22, H. 1/2, S. 76—81. — MOSES, PAUL: Über persistierende Fistelstörungen bei einem Sänger. (Logopäd. Ambul.-Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke, Univ. Wien.) *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 16, H. 3, S. 447—451. — NADOLECZNY, M. (1): Phonetische Beobachtungen an den Sängern des Donkosaken-Chors. *Acta oto-laryngol.* Bd. 8, H. 4, S. 527—536. — DERSELBE (2): Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. 2. völlig umgearb. Aufl. Bd. 8, S. 187. 1926, 2 Taf. u. 60 Abb. *Handbuch der Kinderheilkunde*. Ein Buch für den praktischen Arzt. Herausgeg. von M. von PFAUNDLER und A. SCHLOSSMANN. Bd. 5. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926. — NAUNYN, B.: Die organischen Wurzeln der Lautsprache des Menschen. München: J. F. Bergmann 1925. S. 42. — PANCONCELLI-CALZIA, G.: Über den heutigen Stand der Laryngoendoskopie in Deutschland vom experimentalphonetischen Standpunkt aus. (Phonet. Laborat., Univ. Hamburg.) *Folia otolaryngol.*, I. Teil, *Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 14, H. 1/2, S. 137—140. — RABOTNOV, L.: Die Bewegungen der Brust- und Bauchwand beim Singen. *Zurnal usnych, nosovykh i gorlovykh boleznej*. Vol. 3, Nr. 1/2, p. 67—95 (russ.). — SCHILLING, RUDOLF: Untersuchungen über die Atembewegungen beim Sprechen und Singen. (Univ.-Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenleiden Freiburg i. Br.) *Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Jg. 59, H. 1, S. 51—81, H. 2, S. 134—153; H. 3, S. 313—343; H. 4, S. 454—467; H. 5, S. 581—598 und H. 6, S. 643—668. — SIMEONI, CARLO: Su di un caso di incoordinazione tra foanazione e respiro. (Contributo clinico.) (*Clin. oto-rhino-laryngol., univ. Napoli.*) *Rif. med.* Jg. 41, Nr. 34, p. 796—798. — SOKOLOWSKY (1): Sängerknötchen und Stimmstörung. (5. Jahresvers. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte München, Sitzg. v. 28.—30. V. 1925.) *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 12, Kongreßber. 2. Teil, S. 246—253 und S. 286—290. — DERSELBE (2): Zur Behandlung der Rheseasthenie. *Verh. d. dtsh. Ges. f. Stimm- u. Sprachheilkunde in Leipzig 1928.* (Zum Druck noch nicht ausgegeben.) — STERN, HUGO (1): Die gegenseitigen Beziehungen von Stimmlippenfunktions- und Resonanzfrage. (I. Vers. d. dtsh. Ges. f. Sprach- u. Stimmheilk. München, Sitzg. v. 3. VIII. 1926. — DERSELBE (2): Einfluß von Mandelentfernung auf die Stimme von Sängern und Sprechern. 2. Kongr. d. internat. Ges. f. Logopädie u. Phonoatrie (Sprach- u. Stimmheilk.) Wien, Sitzg. v. 15.—17. VII. 1926. — DERSELBE (3): Klinik und Therapie der Krankheiten der Stimme. 1. internat. Kongr. f. Logopädie u. Phonoatrie Wien, Sitzg. v. 3.—5. VII. 1924. — DERSELBE (4): Die Phonasthenie. (Stimmermüdung und Stimmchwäche.) (*Österr. Ges. f. exp. Phonetik Wien, Sitzg. v. 17. II. 1926.*) *Wien. med. Wochenschr.* Jg. 76, Nr. 11, S. 356. — SYK, J.: Rhinolalia aperta. (Schwed. Ärzte-Ges. Sekt. f. Otiatrie, Rhinol. u. Laryngol. Stockholm, Sitzg. v. 3. V. 1924.) *Hygiea*. Bd. 87, H. 12, p. 494 (schwed.). — TONNDORF: Die Mechanik bei der Stimmlippen-schwingung und beim Schnarchen. (5. Jahresvers. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte München, Sitzg. v. 28.—30. V. 1925.) *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 12, Kongreßber. 2. Teil, S. 241—245 u. S. 286—290. — TRAINA: Eunuchoider Stimme in der Pubertätsperiode neben hypophysären Symptomen. (12. Kongr. d. ital. Ges. f. Laryngol., Otol. u. Rhinol. Neapel, Sitzg. v. 27.—29. X. 1924. — TRAINA, SALVATORE: Voce eunuchoida in un soggetto con sindrome ipofisaria. *Atti d. clin. oto-rino-laringoitra, univ. Roma.* Jg. 23, p. 53—60. — WETHLO, F.: Zur Beurteilung der eigenen Stimmstärke. (1. Vers. d. dtsh. Ges. f. Sprach- u. Stimmheilk. München, Sitzg. v. 3. VIII. 1926. — ZIEGELROTH, P.: Über arteriosklerotische Stimmstörung in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht. (Dr. ZIEGELROTHS Sanat. Krummhübel.) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 72, Nr. 37, S. 1560/1561.

XIX. Sprachstörungen.

Von

MAX NADOLECZNY - München.

Mit 20 Abbildungen.

Einleitung.

Die menschliche Sprache, die vornehmste Ausdrucksbewegung für unser Fühlen, Wollen und Denken, steht wie GUTZMANN einmal schrieb „als soziales Bindeglied der Menschheit an erster Stelle“. Daher sind auch die Störungen der Sprache von großer sozialer Bedeutung und deren Kenntnis für den Arzt praktisch wichtig. GUTZMANN hat nachdrücklich im klinischen Jahrbuch 1904 an der Hand der Statistik und öffentlicher Maßnahmen zur Bekämpfung von Sprachstörungen auf deren soziale Auswirkung namentlich bei der Berufswahl hingewiesen. In allen Berufen, die eine mehr oder minder gute Beherrschung der freien Rede erfordern, z. B. als Arzt, Lehrer, Geistlicher, Anwalt, Richter, Politiker, Offizier, kaufmännischer Vertreter, Schauspieler, Sänger, wird der mit einem Sprachfehler Behaftete mindestens schwer oder gar nicht vorwärts kommen. Wenn es auch hie und da z. B. Stotterer gibt, die auf der Bühne, der Kanzel oder am Rednerpult gut sprechen, so sind das doch Ausnahmen. Daß man Sprachgestörte weder als Verkäufer oder Verkäuferin noch als Kellner, auch nicht als Kindermädchen und nicht einmal als Maurerpaliere oder Laufburschen anstellen will, ist eine dem Spracharzt bekannte Tatsache. Aber auch in anderen Berufen, die wenig oder gar keine Redegewandtheit verlangen, fühlen sich unsere Kranken behindert, weil sie im täglichen Leben unter ihren Sprachfehlern zu leiden haben, die eben stets mehr oder minder antisozial wirken.

Sprachkranke aller Art kommen gewöhnlich zunächst zum Hals- und Ohrenarzt, weil er sich mit den Erkrankungen der beiden Hauptorgane der Sprache, des perzeptiven (Ohr) und des expressiven (Stimmorgan) zu beschäftigen pflegt. Von ihm wird also auch eine genügende Kenntnis der Sprachfehler und Sprachstörungen verlangt, welche die bisherige Ausbildung in der Oto-Rhino-Laryngologie gar nicht vermitteln konnte. *Die Sprachheilkunde ist eben eine selbständige Wissenschaft*, zwar mit zahlreichen Berührungspunkten zu jenen Sonderfächern und wie diese mit engen Beziehungen zur übrigen Heilkunde, zur inneren Medizin und zur Kinderheilkunde, auch zur Zahnheilkunde, namentlich aber zur Neurologie und Psychiatrie. Jedoch bedarf sie noch der psychologischen, pädagogischen und phonetischen Grundlagen und ist also nicht nur wegen ihrer vielen Grenzgebiete, sondern auch wegen ihrer breiteren Grundlagen ein weniger in sich abgeschlossenes Sonderfach als die Lehre von den Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Wenn der Spracharzt vielfach aus dem Hals- und Ohrenarzt hervorgegangen ist, so dürfen wir nur folgern, daß die ärztliche Praxis das so mit sich gebracht hat, nicht etwa daß die Sprachheilkunde gewissermaßen ein Nebenfach oder ein Teil der Otolaryngologie sei.

Dem Otolaryngologen grundlegende Kenntnisse der Sprachheilkunde zu vermitteln, ist die Absicht folgender Ausführungen. Es schien zweckmäßig bei dieser, hoffentlich auch für den Spracharzt brauchbaren, kurzen Zusammenstellung fremder und eigener Anschauungen und Erfahrungen für die Leser *dieses* Handbuches hauptsächlich von Einzelheiten und Teilfragen durch die Druckform zu scheiden. Demnach soll ein Überblick über das Sonderfach gegeben werden, der es dem Arzt ermöglicht, Diagnosen und Prognosen zu stellen, sowie Behandlungsverfahren mit der nötigen Kritik zu beurteilen, vor allem aber *bei seinem fachärztlich-therapeutischen Handeln sprachärztliche Gesichtspunkte zu berücksichtigen, damit er einerseits in der Lage sei, Fragen seiner Patienten richtig zu beantworten und andererseits die Gefahren namentlich nasen- und halsärztlicher Operationen für die Sprache zu erkennen, und deren Indikationen dementsprechend strenger und sorgfältiger zu stellen.* Unter solchen Gesichtspunkten konnte der Stoff nicht gleichmäßig behandelt werden, sondern das für den Hals-Nasen-Ohrenarzt Wichtige mußte eingehend und breiter bearbeitet werden. Aus dieser Übersicht wird für den denkenden Leser des weiteren hervorgehen, daß die Sprachheilkunde ein großes Wissensgebiet ist, auf dem noch vielerlei sorgfältige

Forscherarbeit geleistet werden kann. Gleichzeitig aber wird er erkennen, daß mancherlei angeblich neue Anschauungen und Auffassungen, die in den letzten Jahrzehnten veröffentlicht wurden, durchaus keine „Fortschritte“, sondern längst bekannte Sachen sind. Wohl aber sind neuere Erfahrungen und Arbeiten berücksichtigt, die nach meinem Lehrbuch der Sprach- und Stimmheilkunde (1926) erschienen sind.

Sprachentwicklung.

Die Lehre von den Sprachstörungen ist nur gründlich zu verstehen, wenn man die *Psychologie und Physiologie der Sprachentwicklung* wenigstens in der Hauptsache beherrscht. Die Sprachentwicklung ist um die Wende des 19. zum 20. Jahrhundert namentlich von Pädagogen und Psychologen sorgfältig erforscht worden. Anfangs kam man, ausgehend von logischen Gesichtspunkten der Erwachsenen, zu mancherlei falschen Deutungen, aber unter dem Einfluß der Untersuchungen von MEUMANN und den sorgsamsten Beobachtungen von C. und W. STERN ist eine umfassende und abgeklärte Darstellung der kindlichen Sprachentwicklung zunächst nach der formalen Seite hin zustande gekommen, während andererseits hinsichtlich der logischen Beschaffenheit der Sprachanfänge, der Ausdrucksbewegungen, noch manche Probleme ihrer Lösung harren, Aufgaben, die aber Sache des Psychologen sind (vgl. das Buch von BÜHLER (1) über die geistige Entwicklung des Kindes, die Arbeiten aus seiner Schule, sowie die Schriften von REUMUTH und BUSEMANN). Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die

Vorbedingungen der Sprachentwicklung,

weil sich hier schon vielfach wesentliche Keime für Sprachstörungen finden. Nach MEUMANN (I. u. 2.) unterscheidet man vier Arten der Entwicklung, nämlich 1. eine akustisch-optische, 2. eine motorisch-kinästhetische, 3. eine ideomotorische und 4. eine allgemein körperlich-geistige.

1. Die Bedeutung des *Gehörs* für die Sprachentwicklung leuchtet ohne weiteres ein. Taube Kinder lernen nicht; Schwerhörige, wenn die Eltern sich nicht besonders um die Spracherziehung annehmen, nur unvollkommen sprechen; aber Laute im Sinne von Affektentladungen bringen beide reichlich hervor. Der Taubstumme geht bekanntlich, auch wenn er nicht reden lernt, keineswegs lautlos durchs Leben. Weniger beachtet ist die wichtige Rolle des *Sehens* beim Auffassen der Sprache und beim Sprechlernen des Kindes, obwohl jeder in der Oper das Fernglas zu Hilfe nimmt, wenn er schwer versteht, obwohl man z. B. weiß, daß blindgeborene Kinder später nachzusprechen beginnen und obwohl in den Jahren der Sprachentwicklung die optische Leistung namentlich beim Nachsprechen, aber auch bei der Ausbildung des Wortverständnisses sicher vorwaltet. Schon bei PREYER und IDELBERGER finden sich Hinweise darauf, daß ganz junge Kinder unsere Sprechbewegungen beobachten und nachahmen. WUNDT betont die Wichtigkeit des Sehens von Lautbewegungen für deren Nachahmung, wenn er sagt, daß „das Kind die Laute am leichtesten nachahmt, die am deutlichsten von ihm gesehen werden“, es ahmt daher vorzugsweise Lippen- und Zahnlaute nach (GUTZMANN I).

2. Nicht weniger bedeutungsvoll für die spätere Sprache ist aber die *motorisch-kinästhetische Entwicklung*, wie denn überhaupt die Ausbildung motorischer Fähigkeiten einen ganz wesentlichen Einfluß auf die Sprachentwicklung hat. Die großen Fortschritte der Sinnesphysiologie, welche unsere Erkenntnis in vieler Hinsicht erweiterten und auch für die psychologische Forschung richtunggebend wurden, haben in den letzten Jahrzehnten die Aufmerksamkeit der Gelehrtenwelt mehr und mehr an die sensorische Seite der Hirnfunktionen gefesselt. Erst neuerdings wendet man sich wieder den motorischen Funktionen zu. Letztere aber sind für die Lautbildung von ganz besonderem Belang.

Jedenfalls bedarf das Kind einer anfänglich allerdings noch geringen Beherrschung aller, auch der sprachlichen, Muskelgebiete. Seine Körperbewegungen müssen gewissermaßen in den Dienst der Sinnesorgane treten. Wie es aktiv schauen lernt, so muß es auch seine Arm-, Hand- und Finger Muskeln einigermaßen in der Gewalt haben, um greifen zu lernen und seine Sprechmuskeln (im weitesten Sinne), um erste Sprechversuche zu machen. Diese Einübung motorischer Äußerungen geht allmählich vor sich, und zwar auf der Grundlage der Wahrnehmung von Tastsinnesempfindungen am Körper und wohl auch an den Sprachorganen, wobei aber auch Gehör- und Gesichtswahrnehmungen ihr Teil beitragen. Wir dürfen annehmen, daß außer diesen von außen hereinwirkenden Komponenten der motorisch-kinästhetischen Entwicklung auch ein von innen heraus wirksamer durch Jahrtausende ererbter, zu einer gewissen Vollkommenheit entwickelter Trieb hier am Werke ist. Schon der erste anfangs rein reflektorische Kinderschrei differenziert sich um die fünfte Lebenswoche herum zur Lust- und Unlustäußerung, zum fröhlichen Krähen und zum Hunger und Schmerzschrei. So gewinnt die Affektentladung den Charakter einer (freilich noch unbewußten) Mitteilung für die Umgebung des Kindes.

3. Diese Äußerung muß nun *ideomotorisch* werden, d. h. unter die Herrschaft des Willens kommen, wie alle anderen motorischen Äußerungen auch. Der tatsächliche Erfolg einer Bewegung, z. B. des Greifens, nämlich das Erfassen eines Gegenstandes, dürfte als primitive Erfahrung oder wenigstens als Ansatz zu einer solchen dazu führen, daß derartige Bewegungen mit Absicht, also rein willkürlich und nicht mehr halbreflektorisch tastend ausgeführt werden. Ebenso können wir annehmen, die Erfahrung, daß lautliche Äußerungen zur Befriedigung eines Bedürfnisses (z. B. Hunger) dienlich sind, veranlasse das Kind auf solche innere, aber auch auf äußere Reize hin die Lautäußerung zu wiederholen. So kämen höchst einfache Assoziationen zustande, wodurch die anfängliche motorische Entladung von Affekten allmählich in eine absichtliche Lautäußerung hinübergeführt würde.

4. Schon die ideomotorische Entwicklung, namentlich aber die Weiterbildung der Sprache zum Ausdrucksmittel von Lust- und Unlustgefühlen, von Willensregungen, später dann zur mitteilenden Rede ist nur möglich auf der Grundlage einer *allgemein geistig-körperlichen Reifung*, einer gewissen Intelligenz. Wir können das Intelligenzproblem, obwohl es sich uns in diesem Zusammenhang aufdrängt, nicht erörtern und müssen auf psychologische und pädagogische Werke verweisen [BOBERTAG, BINET, ELIASBERG (2), ROSSOLIMO]. Hier sei nur erwähnt, daß man zu den Vorbedingungen einer normalen Sprachentwicklung neben einem gesunden Triebleben einen gewissen Grad von Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit voraussetzen muß. Darauf beruhen auch die Anfänge des Gedächtnisses, das zum Festhalten der Assoziation zwischen Wort und Objektbild nötig ist. Alle diese Keime einer intellektuellen Entwicklung sind aber der Ausfluß gesunder Willens- und Gemütsregungen. Hier handelt es sich um angeborene Anlagen nicht nur des Einzelwesens, sondern auch der Gattung, die der gesunde Mensch, wie WUNDT annimmt, von seiner langen Vorfahrenreihe ererbt hat, z. B. den Nachahmungstrieb, die Lust an eigenen und fremden lautlichen Äußerungen, den Plappertrieb (Loquazität, NAUNYN). Daraus entwickelt sich eine mehr und mehr auf Lautäußerungen gerichtete Aufmerksamkeit, ein erstes Unterscheiden und Festhalten von derartigen Sinnesindrücken, die schließlich Gedächtnisbesitz werden. Der stetige Antrieb durch Lustgefühle, Willensregungen und -strebungen entwickelt aus diesen Vorbedingungen allmählich Sprachanfänge, die dann zu dem, den Kindern und später den Erwachsenen geläufigen, sprachlichen Ausdrucksmittel weitergebildet werden.

Die Sprachentwicklung ist also das „Ergebnis einer ständig wirksamen Konvergenz äußerer und innerer Faktoren“ (C. und W. STERN). Das lehrt schon die Erforschung ihrer Vorbedingungen, noch deutlicher wird es bei der Betrachtung der drei

Vorstufen der Sprachentwicklung.

1. Das spontane Lallen, 2. die Nachahmung, 3. das Sprachverständnis.

Das spontane Lallen, das Spielen mit den Sprechwerkzeugen, die triebhafte Lautbildung, beginnt schon in der 4.—7. Lebenswoche als einfache motorische Entladung. Diese Lall-Laute sind mit Recht als Behaglichkeitslaute bezeichnet worden. Die Stimme erklingt dabei mit weichem leisem Stimmeinsatz (Lusteinsatz, GUTSMANN 1. u. 2.) im Gegensatz zum harten explosiven Einsatz des kindlichen Jammergeschreies (Unlusteinsatz). Auch die Stimmlage im Lallen bleibt gleichmäßiger und schwankt nur um das *a*, *h* der eingestrichenen Oktave, während sie beim Schreien innerhalb einer Terz wechselt, wenn man von begleitenden Pfeiftönen und inspiratorischen Tönen absieht. In dieser Zeit erwirbt das Kind das „Rohmaterial der Sprache“ (TAINÉ). Im Ansatzrohr erzeugt es an den verschiedensten Stellen Engelaute, Reibelaute anfangs weit hinten gegen den Rachen zu, wodurch gurrende Laute entstehen, die ebenso wie zu dieser Zeit hörbare Schmatzgeräusche und Schnalzlaute in unserer Sprache sich nicht erhalten. Wichtig ist, daß ein normales Kind sich diesem Lallspiel häufig und gern hingibt und daß es dabei allmählich lernt, *den Tonfall unserer Sprache nachzuahmen*. Das musische Element (Tonfall der Frage, der Bejahung, Verneinung und gewisser Gefühlsausdrücke) ist das Primäre in der Entwicklung des sprachlichen Ausdrucks [A. PICK (2 u. 4)]. Die Tätigkeit der sensorischen Sphäre ist bei solchen motorischen Entladungen also nicht ausgeschaltet. So entsteht auch in dieser Zeit eine „sensomotorische Verknüpfung von Sprech- und Hörlaut“. Damit wird die zweite Vorstufe der Sprachentwicklung eingeleitet, jene der *Nachahmung*, die wichtigste Zeit vom Standpunkt der Sprachheilkunde, weil ihr die Keime für Sprachfehler entstammen. Anfangs wiederholt das Kind spielend seine eigenen Laute, und zwar recht oft hintereinander und gar nicht selten in rhythmischer Folge; L. STEIN (3) gibt dafür eine entwicklungsgeschichtliche Deutung. Aus der taktilen und akustischen Wahrnehmung seiner Lautgebung entspringt unter dem Einfluß von Bewegungsantrieb und Nachahmungstrieb ein neuer Anreiz zur Hervorbringung des Lautes. „Das Kind ahmt sich selber nach“ (STERN). Neben dieser lallenden *Selbstnachahmung* beginnt aber im 8. und 9. Monat auch die *Fremdnachahmung*, d. h. jenes unvollkommene, zum Teil auch verständnislose Nachsprechen oft gehörter Wörter, das Bild der Sprachentwicklung zu beherrschen. Zwar vermag das Kind häufig Vorgesprochenes nicht *unmittelbar* nachzusprechen, noch eher wenn ihm die betreffenden Laute aus seinen Lallmonologen geläufig sind. Das von uns dargebotene Lautbild mag ihm im Tonfall fremd sein und seine Aufmerksamkeit vielleicht so fesseln, daß es gar nicht zur Nachahmung kommt. Daher die letztere dann manchmal erst viel später aus irgendeiner Situation, aus einem anderen Anreiz heraus entsteht (*mittelbare Nachahmung*); namentlich dann, wenn das Reizwort sprachlich nicht ganz leicht war. Wieweit das Nachsprechen sinnlos oder sinnvoll sein mag, ist bisweilen recht schwer zu entscheiden. Es dürfte zwischen Verstehen und Nichtverstehen eben auch Übergänge geben.

A. PICK (3) weist auf die Feinheit der kindlichen *Echolalie* hin, die er als bedingten Reflex auffaßt und die ihm „nur aus der zunehmend feinen, einer Abstimmung auf das Gehörte entsprechenden Einstellung des Aufnahmeapparates und eines darauf abgestimmten Exekutivapparates erklärlich“

erscheint. „Mit der Vollendung der Sprachentwicklung wird jener Reflexmechanismus einer, der zunehmenden willkürlichen Beherrschung der Sprache entsprechenden, Hemmung dauernd unterstellt.“ Diese letztere tritt bisweilen erst spät in ihr Recht, weshalb noch im 4. Lebensjahr hie und da (aber nicht häufig!) sinnlos nachgeplappert wird (TREITEL). Meines Erachtens handelt es sich beim verständnislosen Nachsprechen um eine willkürliche (sprachliche) Reaktion auf einen gleichartigen (sprachlichen) Reiz infolge unserer Dressurbestrebungen und des kindlichen Entgegenkommens. Das kommt bei schwerhörigen kleinen Kindern recht oft vor, weil sie uns eben nicht verstehen.

Zu dieser Zeit schiebt sich nicht ganz selten eine Periode des Verstummens (*physiologische Hörstummheit*) in die Sprachentwicklung ein, während deren das Kind sorgfältig und aufmerksam beobachtet, seine Merkfähigkeit weiter entwickelt und seinem Gedächtnis Lautbilder einverleibt, also sein *Sprachverständnis* ganz wesentlich erweitert. Deshalb spricht es dann nachher, wenn es sich sprachlich sicherer fühlt, auch wieder besser. Die Entwicklung des Sprachverständnisses spielt in der Kinderpsychologie eine große Rolle. Manche Erscheinung auf diesem Gebiet ist früher mißverstanden und mißdeutet worden, als man an die Sprachanfänge der Kinder logische Maßstäbe aus der Sprache Erwachsener anlegen zu dürfen glaubte. Zuerst hat wohl PREYER diese falsche Einstellung bekämpft; und hauptsächlich MEUMANNs Forschungen über die Entwicklung der ersten Wortbedeutungen beim Kind ist es zu danken, daß wir zu richtigeren Auffassungen gekommen sind und gelernt haben, die Anfänge des Sprachverständnisses noch nicht als Wortverständnis, sondern als einfache akustisch-optisch-motorische Assoziationen aufzufassen, die unter dem Einfluß unserer von Gebärden unterstützten Dressurversuche entstehen. Ihnen kommen Nachahmungs- und Begehrungstribe des Kindes entgegen z. B. beim Spiel: „Wie groß ist das Kind?“ — Arme hochheben, beim „*Bitte, Bitte*“ machen [MEUMANNs (1 u. 2) Assoziativ-suggestive Stufe des Sprachverständnisses]. Neuere Versuche von PAUL SCHÄFER lehren, daß „als erste ‚Wortbedeutung‘ als erster Sinn der Lautkomplexe, die mit den Gehörseindrücken assoziierten Bewußtseinsinhalte“ aufzufassen sind: „Bei den Blickrichtungsreaktionen undeutliche Gesamtformen von Erinnerungsbildern, an denen ein lebhaftes Interesse haftet: bei den eigentlichen Dressurbewegungen schwer zu bestimmende Bewußtseinsinhalte“. „Sprachlautliche Bedeutungen“ müssen vom Kind „als Sinn der Ausdrucksbewegungen“ zu diesen „hinzugelernt werden“.

Die *Lautphysiologie der Nachahmungsperiode* ist eine etwas andere als jene des spontanen Lallens. Leicht nachsprechbare und absehbare Laute, also Lippenlaute und Vokale, herrschen vor; der Prozeß der Zahnung spielt eine Rolle, und das von FRITZ SCHULTZE aufgestellte Gesetz der geringsten physiologischen Anstrengung kommt für die Nachahmung von Lauten und Lautgruppen in Betracht. Es ist also durchaus verständlich, daß Gaumenlaute und kompliziertere Lautverbindungen erst später erlernt werden, obwohl zur Zeit des spontanen Lallens mancherlei Rachen- und Gaumenlaute zwar zustande kamen, aber nicht bewußt gebildet wurden. Wenn das Kind schließlich zum selbständigen Sprechen gelangt, so hat es die Vorstufen des Lallens, des sinnlosen Nachahmens und des primitiven Verstehens zwar durchlaufen, aber noch nicht überwunden, denn auch zwischen diesen Vorstufen und dem ersten selbständigen Sprechen ist keine scharfgezogene Grenze; auch hier sind die Übergänge zeitlich fließend. Maßgebend für die Richtigkeit der Nachahmung sind:

1. die Genauigkeit der Gehörswahrnehmung,
2. die Absehbarkeit der Laute,
3. die Sprechgeschicklichkeit.

Das erste selbständige Sprechen (Wortentwicklung)

beginnt beim gesunden Kind gewöhnlich im 5. Vierteljahr, doch kann es auch früher oder erst am Ende des 2. Lebensjahres diese erste Sprachentwicklungsstufe erreichen, denn wie alle Entwicklung, so geht auch diese nicht geradlinig vor sich. Zeiten langsamen Fortschreitens wechseln mit raschen Entwicklungsperioden schon von Anfang an, erst recht in der Folgezeit. Kinder aus sozial höherstehenden Schichten entwickeln sich sprachlich ungleichmäßiger, aber rascher, als solche aus sozial tieferstehenden, die gleichmäßiger und langsamer Sprechen lernen, den Vorsprung der anderen aber auf den einzelnen Entwicklungsstufen bald einholen (HETZER und REINDORF). Die weiteren Stufen der Sprachentwicklung können wir hier nur kurz andeuten, da die hauptsächlich psychologischen Erörterungen und Fragestellungen, welche sich aus deren Erforschung ergeben, für das Verständnis der Sprachstörungen nicht von gleicher Bedeutung zu sein scheinen wie gerade die Kenntnis der Vorbedingungen und Vorstufen. Es muß aber erwähnt werden, daß z. B. für die Aphasielehre aus der Wortbedeutungsentwicklung und aus den Gesetzen der Satzentwicklung bzw. der grammatischen Entwicklung der Kindersprache vielleicht noch wertvolle Gesichtspunkte und Richtlinien entnommen werden können, allerdings weniger im Sinn einer Parallele zwischen Kindersprache und Aphasie als vielmehr zur Erklärung mancher Eigentümlichkeiten aphasischer Sprachstörungen.

Um zum aktiven Sprechen verwendet zu werden, müssen nach C. und W. STERN die Wörter „schwellig“ geworden sein, d. h. sich über die Verständnis- und über die Sprachschwelle erhoben haben, also (wenigstens primitiv) verstanden und gesprochen werden können, ohne daß sie damit schon den Charakter von Wörtern unserer Vollsprache zu erreichen brauchen. Sie werden zunächst vom Kind zum Ausdruck von Wünschen und Gefühlen gebraucht und entstammen daher einem Wortkreis, der seinen Bedürfnissen entspricht. Für die Auslese sind ferner physiologische Leichtigkeit der Wiedergabe einerseits, Sprachgewohnheiten der Umgebung andererseits maßgebend. So entsteht der *Einwortsatz* (STERNs), die in ein Wort gepreßte Äußerung unterstützt vom Tonfall und Gebärde, dem Wesen nach ein Satz, und zwar gewöhnlich zunächst ein Wunschsatz, z. B. (in freudig erregtem Ton) *Huta* = „ich will den Hut aufsetzen, ich will spazieren gehen“. Der Satz (nicht das Wort) ist eben die ursprüngliche Einheit der Rede (JACKSON). MEUMANN hat diese erste Stufe der *Wunschwörter* die emotionell-volitionale genannt, jedoch nehmen STERNs und neuerdings ELIASBERG (2) an, daß auch in diesen ersten Einwortsätzen eine Komponente mit hinweisendem Sinn, eine Beziehung, enthalten sei. Näheres, auch bezüglich der Umwelteinflüsse siehe in der psychologischen Literatur. Man nimmt an, die ersten Bezeichnungswörter entstünden rein assoziativ, weshalb MEUMANN die zweite Stufe als assoziativ-reproduktive erklärt, wobei das Wort beim Wiedererkennen eines konkreten Wahrnehmungsinhalts auftauche, ohne daß dem Kind dessen Wert als konventionelles Symbol klar würde. Letzteres geschieht erst auf der folgenden dritten Stufe, jener des *begrifflichen Sprechens*. Von den Psychologen wird also wohl mit Recht ein Übergang vom affektmäßigen zum hinweisenden Sprechen angenommen, wobei die Sprache anfangs dem Ausdruck und der Mitteilung, später aber der Bezeichnung dient. „Die gegenständliche Seite der Wortbedeutungen tritt mehr hervor, die zuständige mehr zurück; es entwickelt sich die *Nennfunktion der Wörter*“ [BÜHLER (1)], die eigentlich sprachliche Bedeutungsfunktion des „Ausdrucksein“, die BINSWANGER nicht auf gleiche Stufe stellt mit Kundgabe oder Auslösung, in denen er nur „Anzeichen“ sieht. Über die hierbei maßgebenden Einflüsse,

also die Genese der Symbolbildung, vgl. die Ausführungen von BÜHLER, STERNS, ELIASBERG und REUMUTH. Diese „Intellektualisierung“ der Wörter macht nun weitere Fortschritte und überdauert die Zeit der Einwortsätze; noch in den ersten Schuljahren müssen solche sprachliche Intellektualisierungsvorgänge teils unter dem Einfluß des Unterrichts stattfinden, denn das Kind kommt nicht mit fertigentwickelter Sprache in die Schule. Ja selbst der Erwachsene, der ja nie auslernt, wird vielfach Neubenennungen kennen und im vollen Umfang erst begreifen lernen müssen, besonders heutzutage, da man in jedem Wissenszweig — leider — eine eigene Fachsprache, um nicht zu sagen Geheimsprache, auszubilden versucht. Im Anfang benennt das kleine, stets egozentrische Kind konkrete Gegenstände seiner nächsten Umgebung, erst später bezeichnet es Vorgänge und zuletzt Merkmale, also Eigenschaften der Dinge. Ursprünglich drückt seine Sprache, wo es „aus seinem Geist herausgestaltet“, Beziehungen aus (ELIASBERG). Die Erwerbung von Wortkategorien lehrt uns also eine gewisse Gesetzmäßigkeit des geistigen Fortschreitens vom „Substanzstadium“ (Sachbezeichnungen) übers „Aktionsstadium“ (Tätigkeitswörter) zum „Relationsstadium“ (Merkmalbezeichnungen) nach den Darlegungen von C. und W. STERN.

Die *grammatische Weiterentwicklung*, namentlich die *Satzentwicklung*, müssen wir im Hinblick auf die Sprachstörungen noch kurz streifen; bezüglich der Einzelheiten aber auf das Buch von STERNS und die Abhandlung von GHEORGOV verweisen. Erste Mehrwortsätze kommen um die Mitte des 2. Lebensjahres zustande; sie bestehen aus mindestens 2 nebeneinandergestellten Wörtern (Subjekt und Objekt, Verbum und Objekt usw.). Ohne jede grammatische bzw. syntaktische Gliederung steht ein Wort neben dem anderen, der affektbetonte z. B. verneinte Satzteil an der Spitze, die Negation wird dem positiven Wort angehängt, bisweilen wird eine Antithese gebildet, z. B. *Stul nei nei — Schossel* = „ich will nicht auf dem Stuhl, sondern auf dem Schoß sitzen“ (HILDE STERN). Den anfänglichen Wunschsätzen folgen gegen Ende des 2. Jahres Aussage- und Fragesätze, erstere als Mitteilung von Erlebnissen, letztere anfangs noch als verkleidete Wunschaussage. Nebensätze werden zunächst ohne verbindendes Glied (Partikel) dem Hauptsatz erst am Ende des 3. Jahres angefügt, z. B. *eneidet habe — kommiss aus =* „was ich ausgeschnitten habe, sieht komisch aus“ (HILDE STERN). Fragen nach Name und Ort erstrebter Dinge folgen im 3. Jahr (2. Fragealter STERNS) immer noch von Wünschen hervorgerufen, aus denen sogar noch im folgenden Jahr die zahlreichen Warumfragen des Kindes entspringen: Warum darf ich nicht?, die dann später erst (3. Fragealter) dem Kausalitätsbedürfnis der Kinder, ihrer Wißbegier, Ausdruck verleihen. Zeitfragen erscheinen entsprechend dem späten Auftreten des Zeitverständnisses zuletzt. Für die Wortstellung innerhalb solcher Mehrwortsätze im Telegrammstil kommen neben Nachahmung und Veranlagung psychologische Gründe in Betracht. Das Anschauliche, Gefühlsbetonte, das psychologische Subjekt wird vorangestellt, geht dem psychologischen Objekt also voraus (v. D. GABELENZ) unbekümmert um grammatische Regeln. Die Gebrauchsstatistik der Wörter (GALE) ergibt, daß Zeitwörter, namentlich Tätigkeitswörter, die Rede beherrschen, obwohl die Hauptwörter, also Gegenstandsbezeichnungen, im Wortschatz quantitativ überwiegen. Entsprechend seiner egozentrischen und subjektivistischen Entwicklung bildet das Kind von Zeitwortformen, zunächst den Infinitiv und Imperativ, dann die Vergangenheits- und später erst die Zukunftsform. Das Wort „*Nein*“ geht dem „*Ja*“ zeitlich voraus und wird auch häufiger gebraucht, und zwar anfangs nur affektiv abwehrend. Dem Gebrauch des Eigennamens folgt (beim einzigen Kind spät) das „*Ich*“. Zahlwörter werden ziemlich früh erlernt, entsprechen aber dann noch nicht den Zahlbegriffen. „*Zwei*“ bedeutet zunächst einfach eine Vielheit. Die Abstraktion zum Allgemeinbegriff z. B. der Vielheit, zum Gattungsbegriff beginnt schon im 4. Jahr; dabei werden anfangs sog. Pluralbegriffe (STERNS) gebildet, gewissermaßen nebeneinanderstehende zu einer Mehrheit zusammengefaßte Einzelbegriffe, die aber noch nicht als Gattung erfaßt werden.

Das Zeitmaß und der jeweilige Grad der Sprachentwicklung sind bestimmt durch individuelle Eigentümlichkeiten (Motorik, Temperament, Charakter, Vorstellungstyp, Geschlecht) und Umwelteinflüsse (soziale Schicht, Temperament und pädagogische Begabung der Eltern und Erzieher, Einfluß von Geschwistern u. a.).

Die Sprechweise (Artikulation) des Kleinkindes

ist während der Vorstufen und der drei soeben erwähnten Stufen der Sprachentwicklung natürlich auch noch im Werden begriffen und anfänglich recht unvollkommen. Das kindliche Sprechvermögen muß sich eben auch erst ausbilden. Dabei ist es von der Güte des sprachlichen Vorbildes einerseits abhängig, andererseits aber sind Genauigkeit der Auffassung des Vorgesprochenen mittels der Ohren und Augen, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, mit der die eigene Lautbildung akustisch und anfangs wohl auch taktil verfolgt wird, schließlich Bewegungsgeschicklichkeit überhaupt maßgebend für die Art lautlicher Äußerungen. Sprechgeschicklichkeit und Sprechlust, gedanklicher Aufbau und Ausdrucksvermögen gehen aber durchaus nicht Hand in Hand. So kommt es mit zunehmendem Wortschatz zu ungenauer Nachahmung unserer Sprache und mangelhafter Artikulation. Die Kindersprache ist daher reich an Verstümmelungen von Wörtern und Sätzen, die soweit gehen kann, daß scheinbar Neuschöpfungen zustande kommen (Urworte, AMENT), die sich aber, wie C. STUMPF in einer hübschen Analyse nachwies, so gut wie immer von nachgeahmten, durch Auslassen, Verschmelzen und Zusammenziehen einzelner Wortteile oder Verwendung nur der Stammformen verstümmelten Wörtern ableiten lassen.

Man kann diese Sprachverstümmelungen des Kleinkindesalters als physiologisches Stammeln und physiologischen Agrammatismus bezeichnen, woraus sich dann durch Anpassung an das Vorbild, an die Rede Erwachsener allmählich eine lautlich und grammatisch richtige Sprache entwickelt.

Das *physiologische Stammeln* ist also keine Sprachstörung, wie manche Ärzte bisweilen meinen, sondern eine normale Erscheinung, die gewissen Gesetzen folgt: noch nicht erlernte oder nicht beachtete (weniger betonte) Laute oder Silben werden ausgelassen: *Elision* z. B. *put* statt kaput, *tul* statt Stuhl oder durch andere eingübte ersetzt oder beides zusammen, z. B. *wamps* statt Schwanz. So entstehen dem *Lautwandel* der Sprachwissenschaft ähnliche Wortveränderungen, wobei leichter aussprechbare, eingübte Laute und Lautfolgen die schwierigeren vertreten, auch wenn letztere allein oder in anderer Verbindung schon richtig artikuliert werden können. Sehr häufig ist ferner eine Angleichung der Laute innerhalb des Wortes, wodurch die sprachliche Arbeit ebenfalls vereinfacht wird. Diese Lautangleichung, *Assimilation*, ist öfter vorgehend (*proleptisch*), z. B. *kuker* statt Zucker, als rückgreifend (*metaleptisch*) z. B. *federhafer* statt Federhalter. Man spricht auch allgemeiner von Heterotopie, also Lautvertauschung.

Für die vorgehende Form hat STOELTZNER eine Erklärung gegeben, die ein Haftenbleiben der Erinnerung am letzten Laut, an der letzten Silbe eines gehörten (vorgesprochenen) Wortes annimmt. Dieser letzte Konsonant soll also in frischer Erinnerung bleiben und auch beim späteren Wiederholen überwertig wirken. Das ist eine gänzlich unwahrscheinliche Annahme. Richtig dürfte die Anschauung von STERNS sein, wonach die proleptische Assimilation durch *Vorausgreifen der Aufmerksamkeit* beim Sprechen, die metaleptische durch *Haftenbleiben* am Laut innerhalb des Wortes entsteht. Wir können auch eine gewisse sprachliche Vereinfachungstendenz voraussetzen, die aus einem Wort mit verschiedenen Lauten ein solches mit mehreren gleichen Lauten zu machen bestrebt ist. Denn einfache silbenwiederholende Wörter: *papa*, *dada*, *nänä* sind eben aus der ersten Zeit der Sprachentwicklung her schon geläufig.

Eine andere Wortverstümmelung, die Umstellung (*Metathesis*) von Lauten oder Silben, z. B. *Bezelin* statt Zeppelin, *Molkte* statt Moltke, *gefessen* statt gefressen (PREYER), *katzemieze*, *viloine* (HILDE STERN) wäre nach STERNS durch Gedächtnisfälschungen, vorauseilende Aufmerksamkeit (*gefessen*), rhythmische Einteilung der Wörter erklärlich. Es scheint mir wahrscheinlich, daß bei manchen Umstellungen auch eine Anpassung an geläufige, in der Sprache

häufige Laut- oder Silbenfolgen maßgebend ist; z. B. fangen viel mehr Wörter mit „bez“ als mit „zep“ an (*bezelin*), die Silbe „kte“ ist häufig, die Lautfolge „tke“ sehr selten.

Verschmelzungen von klangähnlichen und gedankenverwandten Wörtern (*Kontaminationen*) haben namentlich STERNS beobachtet und erklärt z. B. *blänzen* = blenden + glänzen. Schließlich kommen auch *überzählige Laute* in die Wörter hinein, z. B. *Schlangel* statt Schlange, was man wie bei der meta-leptischen Assimilation aus dem Beharren in einer einmal ausgeführten Artikulationsbewegung erklären kann. Überhaupt scheinen unbewußte Vereinfachungs- und Gleichmachungstendenzen beim Hören und Aussprechen die Hauptfaktoren des physiologischen Stammelns zu sein. GUMPERTZ sagt, das Kind ahme nach, imitiere aber nicht.

Die *Satzentwicklung*: Einwortsatz, parataktischer Mehrwortsatz, zusammengezogene Sätze oder solche mit, ohne Bindeglied angehängten, Nebensätzen, zeigt uns einen *physiologischen Agrammatismus*. Dazu kommt noch, daß die Wortveränderungen der Deklination und Konjugation erst allmählich erlernt werden. Namentlich aber sind es kleine Wörter: Partikel, Pronomina, Adverbia usw., die verhältnismäßig spät erlernt und spärlich gebraucht werden. Die Sprache erreicht ja erst im Laufe der Schulzeit eine grammatisch-syntaktisch wenigstens einigermaßen genügende Ausbildung, und zwar je nach der sozialen Schicht und der individuellen Anlage eine in Aufbau und Form verschiedene Vollendung.

Innere Sprache.

(Sprachzentren, Sprachbahnen.)

Nicht ohne Absicht wurde die Sprachentwicklung, wie sie sich dem psychologisch geschulten Beobachter darbietet, etwas ausführlicher geschildert. Diese Betrachtungsweise ist nämlich von ärztlicher Seite ein wenig vernachlässigt worden gegenüber der Erforschung der sog. *Sprachzentren*, der *Sprachbahnen* und der *hypothetischen sprachlichen Assoziationen*, die infolge der großen Fortschritte der pathologischen Anatomie im letzten Jahrhundert in den Vordergrund traten. Denn unser Wissen um die Beziehungen zwischen Gehirn und Sprache verdanken wir der pathologischen Anatomie und der auf ihr beruhenden Aphasieforschung. Wir werden aber sehen, daß die neuere Zeit über eine Betrachtungsweise, die sich an das anatomische Substrat klammert, hinauszugehen bestrebt ist, daß es nicht mehr angeht, aus dem *Aphasieschema* von WERNICKE ein *Schema der Sprachbahnen für die normale Sprache abzuleiten*.

Es ist bezeichnend und wird oft übersehen, daß die Lokalisationslehre auf GALL zurückgeht, der den Sitz der Sprache „*l'organe de la mémoire des mots*“ in die Gegend der ersten und zweiten Stirnwindung verlegte. Sein Schüler BOUILLAUD verteidigte 1825 diese damals ganz unerwiesene Annahme einer Lokalisation des „*principe législateur de la parole*“ im Stirnlappen auf Grund von Leichenbefunden (FRORIEP), also eines besonderen unabhängigen Zentrums im Gehirn, das die Bewegungen der Sprachorgane leite, drang aber damit anfangs nicht recht durch, bis DAX, Vater und Sohn, am Sektionstisch die Bedeutung der linken Hemisphäre 1836 für die Sprachstörungen der Hemiplegischen nachwies, und schließlich BROCA 1861 die linke 3. und vielleicht die 2. Stirnwindung als den „Sitz der Fähigkeit artikuliert zu sprechen“ (*le siège de la faculté du langage articulé*) bezeichnete, da er nachweisen konnte, daß der Verlust oder die Verletzung jener Stelle eine Sprachstörung zur Folge habe, die er *Aphémie*, heute = motorische Aphasie, nannte. Er schrieb dieser Stelle eine „*espèce de mémoire de coordonner les mouvements propres au langage articulé*“ zu, vermutete also ein Koordinationszentrum, nicht ein Sprachzentrum. Schon BROCA erkannte die Bedeutung der rechten Hirnhälfte bei Linkshändern. Für die Linkshirnnigkeit rechts-händiger Menschen nahm er eine heute sehr angezweifelte angeborene Anlage an. In neuerer Zeit hat sie NAUNYN im Zusammenhang mit der Differenzierung der beiden oberen Extremitäten beim Menschen in Werkhand und Hilfshand gebracht.

Die wissenschaftliche Diskussion der Aphasiefrage ist seit jener Zeit niemals zur Ruhe

gekommen. Anfänglich war sie rein theoretisch und erfüllte Jahre hindurch in der Mitte des 19. Jahrhunderts die Sitzungen der französischen Akademie der Wissenschaften, deren Berichte für uns heutzutage noch lesenswert sind. Später wurden die immer zahlreicher auftauchenden Fragen auf Grund von Sektionsergebnissen erörtert, und so kam allmählich eine Lehre zustande, die den Aufbau der menschlichen Sprache aus den Ausfallserscheinungen genau und bis in alle Einzelheiten darstellen wollte und vielfach auch erklären zu können glaubte. Sie kann hier nur kurz in ihren wesentlichsten Zügen geschildert werden. Einzelheiten finden sich in den einschlägigen Werken z. B. bei S. FREUD 1891, BALLET 1901, BASTIAN 1902, WERNICKE 1906, MOUTIER 1908, LIEFMANN (2, 3) 1909, PICK 1913, v. MONAKOW 1914, NISSL v. MAYENDORF 1925, LIEPMANN und KRAMER 1925, HEAD 1926, GOLDSTEIN 1927, HENSCHEN 1920—1927, THIELE 1928.

Die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts kannte auf Grund der BROCASchen Lehre ein sog. *motorisches Sprachzentrum M* (Abb. 1), das die zum Sprechen notwendigen Muskelbewegungen koordinierte, in dem man dann aber hypothetische Sprachbewegungsvorstellungen bzw. deren Erinnerungsbilder oder, wie BENON vielleicht richtiger sagt, sprachliche „motorische Gewohnheiten“ lokalisieren wollte. Seine Zerstörung bewirkte Wortstummheit angeblich durch Verlust von motorischen Erinnerungsbildern bei erhaltenem Sprachverständnis. Aus einer physiologischen Koordinationsstelle wurde, ohne daß man es recht merkte, ein Zentrum für hypothetische seelische Vorgänge gemacht. Im Jahre 1874 entdeckte WERNICKE das Gegenstück dazu in den hinteren zwei Dritteln der ersten linken Schläfenwindung, nämlich ein *sensorisches Sprachzentrum A*, in dem man sich die Wortklangbilder als Remanenzen (KOHNSTAMM) gewissermaßen aufgespeichert dachte. Seine Zerstörung bewirkte Verlust des Sprachverständnisses bei erhaltener Sprechfähigkeit. Diese „Worttaubheit“ hatte 1869 schon CHARLTON BASTIAN, das Bild der sensorischen Aphasie 1871 J. B. SCHMIDT beschrieben. Einzelheiten (Paraphasie) und Teilfunktionen (Schreiben, Lesen) können hier unerörtert bleiben. Die Hauptsache ist, daß man im BROCASchen Zentrum zuerst ein besonderes sprachliches Koordinationsgedächtnis physiologisch gedacht annahm, während WERNICKE die Teilfunktionen der Sprache: Verstehen und Sprechen lokalisierte und ein *psychologisches Schema* aufstellte, nämlich den sensorischen Weg vom Ohr über das akustische Hörzentrum zum Wortklangbildzentrum, von dort im Sinne eines Reflexbogens zum sprachmotorischen Zentrum, wo die „Sprechbewegungsvorstellungen“ lagern: also die Vorstellungen aller Bewegungen, die gemacht werden müssen, um Laute zu Lautgruppen und zu Wörtern zusammenzustellen, die dann auf dem motorischen Weg, durch Erregung der motorischen Bahnen über deren Kerne (*m*) ausgesprochen werden. So hatte man versucht, aus den *pathologischen* Symptomen der Aphasie eine Lokalisationslehre der *normalen* Sprache abzuleiten, die man nicht etwa nur physiologisch, sondern grob-assoziationspsychologisch zurechtstutzte. Damit wollte man dann im Circulus vitiosus wiederum alle aphasischen Störungen erklären. Diese schematische Darstellung der Sprache als eines höheren Reflexes kann nicht einmal das sinnlose Nachsprechen erläutern, obwohl A. PICK z. B. die pathologische Echolalie als „bedingten Reflex“ deutet. Die primitive Auffassung einer so hochstehenden geistigen Leistung wie unserer Sprache konnte damals schon nicht befriedigen. Es entsprach daher nur einer selbstverständlichen Forderung, wenn LICHTHEIM dieses Schema durch Einführung eines nicht lokalisatorisch gedachten Begriffszentrums B ergänzte (Abb. 1), für das er die ganze Hirnrinde in Anspruch nahm. Es umfaßte gewissermaßen das gesamte Sensorium, dessen einzelne Teile man

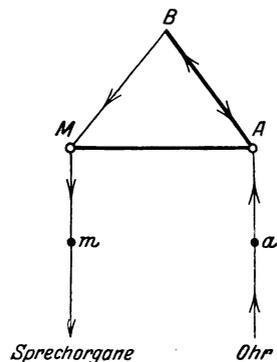


Abb. 1. (Erklärung im Text.)

unter sich durch Assoziationsfasern verknüpft dachte und so wieder eine Beziehung zwischen der Sprache des Schemas und dem Denken herzustellen suchte (KRONFELD und STERNBERG). Dem schloß sich auch WERNICKE an. Hieraus wollte man die bekannten Aphasieformen ableiten. Die Sprache wurde als ein Assoziationsprozeß zwischen mehr oder minder begrenzt gedachten Zentren aufgefaßt, wobei schon WERNICKE einen „Wortbegriff“ aufstellte, der eine dauernde Beeinflussung des motorischen Zentrums durch Einwirkung des Klangbildzentrums voraussetzt, da man glaubte, sonst die Paraphasie, das charakteristische Symptom der sensorischen Aphasie, nicht erklären zu können.

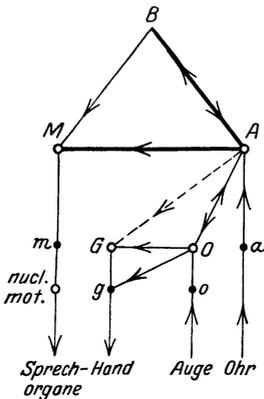


Abb. 2. LIEPMANNs Schema.

Die Sprache wurde also als ein Zusammensetzen, ein Aneinanderreihen von Wörtern oder sogar Wortbestandteilen gedacht, was psychologisch nicht richtig ist. Diese Lokalisationslehre der WERNICKESchen Schule hat durch LIEPMANN (3) ihren letzten Ausbau gefunden. Er hat das soeben beschriebene ältere Schema nach einigen Richtungen ergänzt namentlich mit Rücksicht auf die Funktionen des Schreibens und Lesens (Abb. 2). Sein Gedanke, die Sprache als Handlung aufzufassen und daher die Aphasie der Apraxie einzuordnen, hat namentlich PICKs und GUTZMANNs (2) Widerspruch herausgefordert. Aber auch SCHILDER ordnet die „Sprechhandlung“ als besondere Art dem „allgemeinen Begriff der Handlung“ unter. Daß sich dieses Sprachschema nicht mit den *Tatsachen der Sprachentwicklung* vereinigen läßt, hat 1901 schon v. KRIES betont. Er erkannte ganz richtig das

Versagen des Leitungsprinzips für das Zustandekommen der ersten hypothetischen Assoziationsbahn zwischen optischem und akustischem Eindruck (Ding und Wort), es sei denn, man nehme eine für jeden Einzelfall dieser Assoziationen schon präformierte Bahn an. Wir kennen auch heute anatomisch noch keine langen Assoziationsbündel, weshalb NIESSL v. MAYENDORF die psychische Assoziation von der funktionellen Vereinigung zweier Rindengebiete prinzipiell unterscheidet.

Die schematisierende Lokalisationslehre erklärt, wenn auch manche, doch weder *alle* pathologischen, noch weniger *alle* normalen sprachlichen Vorgänge. Physiologische, klinische, anatomische, und von den jeweiligen philosophischen Einstellungen bestimmte psychologische Einwände gegen sie sind daher von altersher erhoben worden, z. B. schon 1865 von BAILLARGER. KÜSSMAUL sah in der Annahme festlokalisierter Sprachzentren einen Fehlschluß der WERNICKESchen Lehre¹; aus den Ausfallserscheinungen dürfe man wohl auf die Bedeutung bestimmter Hirnbezirke für die Sprache schließen, nicht aber auf einen „Sitz der Sprache“ in einem Zentrum. Diese gangliösen Zentren und Verbindungen dachte er sich als Ergebnisse der Einübung für die Ausdrucksbewegung, ebenso wie sich durch Übung mancher gangliöser Verbindungen andere Ausdrucksbewegungen, z. B. bildliche oder musikalische zu einer besonderen Höhe entwickeln ließen. Derart eingübte Hirnbezirke seien in ihrer Tätigkeit aber nicht jeweils auf diese einzelne Funktion beschränkt. Auch GUTZMANN (2) ist diesem Standpunkt beigetreten. Er bekennt sich zwar zu einer Lokalisationslehre „der einzelnen Aphasieerscheinungen — nicht der Sprachfunktionen“ und spricht mit LIEPMANN von „Sprachregionen“, z. B. den Aphasiezentren, lehnt aber die Annahme bestimmter eng begrenzter Zentren und Verbindungsbahnen für die normale innere Sprache ab. Schematische Zeichnungen dienen ihm nur als „Hilfsmittel für die Vorstellung vom inneren Aufbau der Sprache“. Ohne die Berechtigung dieser GUTZMANNschen Ansicht zu bestreiten, dürfen wir aber darauf hinweisen, daß *gerade schematische Darstellungen besonders leicht zu falschen Auffassungen verführen können* und geführt haben. Versucht man einen konkreten Begriff, wie z. B. Wasser nach einem solchen Schema

¹ Auf diesen methodologischen Irrtum haben besonders GUSTAV WOLFF und jüngst wieder R. THIELE mit Nachdruck hingewiesen.

(Abb. 3) aus Teilvorstellungen entsprechend den Sinneswahrnehmungen für Gesichtsbilder, Gehöreindrücke (Plätschern), Geruchwahrnehmung (z. B. des Meeres), Kälte-Wärme-Druck-Berührungs-Wahrnehmungen zusammensetzen, so geht das noch einigermaßen, obwohl auch hierbei schon die Funktion einzelner Sinnesorgane, der angeborene (aktuelle) Vorstellungstyp, die Schulung der Aufmerksamkeit, die Gewöhnung an bestimmte Vorstellungsweisen (potentieller Vorstellungstyp) u. a. mehr im Spiele sind. Wählen wir aber statt des Dingwortes ein abstraktes Wort, z. B. Nationalismus, so versagt das Schema. Die Einheit der Sprache, nämlich der Satz als Ausdruck von Fühlen, Wollen, Denken (Bedeutungserlebnis und Mitteilung) läßt sich so nicht erklären. Die Tatsache, daß man die Sprache eben nicht in ein lokalisateurisch gedachtes System hineinzwängen kann, veranlaßte zahlreiche Forscher zur *Kritik an dieser Art der Lokalisationslehre*. S. FREUD läßt z. B. schon 1891 ausgehend von CH. BASTIANs Lehre von den Funktionsabänderungen der Hirnzentren nur einen „zusammenhängenden Rindenbezirk“ gelten, „innerhalb dessen die Assoziationen und Übertragungen, auf denen die Sprachfunktionen beruhen, in einer dem Verständnis

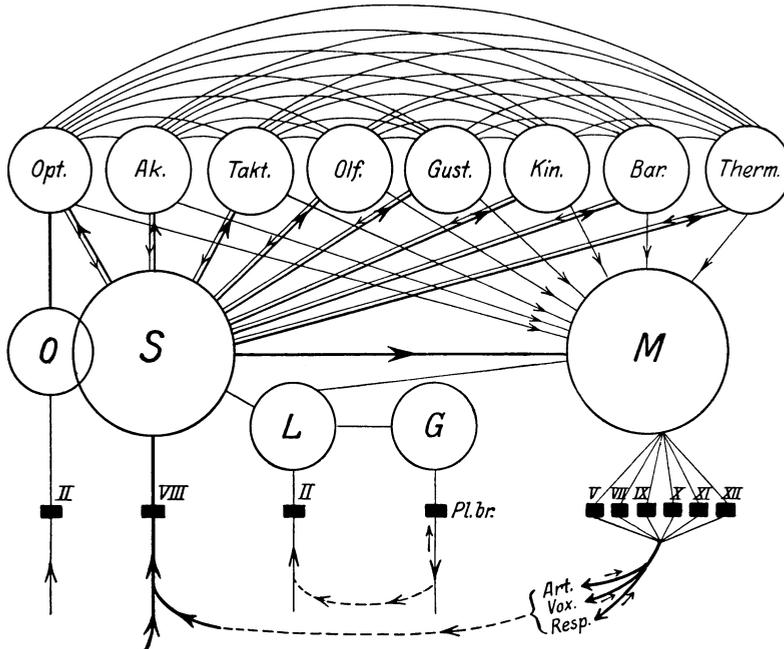


Abb. 3. GUTZMANNs Schema.

nicht näher zu bringenden Kompliziertheit vor sich gehen“. Er sieht die Einheit der Sprachfunktion aber noch im Wort, dessen Vorstellung „mit ihrem sensiblen Ende (vermittels der Klangbilder) an die Objektvorstellung geknüpft ist“ und weist mit Nachdruck auf die Notwendigkeit hin, die Funktionsbedingungen des Sprechapparates zu erforschen. Ebenfalls aus psychologischen Gründen kam GOLDSTEIN (1) zur Annahme eines Sprachfeldes als Lokalisationsgebiet für Sprachvorstellungen, indem er psychologische Betrachtungsweise und anatomische Lokalisationslehre zu verbinden suchte. 1906 hat dann PIERRE MARIE die ganze Lokalisationslehre auf Grund von pathologisch-anatomischen Befunden stürzen wollen. Er erkennt nur *eine* Aphasie an, nämlich jene von WERNICKE, also eine Störung der inneren Sprache, neben der stets ein Intelligenzdefekt bestehe, womit er sich wiederum Anschauungen nähert, die TROUSSEAU 1864 schon gegen BROCA ins Feld führte. Das BROCASche Zentrum sei nebensächlich; die motorische Aphasie sei eine Anarthrie (Artikulationsstörung) verbunden mit Störung der inneren Sprache, Aphasie; und erkrankt sei neben dem WERNICKESchen Zentrum stets die Linsenkernzone. LIEPMANN (3) hat diese Anschauungen 1909 bestritten und die anatomische Bedeutung der Pars triangularis und des Operculum der 3. Stirnwindung als Sprachregion nachgewiesen, die sich auch auf vordere Teile des Gyrus centralis anterior, die untere Kante der zweiten Stirnwindung und vielleicht auch vordere Partien der Inselrinde erstrecken kann. Er bezeichnet es als möglich, daß „zwischen dem mnesticen Faktor des Sprechens und dem Exekutivapparat ein Übergangsapparat einzuschalten“ sei. Die Intelligenzstörung der Apathiker erklärt er aus einem Ineinandergreifen aphatischer, agnostischer und apraktischer Störungen. Schon CHARLTON BASTIAN hatte auf die Ansprechbarkeit der Zentren hingewiesen und darauf, daß der

Sprechapparat als Ganzes in seiner Funktion herabgesetzt werden könnte. Damit hat er den Boden vorbereitet für die MONAKOWSche Diaschisislehre, die eine Lokalisation der Sprache im ganzen beibehält, eine solche der Teilfunktionen aber ablehnt. Die Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufs von Störungen, sowie die Beobachtung, daß Erkrankungs-herde teils Leistungen aufheben oder verändern *müssen*, teils solche Störungen mitunter auch nur hervorbringen *können*, führten ihn zur Annahme einer zeitweiligen Gleichgewichtsstörung im gesamten Zentralnervensystem.

In der neuesten Zeit setzte eine *psychologisch* immer tiefer schürfende Betrachtungsweise der Sprache ein. Sie ging von Tatsachen der Sprachenentwicklung aus (MEUMANN, C. und W. STERN), von der Phänomenologie HUSSERLS, von BÜHLER und seiner Schule, von der Gestaltpsychologie (CHR. v. EHRENFELS), der Strukturpsychologie (Komplextheorie, G. E. MÜLLER, SELZ; Konstellationstheorie, ACH) und von linguistischen und semasiologischen Forschungen (grammatische Ausdruckslehre), die namentlich ARNOLD PICK, HEAD u. a. berücksichtigt haben. Die neuen Lehren erkennen die Einheit der Sprache im Satz (der natürlich ein Einwortsatz sein kann) und nicht im Wort: „Sätze sind die einfachsten, selbständigen, in sich abgeschlossenen Leistungseinheiten, oder kurz Sinneinheiten der Rede“ [BÜHLER (2)]. „Der Satz ist keine Summe von Wörtern, so wenig als die Melodie eine Summe von Tönen ist; der Satz hat oder ist eine Gestalt“ [ISSERLIN (1), WUNDT]. Der Unterschied von Sprachverständnis und Sprechen ist für diese psychologische Auffassung nicht mehr so wesentlich wie für die frühere, ist doch „der zentralste Teil, die innere Sprache, beiden gemeinsam“ (also der Sprachinhalt) [ELIASBERG (1)].

Man beschäftigte sich seit JACKSON mehr und mehr mit der Frage nach dem *Weg vom Denken zum Sprechen* (A. PICK), dessen verschiedene Phasen jedoch nicht als schematisch und zeitlich getrennte Einzelvorgänge aufgefaßt werden. Hierüber unterrichtet uns der stark philosophisch (phänomenologisch) gerichtete Aufsatz von L. BINSWANGER: „Zum Problem von Sprache und Denken“ (philos. Literatur). Jedenfalls spielen Situationen, Bewußtseinszustände, Bahnungen, Automatisierungen, sprechmotorische Vorgänge (LORMAR), auch „musische Ausdrucksmittel“ (A. PICK), also auch die Sprachakzente, dabei eine wichtige Rolle. ISSERLIN (1) kommt zum Schluß: „Daß im Beginne des Weges vom Denken zum Sprechen unanschauliche Tatsachen gegeben sind, daß die später folgenden anschaulichen „Schemata“ sich auf das Ganze des Satzes beziehen, daß die Findung der Einzelworte erst eine sekundäre Leistung ist, muß gegenüber herrschenden Anschauungen, die sich an das Wort, und immer an das Wort halten und aus Wörtern den Satz zusammensetzen, eindringlichst hervorgehoben und festgehalten werden“. Damit ist noch nicht eine „vorsprachliche Phase“, ein rein „gedankliches Schema“ (PICK) angenommen, das etwa der Rede vorausginge. L. BINSWANGER sowie auch KRONFELD und STERNBERG lehnen das ab. Letztere, ebenso LORMAR, aber nehmen die „Vorkonstruktion“ BÜHLERS als tatsächlich an, nicht als eine „Trennung von Denken und Sprechen, von „Logistischem und Grammatischem“, sondern im Sinne einer „Mehrstrahligkeit der Aktrichtungen, die gleichzeitig im Bewußtsein sind.“ Auf dem Wege vom formulierten Denken zum lauten Sprechen ist das „innere Sprechen“ als Teilvorgang, „initialmotorischer Vorgang“ (STRICKER) eingeschaltet, dessen Wesen SCHILLING unter Wahrung des Ganzheitsstandpunktes genauer, zum Teil experimentell, erforscht und dargestellt hat. Die Untersuchung der das innere Sprechen begleitenden Atem- und Artikulationsbewegungen führte SCHILLING zur Auffassung, daß in der Sprachentwicklung des Kindes sich das innere Sprechen aus dem äußeren lauten Sprechen entwickle und namentlich durch Umwelteinflüsse (Elternhaus, Schule) einen allmählichen „Sublimierungsprozeß“ (lautes Sprechen, Flüstern, ausgeprägtes tonloses Artikulieren, unausgeprägtes tonloses Artikulieren) bis zu jener Form des inneren Sprechens durchmache, die nicht mehr von Tastwahrnehmungen begleitet ist: Bewußtseinslage des inneren Sprechens (A. FEUCHTWANGER). Das Erlebnismäßige solcher Vorgänge ist in seiner Ausprägung abhängig vom Vorstellungstypus. Derartige Teilfunktionen können mitunter einzeln hervortreten und besondere Bedeutung gewinnen, z. B. bei Aphasien oder den Denk-Sprechvorgängen der Taubstummen.

Beeinflußt von *phänomenologischen* und *gestaltpsychologischen* Lehren hat GOLDSTEIN mehrfach mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß man in der Aphasieforschung jede Leistungsstörung im Rahmen des *gesamten* psychologischen und physiologischen Geschehens und unter gleichmäßiger und richtig wertender Berücksichtigung *aller* Erscheinungen betrachten müsse. So kommt er dazu, die Verschiedenheiten sprachlicher Leistungen in ihrer Abhängigkeit von der Situation ins Auge zu fassen, und zwar unter dem Gesichtspunkt einer Gestaltung der Erregungsverteilung im ganzen System, die ein durch die jeweilige

Situation und Einstellung bedingtes Verhältnis von „Vordergrundsvorgang“ zum „Hintergrundsvorgang“ erzeugt. Die augenblickliche sprachliche Einzelleistung denkt er sich als „Figur“, die sich vom „Hintergrund“ des gesamten seelischen Verhaltens abhebt, von diesem aber auch abhängig ist. In die gleiche Richtung wies schon der Versuch v. KRIES' „die Hauptseiten der am Zentralnervensystem zu konstatierenden Leistungen nicht auf besonders formierte Zellenverbindungen zurückzuführen, sondern direkt der Einzelzelle zuzuschreiben“. Die so geschaffene physiologische Hypothese des jeweils ungleichartigen Zusammenwirkens zahlreicher Zellelemente schon beim Zustandekommen eines Erinnerungsbildes, das nicht „als etwas Einheitliches oder Circumscriptes aufgefaßt werden kann“, verträgt sich durchaus mit gestaltpsychologischen Gedankengängen.

Zu berücksichtigen sind aber ferner noch die *Leistungen der Sprache* (BÜHLER): nämlich der (emotive) Ausdruck des Gefühlslebens (Kundgabe, schon 1870 FINKELNBURG: „Kenntnisgabe“); ferner der Ausdruck des Willenslebens (Auslösung) und schließlich die Darstellung von Sachverhalten. Erst im letzteren Falle gewinnt die Sprache objektiv benennende, bezeichnende, mitteilende Funktionen, eine Richtung auf objektive geistige Zusammenhänge. Es entsteht eine durch diese Funktionen bedingte „noetische Strukturierung“ (KRONFELD und STERNBERG) oder wie GOLDSTEIN und GELB sich ausdrücken: ein „kategoriales Verhalten“ nach begrifflichen Einteilungen und Einordnungen. Man ist also in neuerer Zeit wieder mehr geneigt, die Sprache als ein einheitliches Ganzes zu betrachten und nähert sich damit in gewissem Sinne dem Standpunkt von PIERRE MARIE, der diese Anschauungsweise aber auch auf die Aphasie ausdehnt und damit zu weit geht, wenn er sagt: „*l'aphasie est une*“.

Die psychologische Betrachtungsweise führte weiter dazu, die aktiven seelischen Tätigkeiten, Strebungen und Richtungen, sowie das Bewußtsein um dieselben, die Bekanntheitsqualität und das begriffliche Wissen bei sprachlichen Leistungen zu berücksichtigen. Und so kommt es, daß in jüngster Zeit HEAD (1) von der klinischen, sehr sorgfältig durchforschten Symptomatologie ausgehend, die sprachliche Tätigkeit wiederum als „Symbolformulierung und Symbolausdruck“ (FINKELNBURG, A. PICK) allzu allgemein zusammenfaßt als einen komplizierten, hochentwickelten seelischen Prozeß. Neuere psychologisch gerichtete Arbeiten zeigen, daß ein räumliches und zeitliches Richtungs- und Folgebewußtsein der gedanklichen Formulierung zugrunde liegen dürfte (VAN WOERKUM) und daß eine Orientierung über ein größeres Feld gedanklicher und formaler Zusammenhänge nötig ist zum geordneten Sprechen (VAN VALKENBURG); eine Wortfindungsbereitschaft innerhalb gedanklicher Komplexe (LOTMAR, SELZ); ein kategoriales Verhalten (GOLDSTEIN) im Sinne eines Sich-Richtens nach einem begrifflichen Ordnungsprinzip; eine gewisse psychische Aktivität, die das differenzierte Ausgestalten eines amorphen Gesamteindrucks ermöglicht (BOUMANN und GRÜNBAUM). — Jedenfalls dürfen wir heute *Sprachverständnis* und *Spontansprache* nicht mehr im Sinne jener Schemata von WERNICKE und LICHTHEIM als Erlebnisreihen auffassen, die auf gleichen Bahnen nur in verschiedenen Richtungen verlaufen. Beim Wortverständnis wird z. B. nach S. FISCHER der Begriff in unanschaulicher Art erlebt, bei der Namensnennung aber in anschaulicher Art. S. FISCHER nimmt in Anlehnung an BÜHLERS, ISSERLINS und PICKS Anschauungen für das Wortverständnis folgenden Vorgang an: 1. Akustische Wahrnehmung des Lautgebildes und Gerichtetsein auf den Wahrnehmungsgegenstand; 2. Bekanntheitsqualität; 3. Richtungsbewußtsein oder Intentionserlebnis auf die Bedeutungssphäre oder das Wissen (unanschaulich); 4. darauf oder gleichzeitig Wissen- oder Sphärenbewußtsein (unanschaulich); 5. etwa dazu tretende Vorstellung (als Illustration). Dagegen würde die Namensnennung so vor sich gehen: 1. Erleben des Wahrnehmungsinhaltes und Gerichtetsein auf den Wahrnehmungsgegenstand; 2. Bekanntheitsqualität; 3. Aktualisierung des Lautgebildes durch assoziative Reproduktionstendenz; 4. zum Lautgebilde tretende Intention auf den Wahrnehmungsgegenstand.

Mit den jüngeren Auffassungen sind die Zentren von BROCA P³ und WERNICKE T¹ bzw. die Seh-O = und Hörzentren Ttr (FLECHSIG, HENSCHEN) und wohl auch das Zentrum für logische Zusammenfassungen P.O (HEAD) keineswegs abgeschafft. Ihre Bedeutung bleibt wie jene aller anderen Sinneszentren bestehen, nur wird die außerordentlich verwickelte Funktion der Sprache nicht mehr in schematischer Weise nur auf Zentren und bestimmte Verbindungen zwischen ihnen bezogen. Sie mögen „Zentren“ sein im Sinne der größten Lokalisation im großen und ganzen, wichtige Bezirke in den Sprachregionen.

Diesen nachgeordnet sind dann „Hilfsapparate“ im striopallidären System, in der Substantia nigra und vielleicht im roten Kernsystem, die „der Umsetzung des (sprach-

lichen) Bewegungsentwürfs in die Handlung dienen“ (SCHILDER), sowie wahrscheinlich auch Kleinhirnzentren, die mit dem Zeitmaß des Bewegungsablaufes zu tun haben. Die „Schaltungen sprachlicher Antriebsenergie“ verlegen POLLAK und SCHILDER ins strio-pallidäre System, die Substantia nigra, die WERNICKEsche Stelle und das Stirnhirn (vgl. dazu die 1928 erschienene Arbeit von MERZBACH).

A. PICK (1, 2) hat in seiner Theorie von der *psychologischen Lokalisation* und den *Funktionszentren* den Versuch gemacht, den alten und neuen Anschauungen gerecht zu werden und dabei auf die Bedeutung der Arbeiten von HUGHLINGS JACKSON, der schon die primitive emotionelle Sprache von der höheren intellektuellen trennte und den Funktionen der Sprache besondere Bedeutung zuschrieb, hingewiesen. PICK spricht von einem „akustischen Aufnahmeapparat“ und vom „sprachlich-motorischen Exekutivvorgang“. Und HENSCHEN (2) betont (1925) in Abwehr gegen den PICKschen Vorwurf der „Kästchentheorie“ als wesentlich die „Einübung oder Einstellung der anatomischen Elemente“ für die Ausbildung sog. Zentren, die sehr wohl nur „Durchgangsplätze zu höheren Gedankenzentren“ sein können. Die „Depositionen“ (Engramme) aber müsse man sich in einer Zelle, einer Gruppe von Zellen oder in einer Zellgruppe mit ihren Assoziationsfasern denken. Er nimmt also doch rein assoziative Verbände an, die sich physiologisch in motorische und rezeptive Foci gliedern, also gewissermaßen eingeübte Mechanismen, z. B. für die Sprache oder für musikalische Fähigkeiten. Die *Hauptfehler der Aphasieforschung* sieht er darin, daß man corticale Sinnesflächen und psychische Rindenflächen nicht scharf trennte, daß man (schon seit WERNICKE) konstruierenden Methoden folgte, daß man klinische und anatomische Daten falsch gedeutet und die Bedeutung der rechten Hemisphäre unterschätzt habe. Deshalb lehnt er die konstruierende und die psychologische Schule ab, weil deren Ausgangspunkte für das Aphasieproblem falsch seien. Nur auf anerkannte klinisch-anatomische Tatsachen sich stützend, bekennt er sich zu den „Extremisten unter den Lokalisatoren“, die „eine Teilung der BRODMANN-VOGTSchen Territorien in eine Unmasse noch kleinerer Zentren“ erhoffen, „um damit die Anforderungen der Millionen Variationen von psychischen Phänomenen zufrieden zu stellen“. Die Möglichkeit, „daß über diesen minimalen Zentren (den Zellen) andere bisher unbekannte Überzentren stehen, in denen die höchste psychische Tätigkeit vor sich geht und wo die Regelung der heutigen Zentren stattfindet“, läßt HENSCHEN (3) offen. „Die Grenze wird vom Tatsächlichen bestimmt“.

Den Unterschied zwischen der älteren und der jüngeren Anschauung hat vor kurzem MOLLWEIDE dargestellt. Auch er findet „den Hauptfehler der alten Aphasielehre in der Lokalisierung bestimmter psychischer *Elemente* in umschriebenen Rindenfeldern“, während die grundsätzliche Scheidung einer expressiven (intentionalen) motorischen und einer impressiven *Sprachkomponente* und deren Beziehung auf zwei räumlich getrennte Rindenfelder richtig war. „Der Einheit der psychischen Phänomene steht eine Zweierheit physiologischer Komponenten gegenüber“. Die psychischen Phänomene betrachtet MOLLWEIDE als „Akte, bei welchen und durch welche eine präzentrale und eine postzentrale physiologische Komponente zu höherer organischer Einheit zusammengefaßt erscheinen“. Es gibt also Stätten für motorische und klangliche Residuen in dem Sinne, daß die ersteren ein Zusammenarbeiten motorisch-artikulatorischer Vorgänge ermöglichen (jedoch wie BONHÖFFER ausdrücklich hervorhebt nicht nur im Sinne eines Exekutivorgans), die letzteren klangliche Residuen in bestimmter Art zusammenfassen. Die Sprache als Ganzes aber ist ein noch nicht vollkommen erforschter funktionell sehr vielseitiger Vorgang, den wir — das sei nochmals betont — nicht etwa nur als einen sensorisch-motorischen Reflex oder als rein assoziativ ansehen können, sondern bei dem das beteiligte Subjekt und dessen seelische Leistungen, die wir zum Teil unter dem Namen Intelligenz zusammenfassen, eine Rolle spielt und bei dem schließlich individuelle Veranlagung, Gewohnheit und Schulung, „Bahnungen“, von großem Einflusse sind.

In diesem Zusammenhang sei an die *Widerstandsfähigkeit der Muttersprache* bzw. der Mundart gegenüber aphasischen Schädigungen erinnert im Verhältnis zu später erlernten Sprechweisen oder Sprachen (PITRES, RIBOT) vorausgesetzt, daß an deren Stelle nicht später eine besonders affektiv betonte (M. MINKOWSKI) oder „gebräuchlichste“ Sprache getreten ist (PITRES, PICK (2), OTTO PÖTZL, ST. DEDÉ u. a.) und andererseits an die Bedeutung der *Automatisierung* und des *Sprachgefühls*, der *Einstellung* sowie des *Sprech- und Denktypus* endlich auch der Beziehungen zwischen Bewußtsein und Sprechen [A. PICK (2)]. Auch das *kategoriale Denken* scheint ähnlichen Gesetzen zu unterliegen in dem Sinne, daß im allgemeinen früh erworbene Konkreta (Anschauliches) fester sitzen oder leichter erweckbar sind als meist später erlernte Abstrakta, also Unanschauliches (KLEIST, LOTMAR). Beachtenswert und als Arbeitsannahme verwertbar ist demnach die Anschauung vom *schichtenweisen Aufbau der Sprache*, die H. JACKSON und A. PICK aus Tatsachen der Sprachentwicklung und der Wiederherstellungsvorgänge bei Aphasien abgeleitet haben. Hier ist noch ein weites Feld für genaue und umfassende psychologische und hirnanatomische Untersuchungen offen. Nur soll man sich vor „vorzeitigen und mißverständlichen Verallgemeinerungen von an sich richtigen und stichhaltigen Tatsachen“ hüten (WERNICKE).

Die Aphasielehre von BROCA bis heute hat die Sprachpsychologie nicht wesentlich gefördert, sie hat vielmehr zunächst auf Irrwege geführt (Konstruierende Schule). Die Feststellung gewisser Funktionszentren behält ihre klinische und physiologische Bedeutung. Die Aufstellung jener unzulänglichen Schemata aber hat eine Kritik hervorgerufen, der wir es verdanken, daß man genauer zwischen Sprechen und Reden, zwischen Sprachmittel und Sprachleistung zu unterscheiden und die Symbolfunktion der Sprache vom Gesichtspunkt der allgemeinen Semasiologie (HEAD) zu betrachten gelernt hat. Es scheint jedoch zweifelhaft, ob man je imstande sein wird, wie HENSCHEN glaubt, „auf dem Wege der Induktion, aus den Leistungen des Gehirns und besonders aus den Erfahrungen über die Sprachstörungen sowie aus den Hirnläsionen, ihren Lokalisationen und ihrer Art, auf das Wesen und den Mechanismus der psychischen Tätigkeit zu schließen“, es sei denn man beschränke sich auf die *Sprachmittel*. Mit dieser Einschränkung aber dürfen wir von der „Zuordnung klinisch-psychologischer Tatbestände und pathologisch-anatomischer Befunde“, für die in der neuesten Darstellung der Aphasielehre R. THIELE eintritt, wohl immer etwas erwarten. Auf das soeben erscheinende Referat über „Die pathologische Physiologie der Sprache“ von ISSERLIN sei hier noch verwiesen. Die eigentliche Sprachpsychologie wird stets von der jeweils vorherrschenden philosophischen Richtung beeinflusst sein.

Sprachstörungen.

Man kann die Sprachstörungen einteilen in peripher-impulsive, zentrale und peripher-expressive *Sprachentwicklungshemmungen* und in die eigentlichen zentralen, funktionellen und organischen *Sprachstörungen*. Damit sollen allerdings keine scharf abgegrenzten Gruppen aufgestellt werden, denn es gibt Sprachentwicklungshemmungen, bei denen zentrale und periphere (impulsive und expressive) Ursachen vorliegen, wie es auch Sprachstörungen gibt, die sich zum Teil aus Sprachentwicklungshemmungen ableiten lassen, z. B. viele Formen von Stottern. Nicht einmal die bekannteste Trennung in Dysphasien, Störungen der inneren Sprache und Dysarthrien, Störungen der Artikulation, also in Sprach- und Sprechstörungen, ist streng durchführbar wegen der häufig engen Verknüpfung beider Erscheinungen miteinander. Deshalb scheint es, um Wiederholungen zu vermeiden, richtiger, obige Einteilungen [vgl. auch GUTZMANN (12)] unberücksichtigt zu lassen, und das um so mehr, als die wichtigste Form der peripher-impulsiven Sprachentwicklungshemmungen in diesem Handbuch Bd. VIII, 3, S. 477 von SOKOLOWSKY bearbeitet ist.

Es bliebe nur nochmals zu erwähnen, daß auch *blindgeborene* oder sehr frühzeitig *erblindete* Kinder gewöhnlich etwas später und schwerer sprechen lernen als normale, weil ihnen die optische Hilfe fehlt, weil sie also unsere Sprechbewegungen, unsere mimischen Ausdrucksbewegungen, unsere Gebärden nicht sehen können; ferner aber, weil ihnen die sichtbaren Eigenschaften der Dinge und alle sichtbaren Tätigkeiten entgehen, und daher die Zahl ihrer Vorstellungen geringer werden muß, als es beim Sehenden der Fall ist. Ihre Sprachentwicklung ist also auf den Vorstufen des Nachahmens und des Sprachverständnisses gehemmt und ebenso auf den weiteren Stufen des selbständigen Sprechens, weil die Verbindung zwischen Wort und Objekt auf dem einfachsten optischen Weg fehlt, und das Verständnis für räumliche Beziehungen dadurch erschwert wird. Eine ernstliche Sprachentwicklungshemmung aber wird durch den Wegfall optischer Komponenten beim Sprechenlernen nicht verursacht trotz der Bedeutung derselben für das Sprachverständnis, auf die namentlich GUTZMANN (1, 2) und WUNDT hingewiesen haben.

Die verzögerte Sprachentwicklung

ist eine praktisch wichtige und auch häufige Erscheinung, derentwegen der Arzt oft gefragt wird, namentlich der Hals- und Ohrenarzt teils hinsichtlich der Differentialdiagnose gegenüber der Taubstummheit, teils weil eine gedankenlose, mechanistische Laienauffassung das Nichtsprechenkönnen sich nur aus Fehlern der Sprechwerkzeuge erklären kann. Ja, es kommt sogar vor, daß derartige Kinder von Ärzten der Klinik mit der Diagnose „Stimmbandlähmung“ überwiesen werden, obwohl sie gewaltig schreien können, wenn ihnen etwas weh tut, während sie noch nicht sprechen.

Die Verzögerung der Sprachentwicklung ist natürlich kein ätiologisch einheitliches und zeitlich abgegrenztes Krankheitsbild; sie kann die verschiedenartigsten Ursachen haben. Klinisch aber lassen sich diese Hemmungen wohl am besten unter obigem Namen zusammengefaßt schildern und von der eigentlichen Hörstummheit abgrenzen. Als „äußerste Grenze der noch als eine physiologische Erscheinung zu rechnenden Stummheit“ sieht H. STERN die Vollendung des dritten Lebensjahres an. Bekanntlich kann sich in die normale Sprachentwicklung der ersten 2—3 Lebensjahre eine Spanne physiologischer Stummheit einschließen, während deren das Sprachverständnis besondere Fortschritte macht.

Darüber hinaus dauernde Stummheit hat STERN als *mutitas physiologica prolongata* (Hörstummheit) bezeichnet, wogegen FRÖSCHELS (1) den Einwand erhob, es handle sich um einen pathologischen, nicht um einen physiologischen Zustand. Für die zahlreicheren Fälle von verzögerter Sprachentwicklung käme etwa noch die Bezeichnung H. STERNs als *mutitas quasi physiologica prolongata* in Betracht.

Nachdem wir aus der Lehre der Sprachentwicklung wissen, daß diese als ein Ergebnis von innen heraus und von außen herein kommender Strebungen und Einwirkungen aufzufassen ist, so erscheint es nicht wunderbar, daß auch die Ursachen für die Verzögerung jenes Vorganges sehr verschiedenartig sein können. Aus dieser ätiologischen Mannigfaltigkeit seien zunächst die wahrscheinlich *idiotypischen Ursachen* hervorgehoben.

Es gibt zweifellos Kinder, deren *sprachlicher Antrieb* ebenso wie ihr *Nachahmungstrieb* schwächer angelegt ist und sich langsamer ausbildet, was gar nicht selten auf einer, wie es scheint, öfter von Vater als von der Mutter ererbten Anlage beruht. Schüchternheit, Sprechunlust, ja Sprechscheu, also gemüthliche Hemmungen spielen dabei eine Rolle (GUTZMANN, HAMBURGER, MEUMANN). Aufmerksamkeitsmängel (LIEBMANN) sind aus Willensstörungen zu erklären.

Unter diesen Kindern dürften Linkshänder besonders häufig sein. STIER zählte unter 38 Hörstummen und schweren Stammeln 19 Linkser, von denen nach seiner Ansicht ein „erheblicher Teil abnorm spät und schlecht sprechen lernt“. H. W. SIEMENS fand unter 67 Linkshändern 22,5 ± 5,1%, unter 520 Rechtshändern nur 6,9 ± 1,1%, Sprachgestörte überhaupt, konnte aber eine familiäre Korrelation zwischen Linkshändigkeit und Sprachstörung nicht nachweisen und nimmt auf Grund von Erhebungen an Zwillingen „eine einfach physiologische, auf wechselseitiger Einwirkung der Organe beruhende Korrelation“ an. M. SEEMAN fand bei 14 Fällen von verzögerter Sprachentwicklung (zum Teil mit schwerem Stammeln) öfters (ererbte) Defekte der Vestibularfunktion: Herabsetzung oder Ausfall der Reaktionen oder Fehlen der kalorischen bei Herabsetzung der Drehreaktion. Er setzt eine Störung der Kleinhirnfunktion für Motilität und Sprache voraus. *Meine* Untersuchungen an ebenso vielen Kindern mit dem Schwachreizverfahren von KOBRAK und auf dem Drehstuhl ergaben *keinerlei* Abweichungen von der Norm.

Kommt dazu noch die *Vernachlässigung*, der Mangel an Sorgfalt und Pflege und sprachlicher Anregung, so fehlen der Sprachentwicklung vielfach auch äußere richtunggebende Einflüsse. Der mehr oder minder schwach entwickelte oder verkümmerte innere Antrieb wird von außen her (*paratypisch*) noch gehemmt statt gefördert und in richtige Bahnen gelenkt zu werden. Letzteres gilt auch von einzigen Kindern, um die man sich in den ersten Lebensjahren nicht genügend kümmert. Nicht alle einzigen Kinder kränken an Übererziehung, es gibt auch nachlässige und faule Mütter oder namentlich heutzutage unglückliche äußere Verhältnisse, unter denen das seelische Gedeihen der heranwachsenden Jugend schon in früher Zeit fast mehr leidet als ihr körperliches. Aber auch Kinder, die in den ersten 3 Lebensjahren durch eine Kette von *Krankheiten* teils mit Mühe durchgepflegt wurden, teils trotz mangelhafter Fürsorge noch eben durchkamen, bleiben körperlich und geistig zurück. Matt und schwächlich, zu klein und untergewichtig bringen sie jene Antriebe nicht auf, welche die Sprachentwicklung des gesunden Kindes fördern. In diesem Sinn und Zusammenhang sei auf den

allgemein schädigenden Einfluß chronischer Erkrankungen, z. B. der Rachitis, hingewiesen. Auch *Keimschädigungen* spielen dabei (?) eine Rolle, vielleicht die Erschöpfung der Fortpflanzungsleistung; findet man doch gar nicht selten solche Kinder als letzte und späte Glieder einer langen Geschwisterreihe. Wie weit *Geburtstraumen* ätiologisch in Frage kommen, bedarf noch der Klärung durch sorgfältige Beobachtungsreihen. Man muß aber die Möglichkeit erwägen, daß die von PHILIPP SCHWARTZ nachgewiesenen makroskopischen und mikroskopischen Blutungen und die dadurch entstandenen Erweichungsherde (Folgen von Minderdruck während des Geburtsaktes oder Quetschung oder Erschütterung der Nervensubstanz), Schädigungen des Sprachgebietes der Hirnrinde setzen können. Das häufige Zusammentreffen von verzögerter Sprachentwicklung und Hörstummheit mit anderen motorischen Mängeln, motorischem Infantilismus (HOMBURGER und JAKOB), motorischer Rückständigkeit [HELLER (1)], die ja vielleicht auch auf Geburtsschädigungen des Gehirns beruhen, spricht für obige Annahme. Auf Reste organischer Nervenerkrankungen weist neuerdings wieder im Anschluß an GUTZMANN H. STERN (3) hin. Ob den *Hyperplasien des lymphatischen Ringes* überhaupt eine Bedeutung für Sprachentwicklungshemmungen zukommt, erscheint mir immer *zweifelhafter*. Ein großer Teil derartiger Kinder ist nämlich schon meistens auf sehr oberflächliche Indikationsstellung hin und ohne Erfolg tonsillo- und adenotomiert worden, bevor sie der Spracharzt sieht. Der umgekehrte Weg wäre richtiger: dem Spracharzt sollte hier die Entscheidung vorbehalten werden, denn seine Überlegungen und Erfahrungen sind *weitergehend*.

Unnötige Operationen schaden (seelischer Shock); sie bringen auch ein sonst segensreiches Verfahren und den Halsarzt selbst in Verruf. Damit soll der Wert einer richtig begründeten und schonend ausgeführten Entfernung der Rachenmandel, deren Einfluß auf Nasenatmung und Gehör sicher erwiesen war, nicht bestritten werden. Aber es ist zweifellos, daß heutzutage dieser Eingriff in leichtsinniger Weise nicht nur bei allen wirklichen und scheinbaren Mundatmern (Pseudoadenoidentypus, pathologische Prognathien, offener Biß), sondern auch wahllos bei allen Sprachstörungen des Kindesalters vorgenommen wird. Wenn dann 3- bis 5jährige Kinder nach einiger Zeit besser reden, so entspricht das der natürlichen Entwicklung, ist aber kein Operationserfolg! Gänzlich belanglos und zu Unrecht angeschuldigt für die sprachliche Hemmung ist auch das „zu kurze Zungenbändchen“, gegen dessen Lösung zuerst SCHLEISSNER mit Recht Einspruch erhoben hat. Dagegen ist es sicher, daß schwere *Veränderungen der Sprechwerkzeuge* ursächlich für Sprachentwicklungshemmungen wichtig werden, denn z. B. mit Gaumenspalten behaftete Kinder lernen nicht nur schwerer, sondern auch später sprechen. Bezüglich der Sprachentwicklungshemmungen durch Schwerhörigkeit muß auf SOKOLOWSKY'S Ausführungen in diesem Handbuch verwiesen werden. (Bd. VIII, S. 477).

Die *Vorgeschichte* dieser Kinder, bei der auch ihr Wortschatz festgestellt werden muß, ist einigermaßen eintönig. Sie muß auf Grund mütterlicher Angaben aufgenommen werden, weil die Väter meistens gar nichts davon wissen. Solche Kinder haben um die Mitte des ersten Lebensjahres weniger Lallmonologe gehalten, sie haben spät und schwer gegen Ende des ersten Jahres oder sogar noch später gezahnt, später als andere sitzen und später gehen gelernt (etwa in der zweiten Hälfte des zweiten Jahres) und haben erst recht spät angefangen zu sprechen. Oft hört man, daß „Papa und Mama“ rechtzeitig gesprochen wurden, dann aber ein langer Stillstand eintrat und erst am Ende des zweiten oder im dritten Jahr einige Wörter hinzukamen. Die Kinder verständigen sich mit diesen wenigen Wörtern durch hinweisende, weniger durch nachahmende Gebärden. Letzteres ist Gewohnheit der Taubstummen. Sie sind, wenn sie älter werden, anstellig, räumlich orientiert, obgleich oft etwas linkisch, gar nicht selten auch linkshändig und manchmal sehr ordentlich. Ferner werden sie geschildert als tierliebend und anhänglich an die Umgebung, gegen Fremde aber scheu und sehr schüchtern. Sie sind nicht immer stiller und ruhiger als andere Kinder, sondern oft recht lebhaft beim Spiel und schreien mit anderen

mit, dagegen verhalten sie sich beim Arzt gerade umgekehrt, ohne eigentlich störrisch zu sein. Gewöhnlich haben sie Freude an Musik, helfen im Haushalt und in der Küche sowie bei der Feldarbeit mit, wo man sie ganz gut brauchen kann. Mit Bestimmtheit wird angegeben, daß sie hören und alles verstehen. Im vollen Umfang trifft das nicht immer zu; jedoch muß man den Bildungsgrad der Umgebung und der Kinder berücksichtigen, und der ist bisweilen nicht sehr hoch, denn es handelt sich auffallend häufig (wenigstens bei unserem Münchener Material) um Landkinder, die, wie es scheint, bisweilen noch langsamer reden lernen als Stadtkinder aus sozial tieferstehenden Schichten.

Das sprachliche Verhalten solcher Kinder ist im großen ganzen folgendes: Sie stehen mit 4 und 5 Jahren noch auf der ersten Stufe der Sprachentwicklung, die ein normales Kind im 2. Lebensjahr durchmacht, d. h. sie verfügen außer über Ja und Nein (*na*) über einige Namensbezeichnungen wie Papa, Mama (*atti* bzw. *ama* oder *mutta*), dann einige Namen von Geschwistern, Dienstboten, Haustieren, an die sie besonders anhänglich sind. Alle diese Namen sind noch verstümmelte Kinderwörter, z. B. *oma* (Großmutter), *pepi*, *ai* (Anni), *mä*, *mu* (Kuh), *bibi* (Hühner) usw. Auch Gegenstände *mi* (Milch), *gagl* (Gabel), *pupi* (Puppe), Eigenschaften *hei* (heiß), Vorgänge *höa!* (hör! bei Musik), *all all* (wenn der Teller leer ist) werden bezeichnet. Auf mehr als 5—10 solcher Wörter bringen sie es meistens nicht und in Gegenwart des Arztes sind sie äußerst karg damit. Gewöhnlich bleiben sie ganz stumm, dann erfährt man den Wortschatz nur aus Angaben der Mutter. Selbst wenn es einem gelingt, beim Vorzeigen von Bilderbüchern und Spielzeug ihr Vertrauen zu gewinnen (namentlich wenn sie vorher nicht operiert sind), so kann man sie in der ersten Sitzung doch nicht immer zum Sprechen, noch viel weniger zum Nachsprechen bewegen. Damit darf man bei der Untersuchung auch gar nicht anfangen. Dagegen kann man ihnen bisweilen im Spiel einige Äußerungen entlocken, oder sie werden ein wenig gesprächig, wenn der Arzt sich scheinbar mit etwas anderem beschäftigt, nicht hinschaut und es der Mutter überläßt, dem Kleinen Bilder und Spielzeug zu zeigen. Sind sie etwas zugänglicher, so lassen sie sich herbei, zu Bilderbüchern oder Spielsachen die Benennungen zu sagen, soweit sie sie wissen, also *wauwau*, *hotto*, *mimi* u. a.; bisweilen kommt auch ein parataktischer Mehrwortsatz heraus. Erst *nach* diesen Vorbereitungen kann man auch Nachsprechversuche machen, und zwar mit einzelnen Lauten, Silben und kurzen Wörtern. Dabei findet man dann, daß sie die Vokale meistens beherrschen; am ehesten fehlt das *i*, Doppelvokale gehen oft nicht. Von Konsonanten fehlen meist die Gaumenlaute *k*, *g*, *ng*, fast stets das *r*, undeutlich sind *l* und *sch*, *s* wird oft falsch gebildet. Silben gelingen, wenn keine Konsonantenhäufungen vorkommen, sonst werden die nebensächlichen Laute einfach ausgelassen, also statt *bla ba*, statt *schla scha* gesprochen, und ebenso werden Wörter durch Auslassung und Angleichung von Lauten und Silben verstümmelt, so daß oft nur die betonten Wortteile einigermaßen erhalten bleiben, etwa der Stammvokal mit dem zugehörigen Konsonanten bzw. einem Mitlaut, der eben gesprochen werden kann. Sätze kommen selten zustande. Dabei kennen die Kinder eine Menge Gegenstände und Bilder, deuten durch Zeichen an, was man mit ihnen anfängt, und zeigen sie auf Benennung hin, ohne indes für alle Wörter volles Verständnis zu haben. Meistens sind sie *körperlich ziemlich unbeholfen*, laufen schwerfällig und breitbeinig. „Fallender Gang“ ist schon mehr ein Zeichen von Schwachsinn. Sie machen Fingerbewegungen ungeschickt oder gar nicht nach, auch Handbewegungen sind unbeholfen. Zungen- und Lippenbewegungen machen sie nur mühsam und unvollkommen nach. Bekommt man diese Kinder später zu sehen, also mit 7—14 Jahren, so findet man — soweit sie nicht gut reden lernten — das Bild „*sprachlicher Rückständigkeit*“, wie es H. STERN (3) 1926 geschildert

hat: Mängel der artikulatorischen Deutlichkeit, des Sprechtempos und der Sprachmelodie. Es sind „mundfaule“ Kinder, die STERN mit den bekannten „kau- und schluckfaulen schlechten Essern“ vergleicht, sei es daß ihre Mangelhaftigkeit auf Willensstörungen und Nachlässigkeit, auf allgemeiner motorischer Rückständigkeit oder auf Reststörungen infolge einer organischen Nervenkrankung, nicht aber auf ausgesprochenen Intelligenzmängeln beruht.

Die Untersuchung erfordert Zeit, Geduld und liebevolles Eingehen; sie muß eine Art Spiel sein und verlangt einige Erfahrung im Umgang mit solchen kleinen Menschen. Man muß verstehen, aus den Ergebnissen spielerischer Beobachtung Schlüsse zu ziehen und den Kindern dabei kleine Aufgaben stellen, deren Lösung oder Nichtlösung uns über ihre Fähigkeiten aufklärt. Soweit es in so jugendlichem Alter möglich ist, sollte man versuchen, festzustellen, ob sie mehr akustische oder mehr optische Aufmerksamkeit aufbringen. Freilich darf man aus einem Versagen in dieser oder jener Richtung bei der ersten Untersuchung keine voreiligen Schlüsse ziehen, weil Hemmungen und Ablenkungen das Bild trüben können. Über den Vorstellungstypus gibt wohl nur eine lange Beobachtungszeit einigen Aufschluß. Keinesfalls darf man mit der körperlichen Untersuchung beginnen, sie gehört an den Schluß der gesamten Beobachtung und soll so vor sich gehen, daß dem Kind der ganze Vorgang womöglich auch als Spiel erscheint („in den Spiegel schauen“ = mit dem Reflektor Mund, Rachen und Nase, womöglich *ohne* Instrumente betrachten, *ohne* Trichter die Ohren zu spiegeln versuchen). Man findet häufig Mißbildungen der Kiefer, hohe, spitze, schmale Gaumen, pathologische Prognathie, offenen Biß, Progenie, dicke fleischige Zungen, vielfach auch gar nichts Besonderes, namentlich wenn man den Begriff des Pathologischen nicht überspannt. Zuletzt kommt die Messung von Kopf- und Brustumfang (letzterer kann bei derartigen Kindern hinter dem Schädelumfang zurückbleiben oder ihm noch gleichkommen, SCHLESINGER) und Betrachtung von Schädel- und Körperbau auf rachitische und etwaige leicht hypothyreotische Zeichen, Mißbildungen, Behaarungsanomalien usw. Körper- und besonders Gehbewegungen sind nach den Angaben von HOMBURGER und JAKOB zu prüfen. Wer nicht viel Erfahrung hat, wird gut tun, sowohl bei der somatischen als auch bei der psychologischen Beurteilung von in der Sprachentwicklung zurückgebliebenen Kindern einen Neurologen oder Kinderarzt zu Rate zu ziehen, dem diese Dinge näher liegen als dem Hals- und Ohrenarzt. Namentlich mit Rücksicht auf die Vorhersage ist der Allgemeinbefund wichtig.

Die **Prognose** dieser Fälle ist im allgemeinen nicht schlecht. Sie lernen alle reden. Soweit sie das nicht in einem plötzlichen Entwicklungsschub tun, brauchen sie lange Zeit dazu, und zwar oft solange Zeit, daß erhebliche Schwierigkeiten wegen des Schulbesuches entstehen. Daher müssen sie gar nicht selten bei der Einschulung zunächst zurückgestellt werden, und auch später legen sie ihre Stammelfehler erst in den ersten Schulklassen ab. Der schädliche Einfluß sprachlicher Hemmung auf ihre intellektuelle Entwicklung ist unverkennbar. Der Verlauf ist eben mit kurzen Worten gesagt der, daß die Aussprachefehler der normalen Sprachentwicklung die Laut-, Silben- und Wortverstümmelungen länger beibehalten und schwerer abgelegt werden als beim normalen Kind, das zwar auch nicht mit fertiger Sprache in die Schule kommt, aber doch gewöhnlich die landläufige Redeweise ziemlich beherrscht. Letzteres erreicht auch das spät entwickelte Kind manchmal von selbst, häufig aber ist eine Behandlung im Sinne sprachlicher Erziehung nötig. Schlecht ist die Prognose nur bei jenen sprachlich rückständigen älteren Kindern mit seelischen oder organisch-neurologischen Mängeln, die H. STERN beschreibt.

Die **Behandlung** muß die Wege der normalen Sprachentwicklung berück-

sichtigen. Kleine, sprachlich zurückgebliebene Kinder systematisch üben, also nachsprechen zu lassen, ist falsch. Auch normale Kinder haben dazu keine Lust. Es besteht tatsächlich die Gefahr, daß im Denken der Ärzte, weil vielerlei Sprachgebrechen der Übungstherapie bedürfen, ein Kurzschluß entsteht: Sprachstörung-Übung, wie er z. B. früher einmal herrschte, als Reflexbogen: Hysterie-Baldriantropfen. Das normale Kind übt aber seine Sprache nicht systematisch ein und würde den Versuch dazu nicht einmal dankend, sondern energisch abwehrend ablehnen, denn Drill erweckt Unlust und daher gerade beim kleinen Kind Widerstand. Namentlich wenn die Kinder aus Scham über ihre Sprachmängel nicht sprechen wollen, so wirken Nachsprechübungen verschlimmernd. Mit GUTZMANN (4) haben wohl alle Sprachärzte die Erfahrung gemacht, daß „das Untersagen derartiger zweckloser Nachsprechübungen in der Familie nach einigen Wochen die bis dahin stummen Kinder wieder zum Reden brachte“. Das Ziel der Behandlung ist aber: die Sprechlust zu wecken. Das geschieht in erster Linie im Verkehr mit anderen Kindern, daher der bedeutende kurative Einfluß des Kindergartens, der gemeinsamen Spiele, der Anleitung zu geordneten Leistungen aus dem Spiel heraus, wobei auch nicht-systematische und -pedantische körperliche Übungen den „im Gebrauch ihrer Gliedmassen ungeschickten“ Kindern nützen, indem sie den Bewegungstrieb fördern. Die Sprechlust wächst aus dem Spieltrieb. Je vernünftiger man sich dann weiter mit dem Kind beschäftigt, je mehr man seine Anteilnahme an der Umwelt weckt und fördert, desto mehr entwickelt man auch seinen Mitteilungstrieb. Nur müssen Spiele und Erzählungen dem Alter und dem Wesen des Kindes angepaßt sein. Sprachlich gute Vorbilder sollen ihm zur Seite stehen, womit aber weder eine geschraubte Redeweise (papierener Stil) noch die läppische Ammensprache gemeint ist. Spielzeug, das Musik oder Lärm macht, Geschichten (Märchen), bei denen Kleinkinderreime sich wiederholen, sind sehr förderlich; sie sind ja auch aus dem Geist der Kindersprache geboren. Man muß sich eben mit solchen Kindern mehr abgeben als mit anderen und in vernünftiger Weise. Die Behandlung ist also Sache der Erziehung. Wo eine brauchbare Umwelt nicht vorhanden und nicht zu schaffen ist, empfiehlt sich die Aufnahme in eine Erziehungsanstalt oder Sprachheilanstalt, z. B. jene von H. GUTZMANN jun. in Berlin-Zehlendorf. Bei etwas torpiden, apathischen Kindern kann man, auch wenn sie keine deutlichen Zeichen von Hypothyreose aufweisen, einmal den Versuch machen, Thyreoidin in kleinen Mengen (etwa $\frac{1}{2}$ —1 Tablette zu 0,1 täglich) einige Wochen lang zu geben. Man macht dann bisweilen die Erfahrung, daß sie lebhafter und regsamer werden, daß ihre Sprechlust, aber auch die Neigung zu kleinen Ungezogenheiten zunimmt, worauf man die Eltern vorher aufmerksam machen muß. Bei hartnäckiger (öfters spastischer) Obstipation ist eine entsprechende Behandlung natürlich nötig, ebenso wenn Würmer nachgewiesen wurden. Erst wenn die Kinder älter werden, also frühestens im 5., eher im 6. Jahr kann man zur Übungsbehandlung der Sprechfehler übergehen. Bei älteren sprachlich rückständigen Kindern sind technische Sprechübungen und Übungen im Sprachaufbau, also im sprachlichen Ausdruck, natürlich nötig. (Näheres siehe unten bei der Behandlung des Stammels S. 1108). *Daß weder Operationen am lymphatischen Ring noch die berichtigte Lösung des Zungenbändchens einen direkten Einfluß auf Sprachentwicklungshemmungen haben können, sei nochmals nachdrücklich hervorgehoben.* Selbstverständlich ist der ersteren Erfolg, wo es sich um Schwerhörigkeit handelte, aber nur um wirkliche Mittelohrschwerhörigkeit (Einsenkung des Trommelfells, Erfolg der Luftdusche). Empfehlenswert für die sprachliche Erziehung sind die Bücher „Der kleine Sprachmeister“ von PIPER (Berlin: Siegismund), „BOHNY'S neues Bilderbuch“ (Eßlingen: Schreiber), „Der Kleinen Sang und Spiel“ von JOSEF LIPP (München:

Schnell), Bewegungsspiele!, RÖSSLERS Bilderbogen und später Münchener Bilderbogen.

Die Verhütung der Störung ist jedenfalls bis zu einem gewissen Grad möglich, denn es ist wohl kein Zufall, daß die Mehrzahl solcher Kinder aus Kreisen stammt, in denen man sich mit der Erziehung zu wenig abgibt. In der Privatpraxis sieht man sie seltener und wenn, dann wird mitunter eine gewisse mindestens geistige Vernachlässigung, z. B. von seiten der Mutter, die das einzige Kind zuviel allein läßt, zugegeben. Wo die Eltern sich nicht selber Mühe geben können, bietet der Kindergarten einigermaßen Ersatz. Kleine Kinder müssen eigentlich schon vom Säuglingsalter an (aber nicht pedantisch!) erzogen werden, und ihre Sprachentwicklung bedarf der Förderung schon vor Vollendung des ersten Lebensjahres. Später sind gute, unterrichtende Bilderbücher, dem Lebensalter des Kindes angepaßte Erzählungen und Märchen am Platz, nichts Übermodernes in Bild und Wort, was die Kinder doch nicht verstehen und was heutzutage leider den Zauber der Kleinkinderstube vernichtet und giftige Keime zu früher krankhafter Blüte treibt.

Hörstummheit (Audimutitas).

Nachdem wir die Fälle mit geringen sprachlichen Leistungen unter den Begriff der verzögerten Sprachentwicklung zusammengefaßt haben, läßt sich die seltene echte Hörstummheit (Alalia idiopathica, COËN; Idioglossie, WHITE und BIRD) enger und bestimmter abgrenzen als das bisher vielfach geschah. Die Bezeichnung angeborene Aphasie (KUSSMAUL) bzw. Aphasia congenita (SEIFERT) ist unzweckmäßig, weil wir unter Aphasie immer einen Sprachverlust verstehen. Aus der älteren Literatur angeführte Fälle, z. B. jener von SCHMALZ (Idiotie) aus dem Jahre 1864 gehören nicht hierher, wie G. LÉVY richtig ausgeführt hat, ebensowenig Kinder bis zur Grenze des vollendeten 3. Jahres. Auszuschließen sind ferner Schwerhörige, Schwachsinnige, namentlich Mongoloide [Fälle von FRÖSCHELS (1)], Epilektiker (1 Fall von LIEBMANN) sowie Kinder mit hochgradigem Stammeln. Diese sog. Grenzfälle z. B. die meisten von MARKERT veröffentlichten zählen wir zur verzögerten Sprachentwicklung. Am schwierigsten dürfte wohl die Abgrenzung gegenüber dem Schwachsinn namentlich bei kleineren Kindern sein, weil ja die Stummheit im Schwachsinn ätiologisch begründet sein kann. Daher scheint mir die Diagnose Hörstummheit, „die mit einer leichten Idiotie verbunden ist“ [FRÖSCHELS (1)] und mein eigener Fall praktisch berechtigt, wissenschaftlich aber vorläufig eine Verlegenheitsdiagnose. Auf den Ausdruck der Augen, auf deren „klaren Blick“, möchte ich mich nicht sicher verlassen. Denn solche Fälle müssen durch eine exakte psychologische Untersuchung, eine Intelligenzprüfung ätiologisch geklärt werden. Damit kommen wir zu einem wunden Punkt in der Lehre der Hörstummheit, es fehlt nämlich an experimentell-psychologischen Untersuchungen und namentlich auch an entsprechend genauen Nachprüfungen solcher Fälle in späteren Lebensaltern.

Unter reiner Hörstummheit — die recht selten ist — wäre also zu verstehen eine Stummheit bei gutem Gehör und durchschnittlicher Intelligenz, die nicht auf eine der bekannten Erkrankungen des Gehirns zurückführbar ist. Hörstumme Kinder verständigen sich durch hinweisende Gebärden.

Aus obigen Gründen scheint mir auch der Satz GUTZMANS (1) noch heute zu Recht zu bestehen, „daß wir über die Ätiologie der reinen Hörstummheit, einer Hörstummheit also, bei der weder ein Mangel des Gehörs, noch ein Mangel des Intellekts besteht, durchaus nicht im Klaren sind“. Manches, was über die Ursachen von Sprachentwicklungshemmungen gesagt wurde, gilt auch hier.

Blutsverwandtschaft der Eltern (COËN, LIEBMANN), erbliche neuropathische Belastung, mangelhafter Sprach- und Nachahmungstrieb [GUTZMANN (1)] sind wohl in vielen Fällen nachgewiesen, aber sie genügen entweder nicht zur Erklärung oder bedürfen deren selbst noch. Die Erblichkeit der erwähnten Triebdefekte (37%), namentlich in der männlichen Linie hat GUTZMANN (1) hervorgehoben, ebenso das Überwiegen des männlichen Geschlechtes überhaupt, womit auch die Angaben von FRÖSCHELS übereinstimmen, unter dessen

Material erbliche Sprachverzögerung bei sensorischen allerdings häufiger war als bei motorischen Fällen (vgl. S. 1099). Geburtstraumen können nach den obigen Darlegungen und Forschungen von PHILIPP SCHWARTZ (siehe S. 1093) ätiologisch in Frage kommen. So ließen sich die von ZIEHEN angenommenen Entwicklungshemmungen im Zentralorgan erklären. Dann gäbe es eine echte motorische Aphasie vor dem Erlernen der Sprache. Das ist noch unerwiesen. ZIEHEN spricht von syphilitischer und tuberkulöser Belastung, COËN von Alkoholismus der Eltern. Aus einer Statistik von FRÖSCHELS (1) über 100 Fälle, die aber nur zum kleinsten Teil echte reine Hörstimmheiten umfaßt, ist nicht viel zu entnehmen. Die relative Häufigkeit der Rachitis bei motorisch Hörstummten (29⁰/₀, später behauptet er 90⁰/₀) ist in Anbetracht der Frequenz dieses Leidens, namentlich unter dem poliklinischen Material, nicht verwertbar. ZIEHEN hält ihre Bedeutung für fraglich. Schlüsse aus der Schädelform auf geistige Funktionen gelten als unzulässig. Überdies wird „die geistige und die Sprachentwicklung durch Rachitis in der Regel nicht beeinträchtigt, abgesehen von sehr schweren Fällen, in denen der allgemeine Ernährungszustand tief darniederliegt“ (STOELTZNER). KARGER hebt ausdrücklich hervor, daß sich „in dem bekannten großen rachitischen Schädel in der Regel kein Hydrocephalus, sondern ein abnorm großes Gehirn findet“ ohne wesentliche mikroskopische Abweichungen vom normalen. Man erinnere sich an den berühmten rachitischen Schädel MENZELS. Dem Rachitiker, sagt KARGER, fehle das Interesse an der Betätigung seiner Bewegungsorgane. Er sieht in der Rachitis eine „Allgemeinerkrankung mit sehr wesentlichen cerebralen Komponenten“ und betont, daß der Ausgang in Schwachsinn vom Bestehen einer Schädeldeformität unabhängig sei. Entwicklungsstörungen des Knochens und des Gehirns seien als koordiniert anzusehen. Die nächsthäufige Angabe über „Fraisen“ (Zahnkrämpfe) im frühen Kindesalter (10⁰/₀) bei „sensorisch Hörstummten“, zum Teil neben Rachitis, gewinnt vielleicht im Zusammenhalt mit den Befunden von PHILIPP SCHWARTZ an Bedeutung. Angaben über Stimmritzenkrampf, den FRÖSCHELS (1) sonderbarerweise unter den in diesem Zusammenhang noch belangloseren Erkrankungen der Atmungsorgane aufführt, scheinen mir nebensächlich. Solche Angaben aus der persönlichen Vorgeschichte sollen mehr motorisch Hörstummte betreffen. Den Einfluß von Rachenmandelhyperplasie haben KÖRNER und anfangs auch GUTZMANN (1) überschätzt. Später hat der letztere sie jedoch nur dann beseitigt wissen wollen, wenn sie nachweisliche Störungen der Nasenatmung machten. Damit trat er dem Standpunkt von COËN und LIEBMANN bei. Eine Indikation zur Adeno- und Tonsillotomie ist die reine Hörstummheit als solche jedenfalls *nicht*. Fast alle Fälle, die ich sah, waren vorher operiert worden, aber ohne einen anderen Erfolg, als daß die Kinder dem Arzt gegenüber noch mißtrauischer geworden waren als sie es ohnehin oft sind. Wenn wir also eine ähnliche Ätiologie wie bei der Verzögerung der Sprachentwicklung annehmen, und die reine Hörstummheit als eine *besondere Art von Entwicklungshemmung* ansehen, so geschieht das im Bewußtsein, eine Hypothese aufgestellt zu haben, deren Stützung oder deren Beweis noch der experimentell-psychologischen Grundlage und der aus psychologisch-pädagogischen Beobachtungsreihen hervorgegangenen Erfahrung, ebenso wie der vererbungs-pathologischen Erforschung bedarf. Derartige partielle Defekte sind nämlich noch nicht genügend bekannt und erforscht, dürften aber zweifellos auch auf sprachlichem Gebiet, und zwar erblich vorkommen, analog der angeborenen Leseschwäche, der sog. kongenitalen Wortblindheit.

In diesem Zusammenhange seien nochmals Entwicklungshemmungen auf motorischem Gebiet erwähnt: auffällige körperliche Ungeschicklichkeit, also HOMBURGERs und JAKOBs motorischer Infantilismus bzw. HELLERS (1) motorische Rückständigkeit. Man vergleiche auch M. SEEMANNs Ansichten S. 1092 sowie E. STIERS Hypothese vom Kampf des links-

hirnigen und rechtshirnigen Sprachzentrums als Ursache von Hörstummheit, Stammeln und verspäteter Sprachentwicklung bei linkshändigen Kindern.

Ferner aber spielen sicher auch *Hemmungen* gemüthlicher Art in die Verzögerung der Sprachentwicklung herein. Solche Ursachen dürften neben Aufmerksamkeitsdefekten wichtig sein, auf die namentlich LIEBMANN viel Wert gelegt hat. Mängel der sog. akustischen und motorischen Aufmerksamkeit sind leichter erkennbar, weil sie offen zutage liegen und darum sind sie wohl von LIEBMANN ätiologisch in den Vordergrund gestellt worden. Er hat Gedächtnis- und Merkfähigkeitsdefekte auf den verschiedenen Sinnesgebieten, dem optischen, akustischen, taktilen nachgewiesen und danach auch seine Fälle eingeteilt. Wir dürfen uns MEUMANN (2) anschließen, wenn er die Hörstummheit auf Gemütsanomalien zurückführt, „welche die Kinder am Sprechen verhindern, da fast bei allen Hörstummen die abnorme Beschaffenheit des Gemüts- und Willenslebens hervorgehoben wird“. Ihre Gedächtnisschwäche erklärt er ebenfalls aus einem „Defekt in den Funktionen der Aufmerksamkeit“, die ja ihrerseits wieder eine Angelegenheit des Willens sind. Dazu passen auch die zahlreichen Angaben über ungewöhnliche Scheu, mangelhaften Nachahmungstrieb und Gehemtheit, Neigung zu gemüthlichen Depressionen bei solchen Kindern. Dagegen scheinen mir die leicht ablenkbaren, unruhigen (versatilen) Kinder, deren Aufmerksamkeit nicht zu fesseln ist, weil sie fortwährend von einem zum anderen sich wendet, nicht zu den echten Hörstummen zu gehören, denn sie äußern sich meistens doch sprachlich oder aber sie sind schwachsinnig, z. B. die Mongoloiden.

Grenzen wir demnach die reine Hörstummheit im obigen Sinne ab, so können wir sie auch nicht mehr nach LIEBMANN in 4 Gruppen teilen. Es bleiben höchstens *zwei Hauptformen* übrig, die häufigere *motorische* und die seltenere sog. *sensorische*. Diese unterscheiden sich hauptsächlich dadurch, daß der rein motorisch Hörstumme über ein gutes Sprachverständnis verfügt, jedoch offenbar sprachlich gehemmt bzw. von Unlustaffekten beherrscht, gewöhnlich auch motorisch ungeschickt und taktil besonders unaufmerksam ist, und zwar, wie wir annehmen dürfen, auf Grund von Hemmungen der Willenssphäre. Demgegenüber stehen die — wenn man Schwerhörige ausscheidet — selteneren sensorischen Fälle, deren Sprachverständnis wegen ungenügender akustischer und vielfach auch optischer Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und daher wegen entsprechenden Gedächtnismängeln unzureichend ist. Der Ausdruck „sensorische Hörstummheit“ ist eigentlich ein Widerspruch in sich! So gut wie alle in der Literatur beschriebenen Fälle waren nicht ganz normalhörig, so daß man höchstens deshalb von sensorischer Hörstummheit sprechen darf, weil die Stummheit und das mangelhafte Sprachverständnis in auffälligem Mißverhältnis zur Hörstörung standen. Solche Fälle aber sind nicht leicht zu diagnostizieren.

Das führt uns zur **Differentialdiagnose** der Hörstummheit, die durchaus nicht immer einfach ist. Von der Abgrenzung gegenüber dem Schwachsinn und dessen höchstem Grad, der Idiotie, war oben die Rede. Wenn schon Sprache vorhanden war und diese wieder verloren ging, so muß man auch an Frühfälle von Dementia praecox (Dementia praecocissima) denken, bei nachgewiesenen infektiösen oder traumatischen Schädigungen an echte Aphasie. Handelt es sich um sensorische Formen, so ist namentlich bei kleinen Kindern der *Nachweis von Gehör* gar nicht leicht. Denn echte Hörstumme pflegen gewöhnlich auch selten und mit wenig Lust zu lallen. Deshalb kann man den Tonfall im lallenden Plaudern, dessen differentialdiagnostische Bedeutung bei der Frage nach etwaiger Taubstummheit von GUTZMANN (1) hervorgehoben wurde, nur bei einem Teil der Hörstummen zur Diagnose verwerten, ganz abgesehen von der Unzuverlässigkeit mütterlicher Angaben. Der Ausfall des bekannten Glockenversuchs, der eben-

falls bei Taubstummen charakteristisch ist (Umdrehen beim zu Boden fallen der Glocke, während deren Läuten hinter dem Rücken des Kindes keine Reaktion erzeugt), ist bei Hörstummen auch nicht zuverlässig. Akustische Unaufmerksamkeit kann jede Reaktion hintanhaltend oder aber nur dem stärkeren Eindruck Raum geben, weshalb der Versuch ausfallen kann wie bei Taubstummen. Letzteres ist übrigens auch der Fall im Kleinkindesalter bei Taubstummen mit verhältnismäßig großen Hörresten, die dann bei späteren Hörprüfungen den Glockenton doch vernehmen. GUTZMANN (1, 4) und nach ihm wohl alle anderen Sprachärzte verwenden zur Hörprüfung Überraschungsreaktionen, z. B. Ertönen eines Harmoniumtons, dessen Taste der Arzt (nicht das Kind) erst spielend ohne Anblasen drückt, schlagende Taschenuhren, kleine Spieldosen, die in der Tasche des Arztes oder unter einem Sofakissen plötzlich erklingen. Der freudig erstaunte Gesichtsausdruck, das Suchen nach der Schallquelle beweist Gehör. Man kann dann mit diesem Verfahren die Hörweite feststellen, natürlich nur für die Töne der Spieldose. GUTZMANN (4) empfiehlt auch, den Ton einer elektrischen Stimmgabel durch einen Schlauch zu einem Hörtrichter zu leiten, an dem das Kind spielend horcht. Kneift man den Schlauch erst ab, und öffnet ihn dann plötzlich, so erkennt man aus dem Gesichtsausdruck und dem Verhalten des Kindes ob es hört. Wichtig ist, daß solche Reaktionen durch verhältnismäßig leise Töne ausgelöst werden. Das Kind muß bei den meisten dieser Versuche mit dem Gesicht gegen das Fenster auf dem Boden stehen, damit es den Schatten des Untersuchers nicht sieht, damit es Erschütterungen vom Boden wahrnehmen kann. Der Untersucher soll auf einem weichen Teppich stehen, der unerwünschte Erschütterungen dämpft. Das Kind soll dabei von der Mutter nicht gehalten werden, z. B. an der Hand, damit unbewußte Reaktionen der letzteren nicht auf das Kind übertragen werden. Aus dem gleichen Grund soll es die Mutter nicht ansehen und letztere darf nicht auf etwaigen Schall, z. B. durch Bewegungen reagieren, noch weniger natürlich das Kind darauf hinweisen. Solche Fehlerquellen werden am besten vermieden, wenn man die Kinder während der Untersuchung mit Bilderbüchern oder Spielzeug beschäftigt. Drehen sie dann auf Schall den Kopf um, so macht man ein gleichgültiges Gesicht, schaut sie *nicht* an, zeigt ihnen die Schallquelle nicht, liest scheinbar in einem Buch — und prüft weiter, ohne das Kind merken zu lassen, daß man sich mit ihm beschäftigt. Nachweisliche Wirkung von Knarren, Tamtam, lautestem Lärm verbunden mit Luftbewegung ist nicht sicher beweisend für Gehör. Die Schreckwirkung ist auch unzweckmäßig. In der *Gebärdensprache* unterscheidet sich der Hörstumme gewöhnlich nicht viel vom Taubstummen; beide benützen hinweisende Gebärden, und wenn sie intelligent sind, auch nachahmende und beschreibende. Kleine hörstumme Kinder allerdings verwenden vorzüglich die hinweisende Gebärde; gelangen größere Kinder nicht zur nachahmenden, so gilt das als ein Zeichen von geistiger Zurückgebliebenheit [GUTZMANN (1)]. Daß gegenüber selbst bestimmtesten Behauptungen der Eltern über etwaiges Gehör äußerste Vorsicht am Platze ist, wissen alle Ohrenärzte.

Wie sehr man sich aber auch umgekehrt bei der Untersuchung (und der Prognose) täuschen kann, beweist der Fall eines 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchens, von dem GUTZMANN berichtet, daß es bei der Hörprüfung zunächst vom Ohrenarzt als taubstumm, von ihm selbst als hörstumm angesehen wurde, dann aber in einem halben Jahr von selbst ganz flott reden lernte. In der Literatur findet sich auch der aus der Aphasielehre genommene Ausdruck *Seelentaubheit*, worunter aber nicht nur ein Nichtverstehen der Sprache, sondern auch ein Nichterkennen von Geräuschen, also eine akustische Agnosie, zu verstehen ist, während „psychische Taubheit“ von S. und Th. HELLER und HEUBNER für geistig Minderwertige gebraucht wird, die auf Schallreize nicht antworten. Schließlich stößt man in der Literatur über Hörstumme aber auch auf Kinder mit angeblicher oder tatsächlicher *sensorischer Aphasie*, die man mit Hörstummen nicht verwechseln darf, denn sie haben das Sprachver-

ständnis verloren. Ein 11jähriger Knabe, Fall von GUTZMANN (1), verlor das Sprachverständnis nach Meningitis serosa, ein 4jähriger Knabe, den F. HAMBURGER beschreibt, nach einer Gehirnblutung bei Keuchhusten. Ein 13jähriger Knabe, den FRÖSCHELS (1) erwähnt und der auch eine Meningitis durchgemacht hat, dürfte vielleicht ebenfalls hierher gehören. Dagegen waren die beiden Schwestern aus den Taubstummenuntersuchungen von SCHWENDT und WAGNER, die überall als die einzigen Fälle von angeborener sensorischer Aphasie zitiert werden, einfach Taubstumm mit ausgedehnten Hörresten und echolalischer Sprache, deren quantitatives Hörvermögen nunmehr von SCHLITTLER geprüft worden ist. Die Diagnose der sensorischen Aphasie im Kindesalter ist übrigens deshalb nicht leicht, weil hier die Paraphasien und die Logorrhöe der sensorischen Aphasiker fehlen. Daher ist eine längere Beobachtungszeit nötig, um herauszufinden, ob die Kinder auf Geräusche und Anruf reagieren und horchen, Gebärden beantworten, auf beschreibende Gebärden hin Gegenstände zeigen, unsere Rede dagegen nicht verstehen.

Die **Diagnose** ist also leicht, wenn es sich um motorisch Hörstumme handelt, die auf Geräusche und Anruf reagieren, die, ohne vom Mund abzulesen, jedem Befehl, auch wenn er mit Flüsterstimme erteilt wird, Folge leisten und ebenso aufgefordert auf beliebige Gegenstände hindeuten. Das sind die selteneren Fälle. Auf ihre Freude an Musik und an Liedchen hat schon ITARD 1842 hingewiesen. Mir fiel auf, daß sie auch viel Spaß beim Nachahmen von Tierstimmen haben. Schwieriger wird die Sache, wenn beträchtliche Hemmungen und Unlust die Kinder hindern, auf unsere Untersuchungsverfahren einzugehen, was leider häufig vorkommt. Dann verhalten sie sich aber auch nicht wie Taubstumm, die sich auf Anblasen von hinten oder auf Erschütterung umwenden. Da wird die erste Untersuchung meist nicht zum Ziel führen und eine längere Beobachtung nötig werden. Diese deckt dann auch leichtere Formen von Schwachsinn auf, die mit unseren doch noch ziemlich groben Methoden der Intelligenzprüfung nicht sofort nachweisbar sind, und auch geringere Grade von Schwerhörigkeit werden dann erkannt. Handelt es sich um sensorische Fälle, so ist namentlich die Unterscheidung von hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubstummheit schwierig, weil beim Kleinkind die landläufigen Hörprüfungsverfahren versagen. Deshalb sollte man solche Fälle nach Jahren genau nachprüfen, wenn man Stimmgabeluntersuchungen an ihnen vornehmen kann und sie nicht vorher veröffentlichen. Vielleicht verschwände dann die sensorische Hörstummheit aus der Literatur. FRÖSCHELS (1) benutzt den Kitzelreflex vom Gehörgang aus als Zeichen, das gegen Taubstummheit sprechen soll. Von den Überraschungsreaktionen war oben schon die Rede; außerdem kommt auch noch ein Verfahren in Betracht, das GEORG WEHLE zur Untersuchung schwerhöriger Schwachsinniger ausgebaut hat.

Da WEHLES Verfahren in diesem Handbuch nirgends Erwähnung gefunden hat, soll es hier kurz geschildert werden. Wer es benutzen will tut gut, die Originalarbeit über „*Gehörprüfung bei schulisch unentwickelten Kindern*“ nachzulesen. Er bedient sich einer Reihe verschieden starker und verschieden großer Schallquellen: Schachteln mit harten Körpern darin, die beim Schütteln mehr oder minder laut rasseln, verschieden laute Glocken und Klappern (sog. Waldteufel), Bürsten, deren Geräusche innerhalb einer Reihe von 5 gleichartigen „Instrumenten“ abgestuft sind, während die gleichen Stufen in den verschiedenen Reihen etwa gleichlauten Schall geben, also die größte Glocke, die größte Klapper, die größte Büchse mit Kieselsteinen ungefähr gleichlaut sind. Man läßt das Kind mit den Dingen spielen, macht ihm die Geräusche vor, und nach einiger Zeit bringt man mit ihnen hinter des Kindes Rücken in verschiedenen Entfernungen, etwa auch für jedes Ohr allein, jene Geräusche hervor. Dann veranlaßt man das Kind durch Gebärden oder durch Vormachen des Prüfungsverfahrens an einem anderen Kind, die jeweilige Geräuschquelle unter den auf dem Tisch liegenden Schachteln, Glocken, Klappern, Bürsten herauszusuchen und kommt so zu einer einigermaßen brauchbaren Beurteilung des Hörvermögens.

Wenn die Kinder Vorgesprochenes eintönig, unscharf, verständnislos, also echolalisch nachsprechen, so weiß man: sie perzipieren unsere Lautsprache, ohne sie zu aperzipieren. Das ist gerade bei angeboren Schwerhörigen häufig, weil ihr Sprachverständnis sich später entwickelt. Oft ist man auch auf längere Beobachtung angewiesen. Schwere Formen von Schwachsinn bzw. Idiotie

scheiden wohl schon bei der Intelligenzprüfung aus. GUTZMANN (1, 4) weist auf ihren Mangel an Gebärdenvverständnis hin gegenüber sensorisch Stummen und sensorisch Aphasischen. *Die Untersuchung derartiger Kinder muß in Zukunft umfassen:*

1. *Körperliche Untersuchung einschließlich der Wassermannreaktion,*
2. *genaue qualitative und quantitative Hörprüfung,*
3. *Labyrinthprüfung,*
4. *Sprachprüfung mit und ohne Ablesen,*
5. *neurologisch-psychiatrische Untersuchung (Motorik, Intelligenz).*

Fälle, die nicht Jahre hindurch beobachtet und später nachgeprüft sind, sollte man nicht als „*sichere Fälle*“ ansehen!

Die **Prognose** gilt allgemein als gut. GUTZMANN (1) sagt, er habe „niemals länger als 3 Monate gebraucht, um z. B. ein 6jähriges Kind mit reiner Hörstummheit so weit zu bringen, daß es eine größere Reihe von Worten sprach, kleine Sätze richtig bildete und im täglichen Verkehr Worte benützte, die zum Teil gar nicht mit ihm eingeübt worden waren“. Ich habe diesen Satz mit Absicht wörtlich zitiert, denn er trifft eben nur für reine Fälle zu und stimmt nur in diesem Sinn mit meinen Erfahrungen überein. FRÖSCHELS (1) warnt mit Recht vor Prognosen, „ehe man das Kind genau kennt“; im übrigen hat er „niemals einen Hörstummen ungeheilt entlassen, wenn er sich einer genügend langen Behandlung unterzog.“ Über den Fall 1 seines Buches, den schon erwähnten 13jährigen Jungen, sagt er, er sei (in etwa 2 Jahren) soweit fortgeschritten, „daß er jeden nicht zu komplizierten Satz versteht und auch derartige Sätze grammatikalisch richtig sprechen und auch auf Diktat schreiben kann“. Aus den Mitteilungen von MARKERT über die Katamnese von 3 Fällen geht hervor, daß sie „ziemlich gut, bedeutend besser“ sprechen, nur einmal, daß es „sehr gut“ geht. Wenn man also von 100% Heilungen spricht, so gilt das in dem Sinn, daß die Kinder nicht stumm bleiben, nicht immer in jenem, daß sie eine geläufige Vollsprache erreichen. Der Fall von FRÖSCHELS (Meningitis) mag, wie erwähnt, zu den sensorisch Aphasischen gehören, die, wie auch GUTZMANN angibt, nur schwer und langsam vorwärts kommen; jedenfalls ist er kein „reiner Fall“. Aber auch die Bemerkung von FRÖSCHELS, es müßte erst bewiesen werden, „ob einmal aus einem Hörstummen ein großer Geist werden kann“, gibt zu denken. Wie bei der einfachen Verzögerung der Sprachentwicklung, so auch bei der echten Hörstummheit ist eine Hemmung des intellektuellen Fortschreitens durch den Mangel an Sprache nur allzu begründet. Tatsächlich scheinen die Fälle dauernd unter dem Durchschnitt sprachlicher Entwicklung zu bleiben, soweit es sich um echte Hörstummheiten handelt, die also etwa bis in das 6. Jahr hinein bestehen. Auch ein von mir geschilderter Fall (1912 und 1926) hat sich sprachlich zwar weiter entwickelt, spricht aber als 20jähriger noch recht schwerfällig. Nur LIEBMANN berichtet über einen Fall mit sehr guten Schulleistungen.

Die **Behandlung** soll möglichst frühzeitig einsetzen. Viel kostbare Zeit geht verloren, wenn man wartet, bis die Kinder 5 und 6 Jahre alt oder gar noch älter sind. Was im vorigen Abschnitt über die Behandlung der Sprachentwicklungshemmungen gesagt ist, gilt in vollem Umfang auch hier, weshalb wir uns über die Anregung der Sprechlust kurz fassen können. Beim kleinen Kind bis zum 4. Jahr wird man also unermüdlich und ohne sich durch anfängliche scheinbare Mißerfolge abschrecken zu lassen, die oben angedeuteten Wege der sprachlichen und körperlich-geistigen Erziehung benutzen müssen. Nach dem 4.—5. Jahr ist aber eine *Übungsbehandlung* nötig, doch muß auch diese scheinbar spielend einsetzen nicht im Sinne des Unterrichts, wie er für 6- und 7jährige paßt, aber sie muß zu diesem hinüberleiten. Mitunter entlockt

ein Affekt die erste lautliche Äußerung (BOGATSCH). Manchmal ist es recht zweckmäßig, Spiele einzuüben, bei denen mit dem Mund geblasen wird. So kann man zunächst das *f* und etwa das *p* entwickeln. Taktmäßige Ausrufe beim Spiel erleichtern die Vokalbildung nach dem „Prinzip spielender Entwicklung der Sprachlaute“ [GUTZMANN (1)]. Man muß sich anfangs mit unvollkommenen Kinderwörtern begnügen und darf nicht gleich richtig Gesprochenes verlangen. Auch in dieser Zeit ist es noch falsch, vom Kinde unmittelbares Nachsprechen zu fordern; man erinnere sich, daß auch in der normalen Sprachentwicklung die mittelbare Nachahmung zeitweise vorwaltet. Den Erfolg der Behandlung sieht man eben auch nicht unmittelbar und muß das hinnehmen. Sind die Kinder ein wenig älter, also etwa 6 Jahre alt, so nehme man Schreib- und Leseübungen vor, letztere mit zusammensetzbaren Buchstabentäfelchen, die fertig käuflich sind. Für den späteren Schreibunterricht empfiehlt sich statt der pedantischen Vorschriften unserer Volksschulen das KUHLMANNSSCHE Verfahren¹. Bei all diesen Übungen kann eine gebildete Mutter, können sogar vernünftige Geschwister (Beispiel!) vom Arzt herangezogen werden; man muß sie nur richtig anleiten und vom schulmeistern abhalten. Daß man dabei die Vorstellungstypen zu berücksichtigen hat, wurde besonders von LIEBMANN betont. Stark optisch Veranlagten muß man deutlich vorsprechen und dabei den Spiegel benutzen, indem das Kind seine eigenen Sprechbewegungen mit jenen des Vorsprechenden vergleichen kann, und soll bald Lautbilder, ferner das Lesen und das Schreiben zu den Übungen heranziehen. Gelingt eine Erregung taktiler Aufmerksamkeit, so benützt man das übliche Verfahren des Artikulationsunterrichts für Schwerhörige und Taubstumme. Jedoch ist die Taubstummenanstalt nicht der richtige Ort für solche Kinder. Man vergesse den Einfluß der Musik auf manche Kinder ja nicht, die einem bisweilen sehr zu Hilfe kommt, namentlich bei scheuen, schüchternen, innerlich gehemmt Kindern. Nochmals sei auch an die Mithilfe kleiner Thyreoidingaben während einiger Zeit erinnert. Die *Adenotomie* kann bei Hörstummheit nur angezeigt sein, wenn die Nasenatmung wirklich gestört ist — der offene Mund beweist das nicht — und wenn am Trommelfell sich Einsenkungserscheinungen zeigen, die durch Luftdusche ausgleichbar sind. Die *Tonsillotomie* ist berechtigt, bei erheblichen Atemstörungen oder rezidivierenden Anginen. Die Sprachlosigkeit ist für *keine* dieser Operationen maßgebend.

Die **Verhütung** echter Hörstummheit scheint mir nicht so sicher durch erziehliche Maßnahmen zu erreichen zu sein, wie das bei Verzögerungen der Sprachentwicklung der Fall ist. Man mag die reine Hörstummheit nur als höchsten Grad der letzteren ansehen oder ihr einen gesonderten Platz als see-lische Hemmungserscheinung bzw. partiellen Defekt zuweisen, jedenfalls erfordert sie heilpädagogische Maßnahmen und psychologische Durchforschung.

In selteneren Fällen beobachtet man auch *Verlust der schon erworbenen Sprache*. Sehen wir von echten motorischen und sensorischen *Aphasien* nach schweren Infektionskrankheiten (auch Keuchhusten) oder Kopfverletzungen oder organischen Gehirnkrankheiten, ferner von Geisteskrankheiten ab, so bleibt übrig der seltene *hysterische Mutismus* nach *Shock* oder Anfällen, wobei „der Kranke noch stummer ist als der Aphasische“ (OPPENHEIM), zu dem wohl auch die sog. *Schreckaphasie* zu zählen ist. Man erinnere sich der thymogenen oder ideogenen Stummen und Tauben aus dem Krieg, die nicht den geringsten Versuch zur Lautbildung machten.

Ferner wäre hier zu erwähnen, die sog. *Reflexaphasie* infolge von Verdauungsstörungen (KÜSSNER, HENOCH, SIEGMUND), Helminthiasis [LICHTENSTEIN, GUTZMANN (1)], die sog. *Aphasia verminosa* und schließlich das *freiwillige Verstummen* [Aphasia voluntaria, GUTZMANN (1)], welches nach Gaumenspaltenoperationen, schonungslos ausgeführten Operationen am lymphatischen Ring, sowie aus Scham wegen eines plötzlich zum Bewußtsein gekommenen häßlichen Sprachfehlers, aus Furcht vor dem Spott der Mitschüler, vor strengen

¹ „Schreiben im neuen Geiste“, 4.—6. Aufl., Braunschweig, Hamburg: G. Westermann.

Lehrern u. a. mehr vorkommt. Ob hier nicht auch eine Art Flucht in die Krankheit vorliegt, dürfte sich aus genauer Beobachtung solcher Fälle noch ergeben. Einen bemerkenswerten Fall aus der Münchener Poliklinik hat KISTLER beschrieben, 2 weitere Fälle, ebenfalls Knaben K. C. ROTHE als „sprachscheue Kinder“. Die heilpädagogische Behandlung in diesen 3 Fällen war die gleiche. Die Prognose ist gut.

Das Stammeln.

Unter Stammeln verstehen wir die Unfähigkeit, bestimmte Laute oder Lautverbindungen hervorzubringen oder richtig zu bilden; es ist ein Fehler der Aussprache. Insofern gehört es zur großen Gruppe der Dysarthrien, wo es als habituelle und organische Dysarthrogenie (GUTZMANN (2, 6)] von den symptomatischen Dysarthrien bei erworbenen Erkrankungen der Nervenkerne oder der peripheren Nerven unterschieden wird. Das Gewohnheitsstammeln, funktionelle Dyslalie KUSSMAULS, eine Entwicklungshemmung der Sprache, wurde von ZIEHEN als Amelie (Nachlässigkeit) der literalen Koordination, von GUTZMANN (3) als Dysarthria literalis bezeichnet, das organische Stammeln bei Lippendefekten (Hasenscharten) seltenen Zungenanomalien, Gaumenspalten, Lähmungen usw. von KUSSMAUL, dem sich GUTZMANN anschloß, als mechanische Dyslalie, von ZIEHEN als peripheres Stammeln. Wir sehen also, daß Stammeln ein Sammelname für Sprachfehler verschiedener Herkunft ist, verschiedene Benennungen erfahren hat, und wir werden weiter erkennen, daß eine scharf abgegrenzte ätiologische Trennung nicht einmal dann möglich ist, wenn wir die symptomatischen Dysarthrien (bei Bulbärlähmungen, multipler Sklerose, Paralyse usw.) samt dem aphatischen Stammeln ausscheiden (vgl. deren Bearbeitung durch H. STERN in diesem Handbuch). Auch scheinbar rein funktionelle Formen z. B. Aussprachefehler von s-Lauten haben bisweilen teils nebenbei, teils hauptsächlich auch organische Ursachen, wie auch Stammeln bei Schwerhörigkeit, also ZIEHENS otogenes Stammeln, indirekt organisch bedingt ist (vgl. dessen Bearbeitung durch SOKOLOWSKY dieses Handbuch Bd. 8, S. 477).

Aus rein äußeren, praktischen Gründen werden wir im folgenden ohne Rücksicht auf Ätiologie und Pathogenese 4 Gruppen von Stammeln getrennt besprechen, nämlich:

1. *Gewohnheitsstammeln,*
2. *Lispeln,*
3. *Näseln,*
4. *Stammeln nach Zungenexstirpation oder Verletzung,*
5. *Stammeln nach Zahnverlust oder Zahnersatz.*

1. Das Gewohnheitsstammeln.

Die Unfähigkeit, bestimmte Laute oder Lautverbindungen hervorzubringen oder richtig zu bilden, ist im Beginn der Sprachentwicklung ein normales Vorkommen (siehe S. 1083), daher gibt es zu dieser Zeit ein physiologisches Stammeln auf der Grundlage noch mangelhafter sprachlicher Perzeption — analog aber nicht gleich dem Stammeln der wirklich Schwerhörigen — und ungeschickter Artikulation. Bei ziemlich vielen Kindern bleibt aber das Stammeln, und zwar zum Teil als *allgemeines hochgradiges Stammeln* (Psellismus universalis), zum Teil auf bestimmte Laute, Silben und Wörter beschränkt als *Laut-, Silben- und Wortstammeln* über die 4—5 ersten Lebensjahre hinaus bestehen. Dann ist es ein Sprachfehler, der bis ins spätere Lebensalter beibehalten werden kann, dem Fortkommen hinderlich ist und *erhebliche seelische Depressionen* zur Folge haben kann (GUTZMANN, LIEBMANN), weil die Kranken um ihren Sprachfehler wissen, obwohl sie ihn nicht hören. Man hat ihn ihnen allzuoft vorgeworfen.

Die Tatsache, daß Stammeln bei Kindern mit verzögerter Sprachentwicklung und bei Hörstummeln, wenn sie einmal zu sprechen anfangen, regelmäßig auftritt, deutet auf gleiche idiotypische Ursachen hin, wenn wir auch nicht wie ZIEHEN ganz allgemein eine neuro-psychopathische Belastung voraussetzen wollen und seine Annahme einer „Entwicklungshemmung“ der bei der Buchstaben- (sollte heißen Laut-)bildung beteiligten Gehirnzentren und -bahnen, ebenso wie die für das sensorische Stammeln von FRÖSCHELS (1) angenommene „Inaktivitätsatrophie des zentralen Hörbezirks“ nicht nur mangels beweisender Sektionsbefunde zu den unbewiesenen Hypothesen zählen. Auch das Stammeln (wie das Stottern) ist bei Knaben häufiger als bei Mädchen, und zwar nach VAN DER MEER doppelt so häufig. Jene zur Zeit der Sprachentwicklung selbstverständlichen Mängel der Wahrnehmung, Auffassung und daraus erfolgende Erinnerungsfälschungen scheinen bei den Stammlern länger wirksam und schwerer zu beseitigen zu sein. Die Selbstkorrektur tritt nicht in ihre Rechte und etwaige Verbesserungen durch die Umgebung des Kindes erreichen ihr Ziel nicht zum Teil wegen einer mangelhaften Merkfähigkeit, zum Teil wegen Mängeln der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses für Sinneseindrücke akustischer, optischer oder taktiler Art. Dabei spielt die motorische Veranlagung selbst eine wesentliche Rolle, weshalb wir die recht oft ererbte sprachliche Ungeschicklichkeit solcher Kinder nicht nur aus ungenügender kinästhetischer Kontrolle erklären dürfen, ist sie doch häufig nur eine Teilerscheinung allgemeiner motorischer Rückständigkeit [HELLER (1)]. STIER fand unter 59 Stammlern (41 Knaben und 18 Mädchen) 27 Linkshänder — 32 Rechtshänder, auch GUTZMANN (1) spricht von fast 50% Linkshändern entsprechend der Korrelation mit Sprachentwicklungshemmungen (KISTLER). Ungeschicklichkeit nicht nur der Zungen- und Lippen-, sondern auch der Finger- und Körperbewegungen einschließlich des Ganges können wir bei der Untersuchung solcher Kinder oft nachweisen. Die Intelligenz hochgradiger Stammler bleibt nicht selten unter Durchschnitt, jedoch dürfen wir aus dem einfachen Stammeln nicht umgekehrt auf intellektuelle Unterbilanz schließen, da es auch, allerdings seltener, bei ganz gescheitern Kindern vorkommen kann, die am geistigen Fortschreiten anfangs durch den Sprachfehler etwas behindert werden. Schließlich kann es auch durch Angewöhnung an falsche sprachliche Vorbilder (schlecht sprechende Eltern und Kindermädchen bzw. unnötiges Reden in der Ammensprache) erworben sein. Das sog. *allgemeine* Stammeln (Entwicklungstammeln, GUMPERTZ) älterer nicht schwerhöriger Kinder ist häufig aber ein Symptom mangelhaften Intellektes, wenn also z. B. nur in aneinandergereihten Vokalen mit der Sprechmelodie des Satzes (Vokalsprache, v. HOVORKA) oder vielleicht noch mit einem Konsonanten, dem d oder t (Hottentotismus), geredet wird: „u ta ta ä o a = und dann kam der Wolf an“ (aus Rotkäppchen nach GUTZMANN). Von dieser schweren Sprachentwicklungshemmung (unter anderem der Hörstummeln) gibt es zahlreiche Übergänge bis zum fast richtigen Sprechen, dem vielleicht noch ein Laut fehlt oder eine Lautverbindung schwer fällt. Wortverstümmelungen, wie wir sie aus der normalen Sprachentwicklung kennen, kommen bei schwierigen Wörtern auch noch im schulpflichtigen Alter als normale Erscheinungen vor. Dabei spielen Artikulationsgewohnheiten, an die man auch sensorisch angepaßt ist eine Rolle. In unserer Sprache wiederholen sich nämlich bestimmte Lautfolgen regelmäßig, z. B. die Laute *kte* oder *gte* als Imperpektformen, ferner Vorsilben wie *be* bei Zeit- und Hauptwort. Kein Wunder also, wenn das Sprechen lernende Kind selbst noch in der Schulzeit bei Abweichungen von diesen Gesetzmäßigkeiten Fehler im Sinne des Gewohnten macht, wodurch Lautumstellungen entstehen, wie sie oben bei der Besprechung des physiologischen Stammelns neben Lautangleichungen und Auslassungen beschrieben sind (siehe S. 1083).

Die zahlreichen Möglichkeiten des *Stammelns bei einzelnen Lauten* ergeben sich aus folgender Zusammenstellung, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht. Man vergleiche auch LIEBMANNs Monographie 1925. Die *verschiedenen Formen* haben in der Sprachheilkunde Bezeichnungen bekommen, die aus dem griechischen Alphabet abgeleitet und mit einer lateinischen Endung versehen sind. Diese sprachlichen Chimären sind meines Erachtens recht überflüssig und werden im folgenden nur mit Rücksicht auf die Nomenklatur anderer Lehrbücher erwähnt, z. B. Lambdazismus = falsches Aussprechen oder Fehlen des *l*-Lautes. Die ebenso abgeleiteten „Para“-formen bedeuten, daß der betreffende Laut durch einen anderen ersetzt wird, z. B. Paralambdazismus, wenn statt des *l* das *n* gesprochen wird. Über die Häufigkeit verschiedener Formen hat PASCH Zahlen auf Grund von 225 Beobachtungen veröffentlicht, die im folgenden beigefügt sind. Eine sehr sorgfältige Untersuchungsreihe über die Lautbildung bei 71 Schulanfängern einer Sprachheilschule hat E. HASENKAMP vorgenommen. Er benutzte Wörter, die den Kindern bekannt waren und die er

nachsprechen ließ. Die Ergebnisse sind in einer graphischen Darstellung zusammengefaßt: Im Bereich der Vokale und Doppelvokale mit Ausnahme des *eu* kamen so gut wie keine Fehler vor; die meisten Fehlleistungen betrafen Reibelaute und deren Verbindungen, z. B. *ks*, *z*, *zw*, *s*, *pf*.

Formen des Lautstammeln.

I. Bei sog. Selbstlauten (Vokalen) (14,7% der Stammler):

1. Der gehauchte Stimmeinsatz wird nicht gebildet, d. h. im Anlaut fallen alle *h* weg, ein Fehler, den deutschsprechende Romanen häufig machen, also: der „*ut*“ statt Hut, „*eute*“ statt heute, „*and*“ statt Hand.
2. Statt des weichen oder harten Vokaleinsatzes wird der gehauchte gemacht, das Gegenteil des vorigen Fehlers, z. B. die „*Hente*“ statt Ente, „*Havuto*“ statt Auto.
3. Selbstlaute fehlen, am häufigsten bei Doppellauten oder das *i*; an Stelle des letzteren tritt das *e*, z. B. „*Febl*“ statt Fibl, „*Fesch*“ statt Fisch, an Stelle des Doppellautes tritt ein einfacher, z. B. „*Fer*“ statt Feuer, und zwar ist es von den 2 Lauten gewöhnlich der erste, der betonte, z. B. „*Lab*“ statt Laub.
4. Selbstlaute werden im Wort falsch gesprochen, auch wenn sie einzeln richtig gebildet werden, am häufigsten die Umlaute, z. B. „*lüber*“ statt lieber oder umgekehrt „*schieren*“ statt schüren (übrigens auch ein Mundartfehler), aber auch „*Hond*“ statt Hund.
5. Selbstlaute werden offen genäsel (funktionell oder bei Gaumenverkürzung, Gaumenspalten, Gaumenlähmung siehe unten S. 1123).
6. Selbstlaute klingen klosig, funktionell oder infolge von erheblicher (aber nur wirklich erheblicher!) Vergrößerung der Gaumenmandeln.

II. Bei sog. Mitlauten (Konsonanten):

1. Verschlußlaute (Fehler bei *p b* in 5,8%; *t d* in 11%; *k g* in 48,4%):
 - a) Verschlußlaute werden namentlich im Anlaut weggelassen, z. B. „*Apier*“ statt Papier.
 - b) Statt des weichen Lautes wird der harte gesprochen oder umgekehrt (kommt in Bayern auch als Mundartfehler vor: „ich heiße „*Pauer*“ mit einem weichen B“), also z. B. das „*Pett*“, der „*Taumen*“, der „*Kaul*“, oder aber „*Baul*“, „*Dafel*“, „*Guchen*“ (letzteres ebenfalls als Mundartfehler namentlich in Sachsen gebräuchlich) (Betazismus, Deltazismus).
 - c) Hierher wäre noch zu zählen die interdental Bildung der Laute *t* und *d* beim offenen Biß und beim interdentalen Lispeln, sowie gewohnheitsgemäß bei kleinen Kindern.
 - d) Statt des weichen Verschlußlautes wird ein Nasallaut gebildet, z. B. statt Ball „*Mall*“ (namentlich wieder bei den erwähnten Gaumenfehlern) (Parabetazismus, Paradeltazismus).
 - e) Statt des weichen Verschlußlautes wird ein Reibelaut gebildet, z. B. „*Wank*“ mit *W* statt Bank oder wiederum als Mundartfehler „*Weiver*“ statt Weiber (wobei noch die Angleichung mitspielt).
 - f) Statt des Verschlußlautes im hinteren Gaumengebiet wird jener im vorderen gebildet oder umgekehrt (einer der häufigsten Stammelfehler, also „*Taffee*“ statt Kaffee, „*Dudel*“ statt Kugel (Paragammasismus), aber auch: „*guken Kag*“ statt guten Tag; ferner statt des Verschlußlautes im „Vordergaumengebiet ein Lippenlaut, also „*Bafel*“ statt Tafel (Paradeltazismus).
2. Reibelaute (Fehler bei *f w* in 9,3%; *ch, j* in 27,6%; *s* in 76,4%, siehe unter Lispeln):
 - a) Die Reibelaute werden weggelassen, z. B. „*Nae*“ statt Nase, „*Wamm*“ statt Schwamm, „*ata*“ statt Vater.
 - b) An Stelle der Lippenreibelaute treten die Verschlußlaute und umgekehrt, z. B. „*Bisch*“ statt Fisch, „*Paden*“ statt Faden, aber auch „*Eisenpfahn*“ statt Eisenbahn (siehe oben), „*Schab*“ statt Schaf, „*Take*“ statt Tafel.
 - c) An Stelle des *sch* und des *j* tritt hie und da ein *s*, also „*sedermann*“ statt jedermann, ferner *n*, *l* oder auch ein *g*, was in der Verbindung je also „*geder*“ statt jeder, ein nieder-rheinischer Mundartfehler ist. Ähnlich ist das westfälische *sk* statt *sch*.
 - d) An Stelle des *f* wird analog dem Sigmatismus nasalis (siehe unten S. 41) ein Schnarchlaut gebildet (Dyslalia stertens labiodentalis, SILBIGER). Bezüglich des Stammeln bei *s*-Lauten siehe unten unter Lispeln S. 1112.
3. Zitterlaute (Fehler bei 20%):
 - a) Das *r* wird überhaupt weggelassen, was nur im Anlaut auffällig ist. Das Weglassen des *r* im Auslaut und sein Ersatz durch ein leises *a* ist allgemein üblich („*Kellna*“, „*bessa*“, „*Fehla*“).
 - b) Das Zungen-*r* wird ersetzt durch das Lippen-*r*, selten!; durch das Rachen- oder Zäpfchen-*r*; ersteres ganz gebräuchlicher Mundartfehler (*Rhotazismus*).

c) Das *r* wird durch einen anderen Laut ersetzt (*Pararhotazismus*), am häufigsten durch ein vorderes oder hinteres *ch*, also z. B. „*Cheita*“ statt Reiter oder sehr oft durch das *l*, also der „*Labe*“, die „*Lübe*“ (Rabe, Rübe), seltener durch *d*, z. B. „*dote Dose*“ statt rote Rose.

d) *Rhotazismus nasalis*. Das *r* wird offen genäsel mit Schnarchlaut, wie das *s* beim *Sigmatismus nasalis* (siehe S. 41).

e) *Rhotazismus bohemicus*: von SILBIGER beschriebene Fehlbildung des tschechischen ř.

4. *L-Laute* (Fehler bei 2,2⁰/₀):

a) Das *l* wird weggelassen, z. B. „*Wocke*“ statt Wolke, häufig im Anlaut „*Ina*“ statt Lina.

b) Das *l* wird einseitig (seitlich) oder (hinten), interdental, palatal oder moulliert gebildet (*Lambdazismus*).

c) Das *l* wird ersetzt durch *n*, z. B. „*Schune*“ statt Schule, „*knippknapp*“ statt klippklapp oder besonders im Auslaut „*Stiefen*“, „*Säben*“ statt Stiefel, Säbel; seltener durch ein *j*, z. B. „*Miija*“ statt Müller, hie und da sogar durch *r*, z. B. „*Friege*“ statt Fliege, „*Frasse*“ statt Flasche, „*Farte*“ statt Falte (*Paralamdazismus*).

5. *Nasenlaute* (Fehler bei 3,1⁰/₀):

a) Sie werden besonders im Anlaut weggelassen, z. B. „*Ama*“ statt Mama.

b) Sie werden durch Verschlusslaute ersetzt, also „*Dull*“ statt Null. Nicht ganz so ausgeprägt das verstopfte Näseln, die Stockschnupfensprache, also das Gegenteil des offenen Näsels der Selbstlaute, das bei erheblicher Vergrößerung der 3. Mandel, Rachenmandel, und bei Nasenverlegung eintreten muß (*PURKINJESCHER Blählaut*).

c) *n* wird durch *l* ersetzt, z. B. „*Ladl*“ statt Nadl (mit Angleichung) oder „*Lame*“ statt Name. Weiteres siehe unter Näseln S. 1121.

Neben diesem Lautstammelns gibt es noch in etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Fälle, je nach der Zahl der Fehlerhäufungen, ein **Silben-** und **Wortstammelns** [„universelles Stammelns“, L. STEIN (4), „Entwicklungsstammelns“, GUMPERTZ], bei dem zwar der einzelne Laut richtig gebildet wird, aber das Zusammenfügen zur Lautfolge in Silbe und Wort noch nicht immer gelingt. Das ist, wie erwähnt, in der Sprachentwicklung begründet und beruht auf der Ungeschicklichkeit des sprechenden Kindes, sowie auf Mängeln der akustischen Aufmerksamkeit (vgl. S. 1083). Die Sprechart sprachlich rückständiger älterer, 7—14jähr. Kinder mit ihren Akzentmängeln, den Verschiebungen des Zeitmaßes, den Lautverschiebungen, -Auslassungen, -Umwandlungen fällt zum Teil unter diesen Begriff. Andererseits findet man viele leichte Fälle. Namentlich schwerer auszusprechende und seltenere Lautfolgen werden auch von ganz normalen älteren Kindern und Erwachsenen noch verfehlt, wenn sie z. B. *Molke* statt Moltke sagen. Ausgeprägtes Silben- und Wortstammelns ist erst dann als krankhaft zu bezeichnen, wenn es über die Kleinkinderjahre hinaus dauert bis ins 5. Jahr oder noch länger. EGENBERGER, der diese sprachlichen Erscheinungen unter dem Namen „psychische Fehlleistungen“ eingehend behandelt hat, will sie zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr noch als physiologisch, also entwicklungs-mäßig und erst später als krankhaft ansehen. Er bringt in seiner Arbeit eine Fülle von Fehlleistungen der Lautbildung, der Sprachform und der Denkform, die vielfach den von CL. und W. STERN und von SCUPINS beschriebenen Eigentümlichkeiten der Sprachentwicklung beim kleinen Kind entsprechen.

Hierzu ein paar *Beispiele* aus TREITELS und meiner Erfahrung: *Joa* = Johann, *Liege* = Fliege (*Elision*), *gieben* = sieben, *Apfel* = Apfel, *Pfopf* = Kopf, *Schleisch* = Fleisch (*Assimilation*); *Kaz* = Sack, *its* = ist, *Wagne* = Wagen, *Apfel* = Apfel (*Metathesis*), *Eisenpfahn* = Eisenbahn, *Cogne* = Knopf, *kongel* = Kohle, *Aut* = Haus, *Wida* = Frieda, *Take* = Tafel, *Knügel* = Klingel, *Leke* = Schnecke, *Bin* = Fisch, *Datten* = Zapfen, *Wamps* = Schwanz, *Chode* = Vogel, *Beff* = Schiff, *barede* = zusammenkehren (*Lautveränderungen*). *Feluss* = Fluß, *beraun* = braun, *Kalappe* = Klappe (*Lauteinschiebungen*). Namentlich Konsonantenhäufungen werden oft falsch ausgesprochen, wenn der einzelne Laut schon längst richtig gebildet werden kann. GUMPERTZ weist auf den Einfluß des die folgende Silbe eröffnenden Lautes hin, der die vorausgerichtete Aufmerksamkeit beansprucht, wenn z. B. statt geben „*beben*“, aber richtig Geige gesprochen wird. Aus dem Vorwärtsgerichtetsein der Aufmerksamkeit (im Sinne der proleptischen Assimilation) erklärt er auch die Palatisierung des *k* vor *e* und *i*, wobei die Hebung des Zungenrückens vorweggenommen wird und ein nicht ganz reines *d* oder *t* statt des *k* entsteht. Ebenso deutet er den aus den Anfängen der Sprachentwicklung

bekanntem Wegfall unbetonter Silben am Wortanfang, den Ausfall von Konsonanten in Anlautsilben durch akustisches Beachten der Hauptsilbe bzw. des Vokals der Anlautsilbe, Dagegen sei die Lautumstellung (Metathesis) bei Entwicklungsstammeln seltener.

Über Schreibstammeln vgl. die Arbeit von GUMPERTZ, zu der indes zu bemerken ist, daß sie die Differentialdiagnose gegenüber der angeborenen Leseschwäche nicht berücksichtigt (vgl. die Monographie von F. BACHMANN: „Über kongenitale Wortblindheit“. Berlin 1927.)

Die **Diagnose** ist einfach, wenn man nur alle Sprachlaute einzeln und in Wörtern durchprüft. Die Wörter müssen den Kindern aber bekannt sein. Am besten ist es, sich von Gegenständen oder Bildern die Bezeichnungen sagen und sie dann auch nachsprechen zu lassen. Letzteres gelingt oft besser. Vom Stottern, das eine Rede- und nicht eine Aussprachestörung ist, unterscheidet sich das Stammeln grundsätzlich, es fehlt ihm ferner alles Krampfartige, Mitbewegungen, Steckenbleiben usw. Dysarthrien bei Paralyse, Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, Sklerosen des Gehirns, Encephalitis, FRIEDREICHSCHE Ataxie, HUNTINGTONSCHE Chorea, Epilepsie usw. sind durch den Allgemeinfund meistens als symptomatische Sprachstörungen charakterisiert. Es kann aber vorkommen, daß derartige Erkrankungen neben echtem Gewohnheitsstammeln auftreten. Dann kann die ätiologische Deutung der Sprachstörung Schwierigkeiten machen.

Verlauf. Die Gewohnheitsstammelfehler erhalten sich, auch wenn sie nicht behandelt werden, mit Ausnahme weniger, namentlich des Lispelns und falscher *r*-Aussprache, selten durch das ganze Leben. Öfter verliert sich das Stammeln im Lauf der Schulzeit [GUTZMANN (1), VAN DER MEER]. Während von 100 Stammelern 24% in den ersten Schulklassen sitzen, finden wir in den letzten nur noch 5–6%, die dann wohl den Sprachfehler im Leben beibehalten. Diese Anzahl wäre jedoch durch zweckentsprechende Behandlung auf weniger als 1% herabzusetzen. In den Sonderklassen für Schwerhörige und Schwachbegabte ist das Stammeln ungemein viel häufiger. Dort spielt es auch eine ungleich wichtigere Rolle als wesentliches Hindernis für die Sprachentwicklung und damit auch für Unterricht und Weiterbildung. Die Prozentzahlen der Stammeler in Hilfsschulen schwanken zwischen 18 und mehr als 60%, je nachdem die Statistik vom Schularzt oder vom Spracharzt gemacht wurde; in Schwerhörigen-schulen mag sie noch höher sein.

Die **Prognose** des funktionellen Stammelns ist beim normalen Kind, falls es nicht dauernd unter dem Einfluß schlechter sprachlicher Vorbilder steht und falls keine Komplikationen mit anderen Sprachfehlern vorliegen, stets ganz gut, mit Ausnahme von Stammelern mit erheblichen anatomischen Veränderungen der Sprechorgane. Wenn das Kind alle Laute einzeln richtig bildet und nur im Wortzusammenhang oder bei Konsonantenhäufungen noch Fehler macht, so ist die Aussicht auf baldige Beseitigung der Fehler natürlich noch besser, als wenn die Bildung einzelner Laute mißlingt. Ebenso günstig ist besseres Nachsprechen als Spontansprechen. Bei Schwachsinnigen sind die Aussichten etwas weniger gut, aber auch bei ihnen vermag ein sorgfältiger Artikulationsunterricht recht schöne Erfolge zu zeitigen. Jedenfalls wird die schulische Weiterbildung solcher Kinder durch Beseitigung der Sprechfehler wesentlich erleichtert, weil man wenigstens eines der Hemmnisse für die geistige Entwicklung ausschaltet und weil durch Sprechübungen gleichzeitig Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und Gedächtnis geübt werden.

Die **Behandlung** des Gewohnheitsstammelns besteht in der Einübung der richtigen Lautbildung, nicht aber in Operationen am unschuldigen Zungenbändchen, sie ist also *angewandte Physiologie*. Bezüglich der Phonetik der verschiedenen Laute ist das Wesentliche im Abschnitt Physiologie der Stimme und Sprache in diesem Handbuch Bd. I, 1, S. 666–672 nachzulesen. Für die *Übungsbehandlung* aller Stammelfehler gilt ein Gesetz: *Den neu zu bildenden*

bzw. neu erlernten Laut niemals vorsprechen! Denn mit dem Hörbild des von uns richtig vorgesagten Lautes hat sich beim Stammer die falsche Bewegung, die zum verstümmelten oder zum Ersatzlaut führt, so fest assoziiert, daß auf dem Weg übers Ohr eine Beseitigung jener Fehler unmöglich ist. Er hört ihn bei sich selber nicht, wohl aber bei anderen. Dagegen ist es zweckmäßig und erlaubt, die richtige Artikulationsbewegung stumm vorzumachen (Verwendung des Spiegels). Bemerkenswert ist, daß die Kinder neuerlernte Wörter richtig sprechen, während sie bei alten geläufigen Wörtern noch den gewohnten Stammelfehler machen, also leichter neu lernen als umlernen. Die Behandlung erfordert in leichten Fällen bis zu 4 Wochen, gewöhnlich etwa 1 Vierteljahr, in schwereren Fällen namentlich auch bei Schwachsinnigen bedeutend längere Zeit. Im einzelnen ist zur Übungsbehandlung der Stammelfehler folgendes zu bemerken:

Zu I. Die *Vokalstellungen* des Mundes zeigt man am besten mit Hilfe des Spiegels. Fehlt der gehauchte *Stimmeinsatz*, so läßt er sich durch ganz allmähliches Übergehen vom Hauchen (z. B. auf den Spiegel, wo der niedergeschlagene Wasserdampf sichtbar wird, oder Weghauchen eines Papierschnitzels) übers Flüstern zum tönenden Vokal erzielen. Fehlt dagegen der feste Einsatz, so kann man ihn aus rhythmischen Vokalfolgen beim Spielen, im Notfall aus kurzen Hustenstößen entwickeln.



Übungen des gehauchten und festen Stimmeinsatzes nach GUTZMANN'S (6) Verfahren.

Der weiche Stimmeinsatz ist bisweilen etwas schwerer anzugewöhnen, namentlich wenn der harte zuviel geübt oder, wie das leider in den Schulen zum Schaden der Stimme oft geschieht, ausschließlich eingedrillt wurde. In solchen Fällen empfiehlt es sich, den weichen Einsatz mit Hilfe klingender Konsonanten *wa, mo, ne, lu* und ähnlichen zu bilden. Die tastende Hand am Kehlkopf vermittelt deutlich die Unterschiede der Stimmeinsätze. Werden innerhalb der Wörter falsche Vokale gebraucht, so sind die neuen richtigen mit entsprechenden Übungswörtern zu erlernen, das gleiche gilt von den Stimmeinsätzen. Die Einübung einzelner Laute genügt nie, sie müssen in kurzen, einsilbigen und längeren, mehrsilbigen Wörtern, die zu kleinen Sätzen zu vereinigen sind, gelernt werden. Aber weder Wörter noch Sätze dürfen dem Anschauungskreis der Kinder fremd sein. Langweilige, systematische Silbenübungen machen ihnen wenig Freude und sind möglichst zu vermeiden, denn sie erregen Unlustgefühle; die Kinder versagen dann, weil sie einfach nicht mögen. Zur Einübung im Satz darf man erst übergehen, wenn das Vorsprechen des richtigen Lautes nicht mehr zu einem Rückfall in den Stammelfehler führt. Klingen die Vokale klosig infolge tatsächlicher wesentlicher Mandelhyperplasie, so ist die Tonsillotomie angezeigt.

Zu II. 1. Die Bildung der *Verschußlaute* gelingt ebenfalls am besten vor dem Spiegel. Fehlende müssen so erlernt, durch einen dazwischen geschobenen Hauch mit Vokalen verbunden und in kurzen Wörtern im Anlaut, in der Mitte und im Auslaut geübt werden. Den Unterschied zwischen harten und weichen *Lippenlauten p, b* zeigt die Stärke des Luftstromes an, der die vorgehaltene Hand trifft oder ein Papierschnitzel mehr oder weniger weit wegbläst. Die Stimmlippenschwingungen während der weichen Laute können wie bei den Stimmeinsätzen mit dem Getast am Kehlkopf wahrgenommen werden. Braucht das Kind statt explosiver Konsonanten Reibelaute, so sind die Explosivlaute

zuerst gesondert zu bilden und dann erst durch den darauffolgenden Hauch mit dem folgenden Vokal zu verbinden. Also etwa *B-hank* = Bank. Werden fälschlich Nasenlaute statt der Verschlusslaute angewendet, so hält man die Nase zunächst zu. Fehlende *Zahnlaute* lehrt man ebenfalls mit dem Spiegel, wobei ein leichter kurzer Druck mit dem Zeigefinger oder dem Daumen auf den vordersten Teil des Mundbodens unmittelbar hinter dem Kinn gute Dienste leistet. Bei besonderen Schwierigkeiten kann man anfangs das *d* und *t* mit der Zunge zwischen den Zähnen, also auf die Zunge beißend, entwickeln. Die *Gaumenlaute* *k* und *g* fehlen am häufigsten. Werden sie durch Zahnlaute ersetzt, so kann man mit einem Spatel oder Löffelstiel die Zungenspitze nach unten halten (Abb. 4) und mit weitgeöffnetem Mund lautieren lassen, wobei man gleichzeitig den Zungengrund am hinteren Teil des Mundbodens von außen mit dem Finger ruckweise hebt. Entsteht so kein *k*-Laut, so läßt er sich oft

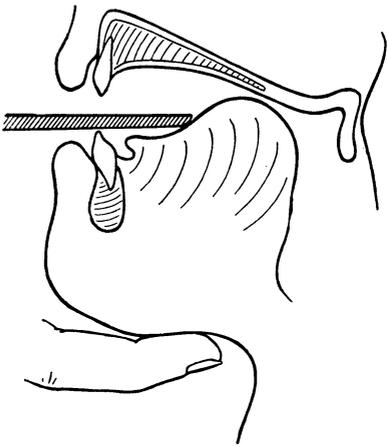


Abb. 4. Lage des Zungenspatels bei der Einübung des *k*-Lautes. Ein Fingerdruck am Mundboden nach oben erleichtert die Hebung des Zungenrückens.

durch einen stärkeren kurzen Druck auf den Mundboden von unten nach oben erzeugen, während ein geräuspertes hinteres *ch* (wie in dem Worte *ach*) ausgesprochen wird. Sind die fehlenden einzelnen Laute erlernt, d. h. können sie ohne Ablesen und Hilfe des Spiegels gebildet werden, und erzeugt das Vorsagen keinen Rückfall mehr, so gelten für ihre weitere Einübung die gleichen Vorschriften, wie sie oben für Vokale in Wort und Satz gegeben wurden; nur ist bei Konsonanten darauf zu achten, daß sie im Wechsel mit ihren Ersatzlauten eingeübt werden. Hat nämlich ein Kind das *k* und *g* neu erlernt, so setzt es diese Laute nunmehr an Stelle aller früheren Zahnlaute. Der neu erlernte Laut überwiegt gegenüber den bereits geläufigen, weil für ihn mehr Aufmerksamkeit und Mühe aufgewendet wird, und weil das Kind dem alten Ersatzlaut gegenüber unsicher wird. So wird aus

einem *k*-Stammler ein *t*-Stammler. Sagte das Kind vorher „*duten Tad Hea Dotta*“, so spricht es nunmehr zunächst „*guken Kag Hea Koka*“. Übungen mit Wörtern wie *dicker* — *gitter*, *kette* — *decke*, *kappe* — *packe*, usw. führen dann schließlich zum richtigen Unterscheiden und das umso schneller, je fleißiger der Spiegel zum Beobachten der Lautbildung benutzt wird.

Zu II 2. *Reibelaute*. Ein fehlendes *f* entwickelt man aus dem Blasen, z. B. auf Papierschnitzel, während auf die eingerollte Unterlippe gebissen wird oder während dieselbe mit dem Finger den Schneiden der oberen mittleren Incisivi angeedrückt wird; das süddeutsche *w* aus dem Blasen durch die leicht geschlossenen Lippen mit gleichzeitigem Brummen (Stimmgebung), das norddeutsche wie ein stimmhaftes *f*. Die Einübung in Wort und Satz folgt den oben entwickelten Grundsätzen. Von den *s*-Lauten wird beim Lispeln die Rede sein (s. unten S. 1119).

Zu II 3. Von den *Zitterlauten* fehlt ganz besonders häufig das Zungen-*r*. Seine Einübung ist namentlich für Erwachsene, die beruflich sprechen müssen, von Wichtigkeit, daher gibt es eine Reihe von Verfahren, die OTTO STERN in einer Monographie zusammengestellt hat. Am besten hat sich mir die Vibrationsmassage am vorderen Teil des Mundbodens bewährt, und zwar mit der biegsamen Welle, wie sie früher zum Antrieb der jetzt veralteten Spinensäge benutzt

wurde. Der exzentrisch in kleinen Stößen bewegte Teil dieses Handgriffs, in den man die Säge einsteckte, wird ohne Ansatzinstrument einfach mit Watte umwickelt und dem Mundboden angelegt, während die Zungenspitze hinter den Zahnreihen frei, ohne irgendwo anzuliegen, stehen bleibt. Gleichzeitig mit der Vibration, welche die Zungenspitze zum Erzittern bringt, läßt man scharf, tonlos und dann tönend expirieren.

Von den übrigen rein übungstherapeutischen Verfahren sei noch erwähnt, daß man durch längere Übungen zunächst ein Zittern der herausgestreckten Zunge ohne Stimmton erlernen, dann die gleiche Bewegung mit der löffelförmig gehöhlten Zunge hinter den oberen Zahnreihen ausführen lassen kann und schließlich erst den Stimmton dazu fügt. Außerdem kann man die durch Übung oder etwa einen quer gespannten Gummischlauch (OTTO STERN gibt dazu eine kleine Holzschere an) in die richtige Lage gebrachte Zungenspitze zunächst passiv mit einem kleinen Spatelchen im Luftstrom auf und ab bewegen. Durch reine Übung ohne Hilfsmittel gelingt es öfters, die Zungenspitze zum Vibrieren zu bringen, wenn man den lockeren „d“-Verschluß durch einen starken Hauch passiv löst, oder diese Lösung mittels eines stark aspirierten Explosivlautes *p* oder *t* erzeugt. Man übt also $h < da\ h < do$ und $p < hda\ p < hdo$, $t < hda$ usw. [GUTZMANN (1)], wobei das *d* einen flatterigen r-ähnlichen Charakter annimmt. Ähnliche Übungen hat HERMANN angegeben: „Treten wie *tdde*, *dtde* *tdt-te-treten*, *treffen* wie *tdde dtde tdej-fen treffen* usw.“ oder HENNIG „*didä didä* usw.“ mit kurzem akzentuiertem *i* rasch gesprochen. WETHLO empfiehlt vom *r* in offener *ü*-stellung der Flüstersprache auszugehen, „da man seinen hauchigen Klang mit einem stärkeren Luftstrom bilden kann, der die Zunge eher zu Vibrationen mitreißt“. Eine größere Bedeutung als im Deutschen hat die richtige Aussprache des Zungen-*r*, z. B. im Schwedischen (A. und M. TAMM).

Das Gaumen-*r* wird man selten (aus dem hinteren *ch* mit Stimme) entwickeln müssen. Nur wenn an Stelle des Zungen-*r* bei Kindern das Lippen-*r* oder ein *l* gebraucht wird, scheint es mir zweckmäßig, zuerst das leichtere Gaumen-*r* bilden zu lassen. Alle neu erlernten *r*-Laute müssen wie jeder neue Laut in Wort und Satz eingefügt geübt werden.

Zu II 4. Den fehlenden *l*-Laut kann man leicht vor dem Spiegel erlernen lassen. Wenn man nämlich bei weit geöffnetem Mund die Zungenspitze den Alveolen der oberen mittleren Schneidezähne anlegt, so ist die *l*-Stellung schon erreicht. Man läßt dann in derselben einfach phonieren, wobei die Zunge etwa durch einen Löffelstiel oder eine Drahtspange festgehalten wird, während ein über sie gelegter Faden ihre seitlichen Ränder nach unten umbiegt. Solche Maßnahmen sind aber kaum jemals nötig, denn die Kontrolle im Spiegel genügt gewöhnlich. Wort- und Satzübungen schließen sich an.

Das Wortstammeln erfordert im wesentlichen die gleichen Übungen wie das Lautstammeln, nur ist die Entwicklung eines einzelnen Lautes dabei unnötig, wenn derselbe isoliert schon gebildet werden kann. Man muß dann nur Sorge tragen, daß diese einzeln erlernten Laute den Wörtern richtig eingefügt werden, wobei auch der richtige Satzbau, die Sprachakzente und eine dem Satzbau angepaßte Atmungsart zu berücksichtigen ist (vgl. Physiologie der Sprache und Stimme dieses Handbuchs Bd. I, S. 624). Hierbei ist das Vorsagen zwar statthaft, leistet aber weniger gute Dienste als deutlich sichtbares Vormachen des Lautes, wenn er im Wort oder Satz auftritt. Der Weg über die visuelle Komponente der Spracherlernung ist demnach vorzuziehen. Für Kinder, die lesen können, benütze ich (aus gleichem Grund) geschriebene Lesestücke, in denen der zu erlernende Laut, z. B. *k*, *g* oder *l* oder *s* mit roter Tinte hervorgehoben ist. Der Gebrauch des Spiegels, in dem das Kind seine Artikulationsbewegungen mit jenen des hinter ihm sitzenden Vorsprechers vergleicht, empfiehlt sich auch noch bei Wort- und Satzübungen. Letztere sollen sich dem Sprachverständnis, wie schon betont wurde, anpassen. Das gilt aber mit der Einschränkung, daß eine Erweiterung dieses Verständnisses wie bei der normalen Sprachentwicklung mit den Übungen einhergehen darf, daß also ein mäßiges Mehrangebot von Wörtern, deren Sinn aber erklärt werden muß (Bilderbuch), durchaus statthaft

ist. Dabei werden, wie oben (S. 1109) erwähnt, neu erlernte Wörter besser und richtiger gesprochen, als geläufige und bisher verstümmelt gesprochene. Wenn dann am Ende der Übungsbehandlung mit Kindern, die schon so gut wie geheilt sind, Wortspiele eingeübt werden, wie „in Ulm, um Ulm, um Ulm rum“ oder das bekannte „Der Kottbuser Postkutscher putzt den Kottbuser Postkutschkasten“ (ähnliche Beispiele in GUTZMANN'S Übungsbuch), so ist dagegen nichts einzuwenden. Aber sinnlose langweilige Konsonantenhäufungen oder gesuchte schulmeisterlich zusammengestellte Sätze mit derartigen schwierigen Lautansammlungen sollten im allgemeinen nicht geübt werden. Auch bei der Behandlung des Stammelns nützt Lob mehr als Tadel, worauf wiederum LIEBMANN nachdrücklich hinweist: Man soll das Seelische nicht außer acht lassen!

Die **Verhütung** des Stammelns besteht, soweit sie möglich ist, im Fernhalten von schlechten Vorbildern und in einem verständigen Überwachen der kindlichen Sprachentwicklung. Die Tatsache, daß während der normalen Sprachentwicklung gestammelt wird, ist kein Grund, um mit den Kindern stets in der „Tinderspache“ zu reden. Der Rat des alten QUINTILIAN, dem Sohne, wenn er dereinst ein berühmter Redner werden solle, eine gut sprechende Amme zu geben, ist viel vernünftiger. Das sprechenlernende Kind will verbessert werden, es will lernen und da sollen wir ihm auch helfen und ihm die Arbeit durch gutes Vorsprechen erleichtern. Damit ist nicht gesagt, daß man in der Kinderstube öde sprachliche Schulmeisteri treiben soll, aber je besser und je passender für des Kindes geistige Entwicklung die sprachliche Umwelt ist, desto schneller und reiner entwickelt sich seine Sprache und desto eher paßt sie sich der jeweiligen Altersstufe an. Blöde, äffische Ammensprache und altkluges, unverstandenes Nachplappern von Modetorheiten aus der Sprache der Erwachsenen sind schädlich, verwerflich und — geschmacklos.

2. Das Lispeln (Sigmatismus, Blaesitas).

Eine besonders häufige Form ist das Stammeln bei *s*- und *sch*-Lauten, das Lispeln (76,4% der Stammler nach PASCH). Es kann *eine Form des Gewohnheitsstammelns*, eine „Amelie der Sprache“, sein; es ist sogar häufig nichts anderes. Dann ist es öfters mit anderen Stammelfehlern vergesellschaftet, kommt also auch bei verzögerter Sprachentwicklung oft vor, und ferner neben dem Stottern, natürlich hauptsächlich dem Sprachentwicklungsstottern jener Kinder, die schwer sprechen lernen. Die Häufigkeit der Lispelfehler als solche macht es im übrigen verständlich, daß sie auch neben anderen Fehlern (u. a. Poltern) zur Beobachtung kommen. FRÖSCHELS macht hierüber Zahlenangaben.

Ätiologie. Bei normaler Zahnstellung und normaler Kieferbildung sowie gutem Gehör handelt es sich um einen Gewohnheitsfehler, d. h. um eine falsche Zungenstellung bei der Bildung der Zischlaute. Nicht selten ist er ererbt und durch Generationen schon in der Familie üblich und betrifft dann gewöhnlich alle Kinder. Ob es sich dabei um eine echte idiotypische *Vererbung* handelt, ist freilich fraglich, denn der Fehler wird ja in den meisten Fällen durch *Nachahmung* von Vater oder Mutter oder auch von älteren Geschwistern übernommen; ja er kann, wie das jeder Spracharzt aus Erfahrung weiß, durch ein lispelndes Kindermädchen in die Familie eingeschleppt sein. Auf die ätiologische Bedeutung von *Defekten an der oberen Hörgrenze* (Erkrankungen des inneren Ohres) hat BLOCH zuerst hingewiesen. Diese können idiotypisch oder paratypisch bedingt sein. Der sehr hochtonige *s*-Laut wird in solchen Fällen nicht richtig gehört: „Hörumbildung“ (W. ANTHON) und daher falsch gebildet. Das ist aber nur bei einem kleinen Teil der Lispeler der Fall, und ganz verkehrt und unlogisch wäre es, aus dem Sigmatismus stets auf eine Erkrankung des inneren Ohres

schließen zu wollen. Ferner kommt in Betracht die *Zahnstellung und die — oft erbliche — Bißart*.

Beim normalen Kieferschluß (Occlusion) übergreifen die oberen Frontzähne (4 Schneide- und 2 Eckzähne) mit ihren Schneiden scherenartig die entsprechenden unteren, so daß sie diese um 1—2 mm überragen, während die Schneiden der unteren sich gegen die lingualen Flächen der oberen anlegen. Die Seitenzähne, die Prämolaren und Molaren, liegen mehr aufeinander, und zwar so, daß die palatinalen Höcker der oberen Backen- und Mahlzähne in die Kaufurchen der unteren passen, während sich die Wangenhöcker der unteren Zähne in die Kaufurchen der oberen legen. Außerdem greifen die oberen und unteren Höckerpaare der Seitenzähne so hintereinander ein, daß in den Zwischenräumen zweier oberer Zähne sich stets ein Höcker eines unteren einschiebt und umgekehrt.

Dieses normale Verhalten ist am besten zu beobachten, wenn man bei geschlossenem Mund die Lippen passiv auseinanderdrängt und gleichzeitig leer schlucken läßt. Lenkt man die Aufmerksamkeit der Untersuchten auf die Zähne oder läßt man diese sich gar zeigen, so schieben sie bekanntlich den Unterkiefer vor, wodurch statt des normalen Bisses ein Aufbiß entsteht, d. h. die Schneiden der vorderen Incisivi werden aufeinander gestellt. Man kann dann den normalen Kieferschluß nicht beurteilen.

Die Kenntnis normaler und der Symptome *pathologischer Zahnstellungen und Bißarten* ist von großer Wichtigkeit für die Beurteilung namentlich von *s-Fehlern*, und eine genaue Untersuchung nach dieser Richtung hin daher unbedingt nötig¹. Wenn z. B. ein Zahn aus der Zahnreihe lingual oder buccal herausgedrängt wird, so kann dadurch eine Ursache für falsche *s-Bildung* gegeben sein. Nicht jede Zahnstellungsanomalie *muß* zum Lispeln führen, es gibt im Gegenteil eine Menge solcher Stellungsabweichungen neben vollkommen normaler Sprache. Das gleiche gilt auch von den *Bißfehlern*. Unter ihnen sind die *sagittalen Bißfehler*, die pathologische Prognathie und die Progenie, dadurch gekennzeichnet, daß die Zähne des einen Kiefers mit denen des Gegenkiefers in sagittaler Richtung falsch aufeinandertreffen. Bei den *transversalen Bißfehlern* weichen die Zahnreihen in seitlicher Richtung vom normalen Verhältnis ab (Kreuzbiß, Außen- und Innenbiß). Hat man es mit *longitudinalen Bißfehlern* zu tun, so können entweder die Zahnreihen stärker als normal übereinander geschoben sein, so daß beim Schluß derselben die untere Zahnreihe von der oberen mehr oder weniger verdeckt wird (Deckbiß), oder der entgegengesetzte Fall: die Zahnreihen kommen beim Kieferschluß nicht vollständig zusammen, so daß ein Spalt zwischen ihnen offen bleibt (offener Biß). Als seitlicher betrifft der offene Biß die Backen- und Mahlzähne, als vorderer die Frontzähne (Abb. 5). In letzterem Falle führt die Anomalie, infolge der Unmöglichkeit, die Schneidezähne zu schließen, zwangsläufig zum Lispeln. Selbstverständlich können auch Lispelfehler während des *Zahnwechsels* zustande kommen, wenn nämlich die Milchschneidezähne frühzeitig (Caries) ausgefallen und die bleibenden oberen oder unteren Schneidezähne noch nicht durchgebrochen sind.



Abb. 5. Frontal offener Biß.
(Nach REICHENBACH.)

¹ Die zahnärztliche Systematik kann in diesem Zusammenhang unberücksichtigt bleiben. Näheres über das Untersuchungsverfahren bei Zischlauten siehe bei E. REICHENBACH. Das Vorschieben des Unterkiefers beim „Zähnezeigen“ ist eine in der Zahnheilkunde altbekannte Tatsache, auf die man bei der Untersuchung stets achten muß. (REICHENBACH: „Bemerkungen zu FRÖSCHELS Arbeit „Über eine noch nicht beschriebene Mitbewegung“. Med. Klinik 1927). Ferner ist mit Öffnen des Mundes stets eine Vorwärtsbewegung des Unterkiefers verbunden. (MOLLIER: „Über die Öffnungsbewegung des Mundes“. Ges. Morphol. u. Physiol. München 22. Febr. 1927.)

Manchen *Gaumenverbildungen*, besonders dem sehr hohen und engen Gaumen, kommt wohl mitunter eine ähnliche ätiologische Bedeutung für das Lispeln zu.

Auch falsch gedachte und in sprachfunktioneller Beziehung unrichtig ausgearbeitete *zahnärztliche Prothesen* können in seltenen Fällen zu Lispelfehlern Anlaß geben (siehe unten).

FRÖSCHELS (5) legt den Abweichungen der Zahnstellung und des Bisses wenig Bedeutung bei und macht für das Lispeln Bewegungsanomalien der Zunge verantwortlich, und zwar für die interdental Form wegen der hie und da gleichzeitigen ebenfalls interdentalen Bildung von *d, t, sch, l*, auf die GUTZMANN (3) zuerst hingewiesen hat, eine hypothetische „mangelhafte Funktion der Retraktoren der Zunge“ (M. Styloglossi). Meines Erachtens handelt es sich um falsche Gewöhnung, sowie um Unterschiede der Artikulationsbasis (FLATAU) bei der sog. „multiplen Interdentalität“, wie FRÖSCHELS diese bekannte, im Anfang der Sprachentwicklung nicht seltene Erscheinung neuerdings benannt hat. Gänzlich *bedeutungslos* ist dagegen die größere oder geringere Dicke der Zunge oder die Länge des Zungenbändchens. Wegen der volkstümlichen,

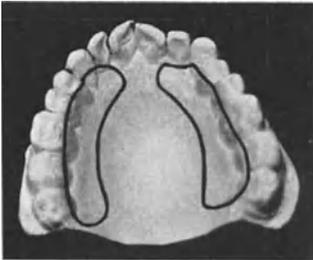


Abb. 6. Anlagerungsstellen der Zunge am Gaumen bei normaler S-Bildung.

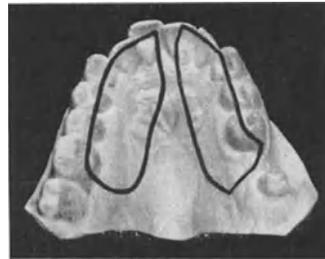


Abb. 7. Anlagerungsstellen der Zunge am Gaumen bei Sigmatismus addentalis.

für eine Form des Lispelns durchaus richtigen Bezeichnung „Anstoßen mit der Zunge“ darf man sich also nicht am Frenulum linguae vergeifen.

Je nach der Art des Aussprachefehlers unterscheidet man **verschiedene Formen des Lispelns**. Die *normale s-Bildung* ist in Bd. I, 1, S. 670 geschildert (vgl. Abb. 6). Hier sei kurz wiederholt: Die Zungenränder legen sich seitlich an die Alveolen der oberen Zähne. Die Zungenspitze ist hinter die beiden mittleren unteren Schneidezähne gesenkt und liegt am Zahnals oder an den Alveolarfortsätzen dieser Zähne. Ihre Mittellinie bildet eine Längsfurche, durch die der Luftstrom auf die Kanten der beiden mittleren unteren Schneidezähne gerichtet wird. An dieser Stelle entsteht das scharfe Reibegeräusch des richtigen deutschen *s*. Der gewöhnliche Kieferschluss, bei dem die oberen Frontzähne die Schneiden der unteren etwas überdecken, wird nicht beibehalten. Die Schneiden der letzteren werden vielmehr dadurch frei gemacht, daß der Unterkiefer ein wenig vorgeschoben wird bis die Kanten der Frontzähne aufeinanderstehen. Andere *s*-Bildungen wie z. B. mit der Zungenspitze hinter den Kanten der oberen Schneidezähne ohne Vorschieben des Unterkiefers sind nicht völlig richtig. Sie kommen bei nichtdeutschen Rassen häufig vor. Ein reines deutliches deutsches *s* entsteht dabei nicht.

1. *Sigmatismus addentalis*, Anstoßen mit der Zunge. Das *s* wird ähnlich dem englischen *th* gesprochen. Die Zungenspitze wird dabei gehoben und den oberen Schneidezähnen oder der Schlußstelle der Zahnreihen angedrückt (Abb. 7), statt hinter die Schneiden der unteren Incisivi gesenkt zu liegen

(Abb. 6). Dadurch erhält das *s* einen stumpfen Klangcharakter. Gewöhnlich ist dabei auch die *Dauer* des falschen Reibelauts gegenüber dem richtigen *s* verkürzt. Der, meistens funktionelle, Fehler kann organisch bedingt sein z. B. bei Progenie oder sehr hohem Gaumen.

2. *Sigmatismus interdentalis*, Lispeln zwischen den Zähnen. Die Zunge wird dabei zwischen den geöffneten Zahnreihen vorgestreckt, sei es aus Gewohnheit (funktionell), sei es weil offener Biß oder starke Überbissigkeit (pathologische Prognathie) kein Aufeinanderstellen der Zähne erlauben, ferner wenn die Schneidezähne fehlen (organisch). Daneben werden andere Zahnlaute sowie das *l* öfters interdental gebildet [GUTZMANN (6), FRÖSCHELS (5)]. Der Fehler ist ohne weiteres sichtbar, auch wenn damit behaftete Personen ihn durch Herunterziehen der Oberlippe über die Schneidezähne nach Art der Flötenbläser zu verbergen suchen (J. FEIN). Der Unterkiefer wird dabei etwas gesenkt; sonst würden die Zähne in die Zunge beißen auch bei offenem Biß.

3. *Sigmatismus stridens*, überscharfe, pfeifende *s*-Bildung. Die Längsfurche in der Zunge wird etwas zu tief und zu eng gemacht die Zungenspitze dabei



Abb. 8. Anlagerungsstellen der Zunge am Gaumen bei Sigmatismus bilateralis.

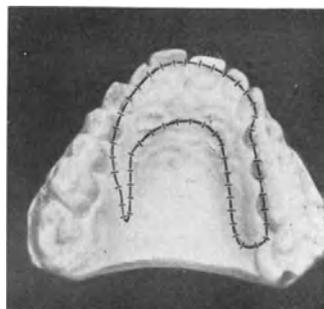


Abb. 9. Anlagerungsstellen der Zunge am Gaumen bei Sigmatismus lateralis.

mitunter von den Zähnen ein wenig zurückgezogen, wenn der Fehler funktionell ist. Organisch kann er verursacht sein, wenn sich der Luftstrom an den Kanten eines oder mehrerer aus der Zahnreihe herausgedrängter Zähne zu stark reibt, oder wenn ihm Lücken zwischen den Schneidezähnen zuviel Raum geben. Selbst fehlende Eckzähne können dieses Pfeifen verursachen, weil der Luftstrom dann ein wenig seitlich entweicht, ohne daß geradezu echtes Seitwärtslispeln entsteht. Oft beobachtet man bei dieser Form sehr hohen Gaumen.

4. *Sigmatismus lateralis* (lambdoideus), *Seitwärtslispeln*. Dabei liegt die Zungenspitze dem Alveolarrand der Schneidezähne und der Mitte des harten Gaumens, wie bei der *l*-Bildung, meist auch dem Alveolarrand der Backenzähne einer Seite fest an und die Luft entweicht zwischen den Seitenrändern der Zunge und den Backenzähnen entweder, und zwar seltener, beiderseits (Sigmatismus bilateralis) (Abb. 8) oder häufiger einseitig (Sigmatismus lateralis dexter oder sinister) (Abb. 9). Dabei wird häufig der Mundwinkel der betreffenden Seite etwas hochgezogen, und die Wange bläht sich hie und da einseitig ein wenig auf. Das *sch* wird dann meist ebenfalls seitlich gesprochen. Beide Laute klingen besonders unschön. Auch das vordere *ch*, das *j* und das *l* werden dabei oft seitlich gebildet, was jedoch beim Zuhören nicht auffällt. Der Fehler kann rein funktionell sein, organisch mitbedingt jedoch wird er [nach GUTZMANN (3) und REICHENBACH in über 90% der Fälle] durch hohen Gaumen, seitliche Zahnlücken, besonders durch seitlich offenen Biß und durch den Kreuzbiß.

Die Annahme GUTZMANNs, daß namentlich Zahnstellungsanomalien dem Seitwärtslispeln Vorschub leisten, also die „Prädisposition“ (nicht die Ursache) für den Fehler abgeben, wird neuerdings von FRÖSCHELS (5) bestritten, weil es zahlreiche Zahnstellungsanomalien ohne den Sprachfehler gibt, weil nicht in allen Fällen die Luft gerade an jener Stelle, auch nicht bei seitlich offenem Biß gerade dort entweiche, und weil das Herausdrängen eines Zahnes auch Folge des Seitwärtslispelns oder des einseitigen Zungendrucks sein könne, woran ich nicht glaube. Mit letzterer Hypothese kommt FRÖSCHELS auf eine früher (1904) von GUTZMANN mit Bezug auf die Wachstumsrichtung der Schneidezähne bei Vorstrecken der Zunge in eine Dentitionsücke geäußerte Meinung zurück. Das auffallend häßliche Seitwärtslispeln ist ziemlich verbreitet und im sozialen Leben gar nicht selten höchst hinderlich.

5. *Sigmatismus nasalis*. Die Zunge liegt dem Alveolarfortsatz des Oberkiefers oder in *k*-Stellung dem Gaumen überall an und läßt aus dem Gehege der Zähne keine Luft heraus. Diese entweicht durch die Nase, weil das Gaumensegel nicht gehoben ist und erzeugt dabei einen *ch*-ähnlichen, teils schnüffelnden, teils (bisweilen mit gleichzeitiger leiser Stimmgebung) schnarchenden Laut; mitunter tritt ein Schnalzgeräusch (der Zunge?) hinzu. H. STERN (1) hat in einer monographischen Bearbeitung dieses Sprachfehlers gezeigt, daß er selten rein funktioneller Art ist. Recht häufig war eine „Herabsetzung der Widerstandskraft des Gaumensegels oder eine Hypoinnervation desselben“ nachweisbar. Bisweilen kommt das nasale Lispeln auch nach Operation von sehr großen Wucherungen der Rachenmandel vor, die der Gaumensegelbewegung Jahre hindurch hindernd im Weg standen, oder neben einer Rhinolalia clausa functionalis [H. STERN (5), MOSES]. Ferner spielen Anomalien der Gaumenbildung sogar starke Überbissigkeit dabei eine Rolle. Daß bei offenen und operierten sowie submukösen Gaumenspalten und angeborener Verkürzung des Gaumensegels als Teilerscheinung des offenen Näsels (siehe unten S. 1123) auch *Sigmatismus nasalis* auftritt, ist selbstverständlich, jedoch fehlt bei der Rhinolalia aperta der Mundabschluß, weshalb, wie IMHOFER (1) hervorhob, in diesem Fall kein Schnarchgeräusch, wohl aber mitunter ein nasales Schnüffelgeräusch entsteht. Jedoch ist *Sigmatismus nasalis* als Reststörung nach einer Gaumenlähmung beobachtet [H. STERN (5, 7)]. und zwar mit Schnarchgeräusch und Mundabschluß, wie ich ebenfalls schon sah. SILBIGER schlägt für die mit nasalen Schnarchgeräuschen gebildeten Fehl-laute die Bezeichnung *Dyslalia stertens* vor. Auch bei Schwachsinnigen und Schwerhörigen findet man diesen Sprachfehler.

6. *Seltene Formen des Sigmatismus*. Nicht häufig sind Kombinationen zwischen interdentalem und lateralem *Sigmatismus* [FRÖSCHELS (1)]. Als *Sigmatismus labiodentalis* habe ich eine Form beschrieben, bei der die Zungenstellung dem normalen *s* entspricht, die Unterlippe aber in *f*-Stellung gebracht wird, so daß ein scharfes pfeifendes Geräusch entsteht, wie wenn man auf einem Schlüssel pfeift. L. STEIN hat eine Abart als *Sigmatismus palatalis* beschrieben, wobei die Zunge vorn gegen den Gaumen stark gehoben wird. Der Klang erinnert an das vordere *ch*. SOKOLOWSKY hat eine Art von *Sigmatismus* mitgeteilt, bei dem der *s*-Laut durch einen leicht offen genäselten Kehlkopfreibelaut ersetzt wurde, *Sigmatismus laryngealis*. Die Spiegeluntersuchung zeigt dabei das Glottisbild wie bei der Aponia spastica: Taschenfaltenschluß im vorderen und mittleren Drittel, klaffendes hinteres Glottisdrittel. Offenes Näseln bestand bei anderen Lauten nicht.

7. *Parasigmatismus*. Der Ersatz des *s*-Lautes durch einen wohl charakterisierten anderen Laut ist meist ein Gewohnheitsstammeln somit funktionell und kommt auch normal in der Sprachentwicklung vor. Gewöhnlich wird

der Verschluslaut des gleichen Artikulationsgebietes verwendet, also *d* oder *t*, der mitunter auch interdental gebildet wird [FRÖSCHELS (5)]. Es wird „*duppe*“ statt Suppe, „*ete*“ statt esse gesprochen oder auch ein *sch*: „*schauber*“ statt sauber. Seltener wird *w* oder *f* an Stelle von *s* gesetzt; also „*wafer*“ statt wasser. Wenn *j* oder vorderes *ch* statt *s* gesprochen wird, also „*weich*“ statt weiß, so kann das auch organisch durch offenen Biß verursacht sein. Recht selten ist der *Parasigmatismus gutturalis*; an Stelle des *s*-Lautes tritt ein hinteres *ch* (NEUMANN). Nach E. BLOCH (1907) haben auch FREMEL und FRÖSCHELS wieder darauf hingewiesen, daß intelligente, sonst gut sprechende Erwachsene, die statt des normalen *s* stets ein *t* sprechen, gewöhnlich an doppelseitiger Schwerhörigkeit für hohe Töne leiden.

9. Alle *s*-Verbindungen werden entsprechend der Art des Sigmatismus in gleicher Weise falsch ausgesprochen, also das *ps*, wofür man im Deutschen auch 2 Buchstaben hat, statt des griechischen *ψ*, dann das *ts* = *z* und das *ks* = *x*, ferner auch die *chs*-Verbindungen, die häufig als *x* gesprochen werden, während das *st* gewöhnlich als *scht* ausgesprochen wird.

8. Die Fehler in der Aussprache des *sch* hängen meistens mit den Sigmatismen zusammen. Namentlich beim Sigmatismus *lateralis* wird auch das *sch* seitlich gebildet, bei der interdentalen Form aber durch ein interdentalen *s* ersetzt; beim Sigmatismus *nasalis* tritt ebenfalls ein Schnarchlaut an seine Stelle. Ziemlich häufig ist der Ersatz des *sch* durch ein vorderes *ch*, seltener ein pfeifend gebildetes hinteres *ch*, ganz selten durch ein *f*, sehr häufig dagegen das Eintreten eines richtigen oder gelispelten *s* für *sch* (z. B. in der Sprachentwicklung).

Die Diagnose des Sigmatismus ist leicht. Zum Teil kann man die falsche Zungenlage sehen beim addentalen und interdentalen Lispeln. Zum Teil ist es möglich, beim Seitwärtslispeln durch Vorbeiführen des Fingers vor dem Mund festzustellen, nach welcher Seite der Luftstrom getrieben wird.

Die genauere und feinere Diagnose läßt sich mit dem GRÜTZNERSCHEN Färbeverfahren stellen (vgl. Physiologie der Sprache, dieses Handbuch Bd. 1, 1, S. 670; ferner E. REICHENBACH); GUTZMANN (1) hat hierfür ein graphisches Verfahren angegeben (Aufzeichnung des Luftstoßes auf dem Kymographion neben gleichzeitiger Markierung der Zähne), jedoch ist dieser Nachweis von Abweichungen der Zungenlage praktisch nicht nötig. Beim Sigmatismus *nasalis* läßt sich der Durchschlag der Luft durch die Nase auf einem waagrecht zwischen Mund und Nase angelegten Handspiegel auffangen (Hauch). Hält man die Nase zu, so vermag der Untersuchte gewöhnlich überhaupt keinen Laut zu erzeugen, da ihm ja der normale Weg durch die Zunge verlegt ist. Die Zunge selbst ist bei allen Sigmatismusarten weder in ihrer Bewegung gehindert noch anatomisch verändert, sie legt sich nur falsch oder sie wird aktiv nach vorn oben gedrückt. Die Abweichungen der Zahnstellung, Kieferbildung und Bißart sind sorgfältig zu beachten und gegebenenfalls mit einem Zahnarzt, der von Orthodontie etwas versteht, zu beurteilen.

Differentialdiagnostisch kommen etwa nur Dysarthrien, bei Paralyse oder Pseudobulbärlähmung, selten einmal eine arteriosklerotische Dysarthrie bei sehr alten Leuten in Betracht. Jedoch vermögen diese gewöhnlich ein normales *s* zu bilden und lispeln nur z. B. addental bei schwierigen Lautfolgen, also in Wörtern wie „Reichsgerichtsentscheidung“ und ähnlichem. Das sind meist Pseudobulbärlähmungen.

Die **Prognose** ist bei allen Formen gut mit Ausnahme jener, die in hohem Grad organisch bedingt sind (offener Biß, Gaumenspalte), falls die organische Ursache nicht beseitigt wird oder nicht ausreichend ausgeglichen werden kann (Spätoperation bei Gaumenspalten, Bißfehler nach der Pubertät, deren Ausgleich erhebliche Schwierigkeiten — und Kosten — macht). Sehr selten gelingt die Beseitigung des Sprachfehlers deshalb nicht, weil die Patienten zu ungeduldig oder zu ungeschickt sind. Kinder vor dem 5. oder 6. Jahr sind schwer zum Aufmerken zu bringen, weshalb man besser im schulpflichtigen Alter oder unmittelbar vor der Einschulung mit der Übungsbehandlung beginnt. Erwachsene lernen

das richtige *s* auch noch im höheren Alter. *Rückfälle* kommen vor, wenn aus einer lispelnden Familie nur eine Person behandelt wird, die dann wieder in den Kreis lispelnder Geschwister zurückkehrt. Daß die Behandlung während des Wechsels der Schneidezähne keine guten Aussichten hat, ist wohl selbstverständlich. **Sonst aber gehört die richtige Behandlung des Lispelns zu den erfolgreichsten Leistungen des Spracharztes. Merkwürdigerweise wissen auch heutzutage noch die meisten Ärzte nicht, daß die häßlichen Aussprachefehler der *s*-Laute verhältnismäßig leicht beseitigt werden können.**

Die **Behandlung** aller Formen des Lispelns ist stets eine Übungsbehandlung, aber *nicht* mit Vorsprechen! Meistens führt diese ohne zahnärztliche Mithilfe zum Ziel. Die *orthodontische Behandlung* ist beim offenen Biß unumgänglich nötig, weil sie dann die Voraussetzungen für eine normale *s*-Bildung schafft. Bei anderen Kieferverbildungen und Abweichungen von der normalen Zahnstellung ist aber die zahnärztliche Mitarbeit von *großem Wert* und erleichtert die sprachärztliche Behandlung (Abb. 10). *Überhaupt sollte der Nasenarzt die großen Fortschritte, welche die zahnärztliche Orthopädie gemacht hat, mehr beachten* (auch mit Rücksicht auf die Mundatmung und den Ausgleich von Nasenseidewand-



Abb. 10. Kieferartikulation nach Regulierung des offenen Bisses (vgl. Abb. 5). (Nach REICHENBACH.)

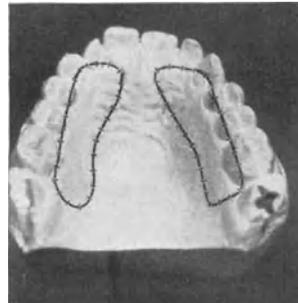


Abb. 11. Normale Anlagerungsstellen der Zunge am Gaumen bei der *S*-Bildung nach Regulierung (Abb. 10) und nach Übungsbehandlung (vgl. Abb. 9). (Nach REICHENBACH.)

verbiegungen). Bezüglich der technischen Einzelheiten sei auf die Lehrbücher von ENGEL, KÖRBITZ, PFAFF verwiesen und auf die Monographie von KNOCHE über „die Behandlung der sog. Prognathie“ (1923).

Zu betonen ist hier nur, daß Kieferregulierungen durchaus nicht erst nach Durchbruch der 2. Molaren, also etwa im 12. Jahr vorgenommen werden sollen, sondern im Gegenteil möglichst früh, sogar am Milchgebiß. Wenn es geht, sollen bei 4- und 5jährigen Kindern schon die Kiefer reguliert werden. Am besten eignet sich das 6. Jahr, „auch wenn die ersten Molaren und die bleibenden Schneidezähne schon im Durchbruch sind“ (KNOCHE). Nach der Pubertät sind Regulierungen nicht unmöglich, aber bedeutend schwieriger durchführbar. Der Satz von KNOCHE: „Das Zusammenarbeiten des Rhinologen mit dem zahnärztlichen Orthopäden ist überhaupt von erheblicher Bedeutung“, sollte ein Leitsatz für die Nasenärzte werden, jedoch mit dem Vorbehalt, daß durchaus nicht jeder Zahnarzt ein zahnärztlicher Orthopäde ist. Die schönen Erfolge dieser gemeinsamen Arbeit hat E. REICHENBACH sehr eindringlich dargestellt (Abb. 11).

Wenn wir also die Mitarbeit eines kieferorthopädisch geschulten Zahnarztes bei der Behandlung der Sigmatismen sehr hoch schätzen, so lehnen wir gleichzeitig lästige, umständliche und z. B. von OWERT physiologisch nicht ganz richtig konstruierte *Prothesen* in Übereinstimmung mit L. STEIN ab, weil einerseits der Sigmatismus nicht immer durch Zahn- und Kieferanomalien allein bedingt ist und andererseits deren Beseitigung nur die

Voraussetzungen für die Übungsbehandlung schafft. Zu letzterer aber brauchen wir keine zahnärztlichen Apparate. Selbst die Plattenmethode von FRÖSCHELS ist nicht unumgänglich nötig, scheint aber bei schweren Fällen vorteilhaft zu sein. FRÖSCHELS (1) läßt in ein, dem breiten Durchmesser des Mundes entsprechendes Stück in warmem Wasser aufgeweichter Stentsmasse hineinbeißen. Etwaige Lücken zwischen den Zahnreihen (seitlich offener Biß, Zahnlücken) werden mittels der vorquellenden Masse verstopft. Nachdem das Stück aus dem Mund herausgenommen ist, schneidet man an der Stelle der Eindrücke beider mittlerer oberer Schneidezähne ein kleines Dreieck aus dem Rand und läßt die Prothese dann erkalten. Nimmt man die Platte wieder in gleicher Weise in den Mund, so daß also die Zähne in ihre ursprünglichen Spuren einbeißen, so überbrückt die Prothese die Vorderzunge, legt sie flach und verhindert sie am Überschreiten der Zahnreihen. Zwischenräume zwischen den Zähnen werden durch die Platte verschlossen, und der Luftstrom kann nur durch die vorn ausgeschnittene Lücke entweichen. Allerdings kann sich die Zunge mit ihren Seitenrändern auch nicht den Alveolen der seitlichen Oberzähne anlegen. Mittels solcher Platten wird eine richtige *s*-Bildung erzwungen, falls nicht ein nasales *s* entsteht, weil der Patient den Weg für den Luftstrom durch den Mund zunächst überhaupt nicht findet. Dann muß man die Nase zuhalten. FRÖSCHELS erlaubt den Lispelern mit der Platte zu Hause zu üben.

Übungsverfahren. Beim einfachen *addentalen und interdentalen* Lispeln genügt es oft, die Zähne fest aufeinander stellen und vor dem Spiegel dann auf den Fingernagel blasen oder auf einen hohlen Schlüssel pfeifen zu lassen. Geht die Zungenspitze dabei in die Höhe, so kann man sie mit einem dicken Sondenknopf, sogar einfach mit einer dicken Stricknadelspitze nach unten halten. Wichtig ist es dabei, den Lispelern die angewöhnte Vorstoßbewegung der Zunge abzugewöhnen. In manchen Fällen muß man die Zunge ein wenig zurückziehen lassen. GUTZMANN (1, 6) gibt Sonden an, die sich jeder aus Nickelindraht selbst biegen kann und die man so zwischen die aufbeißenen Zähne legt, daß die Zungenspitze unter ihnen liegt. Dann läßt man unter Kontrolle des Spiegels über die Zunge auf die Sonde blasen

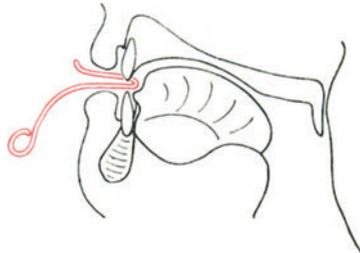


Abb. 12. Lagerung der Zungenspitze zur richtigen *s*-Aussprache mittels der GUTZMANNschen Sonde.

(Abb. 12). Neue zweckmäßige — bei Pfau und Lieberknecht (Berlin) erhältliche — Sonden hat GUTZMANN jun. angegeben. Man vermeidet also die Vorschrift ein *s* zu bilden und entwickelt den richtigen Laut durch obiges Verfahren. Dieser Laut erscheint dem an das Hörbild seines falschen *s* gewohnten Lispelers zunächst fremdartig, ungewöhnlich und unrichtig, während er bei anderen Menschen fehlerhafte Aussprache des *s*-Lautes ohne weiteres erkennt. Man muß daher größere Kinder und Erwachsene darauf aufmerksam machen, daß sie einen neuen ihnen völlig ungewohnten Zischlaut bilden. Manchmal ist es nötig, die Rille in der sich namentlich weiter hinten hoch aufbäumenden und bei jedem Zischversuch nach vorn stoßenden Zunge dadurch zu ermöglichen, daß man eine dicke starke Sonde in die Mittellinie der Zunge legt, und dem Patienten verbietet, dagegen zu drücken. L. STEIN (6) übt einen Druck auf den Mundboden aus, um die Abwärtsbewegung durch instinktiven Gegendruck zu erzielen. Meist genügt aber — entgegen seiner Ansicht — die Sigmatismussonde. Gelingt bei Fällen von *Seitwärtslispeln* die richtige *s*-Bildung auf diese Weise nicht, so kann man den Weg über das interdentalen Lispeln wählen (nach GUTZMANN). Man läßt die Zunge herausstrecken und leicht in sie einbeißen. Hält man sie so zwischen den Zähnen fest, so legt sie sich glatt und man kann über ihre Mittellinie auf die aufgelegte Sigmatismussonde blasen lassen. Ist so ein interdentalen Lispeln mit medialer Luftstromrichtung erzeugt, so läßt man allmählich die Zunge zurückziehen, bis sie schließlich hinter den Zähnen steht, und führt so mit oder ohne Sonde das interdentalen *s* in ein normales hinüber. Man kann auch aus dem *t* zunächst

einen dem *z* ähnlichen medialen Blaselaut und aus diesem ein richtiges *s* entwickeln oder nach FRÖSCHELS (1) durch Auseinanderziehen der Lippen, während ein langes *f* gesprochen wird. Die isolierte Bildung des neuen Zischlautes sollte eigentlich stets in der ersten Sitzung gelingen; nur muß man den Lispler von dem Gedanken abbringen, er solle ein *s* sagen. Wenn er nun auf die neue Art zu blasen gelernt hat, so muß er immer mit Benutzung des Spiegels dieses Blasen mit und ohne Sonde üben. Den Erfolg der Behandlung zeigen die Abb. 9 und 11.

Beim *nasalen Lispeln* ist es anfangs nötig, die Nase zuzuhalten und etwa auf einem hohlen, den unteren mittleren Schneidezähnen angelegten Schlüssel pfeifen zu lassen oder sofort die richtige Zungenlage vor dem Spiegel zu zeigen und auf die unteren Zähne blasen zu lassen, oder das *s* aus dem *f* wie oben zu bilden. Auch hierbei darf der Patient nicht an *s* denken, noch weniger darf man es ihm vorsprechen. Handelt es sich um Wucherungen der Rachenmandel, so genügt die Adenotomie allein zur Beseitigung des Sprachfehlers nicht, auch wenn sie angezeigt war. (Rachenspiegelbefund!) Die *Parasigmatismen* werden in gleicher Weise und nach gleichen Gesichtspunkten verbessert wie die *Sigmatismen*.

Die weitere Behandlung ist bei allen Verfahren gleich, nämlich die *Einübung des neuen Lautes in Verbindung mit allen möglichen anderen*, zunächst den Vokalen. Würde man sofort Silben wie *sa, so, su, se, si* üben lassen, so käme der Lispler wieder in seinen Fehler hinein. Man verbindet daher den neugewonnenen *s*-Laut durch einen Hauch mit den Vokalen, also *s-ha, s-ho, s-hu*, und trennt ihn durch eine kleine Pause von einem etwa vorausgehenden Laut, also: *a-s, o-s* usw. Dabei tut man gut, den *s*-Laut recht lange blasen zu lassen; schließlich geht man zu zweisilbigen Übungen über, z. B. *Asssssha, ossssho* usw., baldmöglichst auch zu Wörtern *hau-s, hei-ss, wei-ss, s-hon, s-heide, s-huppe* usw. Es dauert gewöhnlich nicht lange, bis der Schüler selbst den direkten Übergang zum und vom *s* zu anderen Lauten findet, und keinen Hauch und keine Pause mehr einschleibt. Nur darf man ihm immer noch kein *s* vorsagen. Die Vorschrift lautet also: *Blaselaut — ohn* (Sohn), *Hau — Blaselaut* (Haus), *ei — Blaselaut — hen* (Eisen). Es empfiehlt sich dann alle in Betracht kommenden Laute mit dem *s* verbinden zu lassen immer unter Spiegelkontrolle, also zunächst mit *b* und *p* (*Ab-sa-lon, ob-st, p-syche, Pep-sin*), mit *m* (*am-sel*), mit *f* (*auf-sagen*), mit *n* (*un-sinn*), mit *l* (*al-so*), mit *ng* (*ang-st*), mit vorderem *ch* (*wech-sel*), mit *r* (*hor-st*), besonders aber die Verbindungen mit *t*, also das *z*, z. B. *t-sal* (Zahl), *t-sopf* (Zopf) und *heit-se* (heize), *tat-se* (Tatze), ferner aber auch *meis-te, wuß-te* und schließlich die Verbindung *ks-x*, z. B. *ak-se* (Achse, süddeutsch „Axe“), *nik-se* (nixe), aber auch *As-ket, Mus-kete, k-saver* (Xaver). LIEBMANN hat Übungstafeln mit deutschen, französischen, englischen und italienischen Wörtern angegeben. Gelingen Wörter richtig, so kann man kurze Sätze, dann Lesestücke vorlesen lassen. Seit Jahrzehnten benutze ich dazu geschriebene Übungshefte mit Lesestücken, in denen alle *s* und alle *s*-Verbindungen, auch die *sch* mit roter Tinte hervorgehoben sind. Dazwischen übe man schwierige Wörter wie „Reichsgerichtsentscheidung“, „französisch“, Zahlwörter zwischen 660 und 680 oder 760 und 780. Schließlich muß der Lispler frei erzählen und sich unterhalten. Macht er hie und da dabei noch einen Fehler, so genügt es, ihm das falsche *s* nachzumachen. Er wird dann sofort den Fehler verbessern.

Werden neben dem interdentalen *s* noch andere Laute zwischen den Zähnen gebildet, so rät FRÖSCHELS diese letzteren Aussprachefehler zuerst zu verbessern. Namentlich beim *Seitwärtslispeln* ist darauf zu achten, daß die Verbindungen mit *l* und dem vorderen *ch* geübt werden und dabei besonders das *l* nicht seitlich gebildet wird. Wichtig ist neben dem *s* die richtige Bildung des *sch*. Schon

beim einfachen Lispeln ist die Einübung von *s* und *sch* im Wechsel, also *Schu-ss*, *Scho-ss*, *Sa-scha*, *schie-ssen* usw. nötig, ganz besonders aber muß man bei Seitwärtslispeln auf ein richtiges *sch* achten. Das mediale *sch* gelingt nun oft nicht; dann muß man das *sch* besonders entwickeln, indem man mit stark vorgestülpten Lippen und seitlich angepreßten Wangen über die löffelförmige Zunge blasen läßt, anfangs gegebenenfalls auch interdental. Man kann dabei die Zungenspitze durch Druck auf den Mundboden etwas heben oder aber mit einem kleinen Spatel oder einem Kaffeelöffelstiel, der unter die Zunge gelegt wird, diese an ihre richtige Stellung gewöhnen. Bequem ist auch die Benutzung einer Ringsonde [nach GUTZMANN (1)], in die sich die Zungenspitze hineinlegen kann und mit der man sie etwas nach hinten schiebt (Abb. 13). Auch beim *Sigmatismus nasalis* muß das *sch* mitunter besonders gebildet werden.

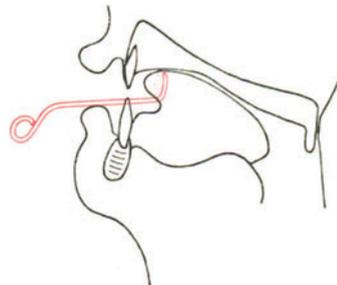


Abb. 13.
Zurückschieben der Zungenspitze
zur richtigen Sch-Aussprache
mittels GUTZMANN'S Ringsonde.

Ist es einmal richtig, so läßt man Silben- und Wortübungen mit *sch* folgen wie mit *s*. Zu beachten ist dabei, daß alle *sp*- und *st*-Verbindungen im Anlaut wie *schp* und *scht* gesprochen werden. Übungswörter sind z. B. *wa-sche*, *b-schon*, *sch-paren*, *sch-wur*, *um-schtellen*, *sch-tarr*, *sch-treik*, *deut-sche*, *nasch-te*, *jal-sch*, *sch-laf*, *herr-sche*, *sch-raube*, *wasch-kessel* und ähnliches. Schließlich übt man schwierige Wörter wie „Depeschenwechsel“, „französisch-russische Allianz“ und daneben Sätze sowie Erzählungen in freier Rede.

Nochmals sei ausdrücklich betont, daß Operationen am Zungenbändchen sinn- und zwecklos und nicht ungefährlich sind. Dem von SCHLEISSNER ausgesprochenen „cave“ vor solchen Operationen können wir uns nur voll und ganz anschließen.

Die Dauer der Behandlung beträgt gewöhnlich einige Wochen bei täglicher Übung. Sehr ungeschickte Patienten und Schwerhörige können Monate brauchen. Manche lernen die richtige Lautbildung schon in einigen Tagen.

Die Prophylaxe deckt sich mit jener anderer Stammelfehler.

3. Das Näseln und die Stimme und Sprache bei angeborener Gaumenspalte.

„Nasale Sprache“ ist eine der häufigsten Verlegenheitsdiagnosen; in Wirklichkeit aber ist mit diesem Ausdruck gar nichts gesagt. Ein nasaler Beiklang kommt in der normalen Sprache im Sinne des offenen Näselns zunächst bei den 3 Nasenlauten *m*, *n* und *ng* vor (siehe Physiologie der Sprache und Stimme, dieses Handbuch Bd. I, 1, S. 671), ferner bei den offen nasalierten Vokalen z. B. der französischen Sprache. Das pathologische Näseln dagegen ist ein Sprachfehler, eine nasale Dyslalie, die von KUSSMAUL kurz und treffend dahin charakterisiert wurde, „die Nase sei offen, wenn sie geschlossen, oder geschlossen, wenn sie offen sein sollte“. Damit ist schon gesagt, daß es mindestens zwei grundverschiedene Arten des Näselns gibt, das geschlossene und das offene. Zwischen diesen beiden Gegenteilen steht als dritte Form das (aus beiden) gemischte Näseln. Bezüglich älterer Arbeiten, also der Geschichte der Anschauungen über das Wesen der näselnden Stimme und Sprache sei auf GUTZMANN'S Monographie „Von den verschiedenen Formen des Näselns“ 1901 hingewiesen.

Die Untersuchung von Nase, Rachen und Kehlkopf bei nasalen Dyslalien zeigt uns häufig, aber nicht immer, die Ursache der Störung. Abgesehen von den auf hyperplastischen

und hypoplastischen Veränderungen sowie auf Mißbildungen der Sprechorgane beruhenden mechanischen Ursachen können auch periphere und Kernlähmungen (offenes) Näseln als symptomatische Sprachstörung veranlassen. Schließlich kommen aber die beiden Hauptformen des Näsels rein funktionell zustande, nämlich als Ausdruck einer falschen Bewegung des Gaumensegels. Im folgenden sollen die verschiedenen Formen mit Berücksichtigung ihrer Ätiologie und der örtlichen Befunde getrennt geschildert werden.

I. Das **geschlossene Näseln**, die sog. „tote“ Sprache, kennen wir namentlich vom akuten Schnupfen und von den Adenoidenträgern. Alle Laute mit Ausnahme der Nasenlaute klingen normal, während an Stelle der Nasalkonsonanten *m*, *n*, *ng* bei vollkommen geschlossenem Näseln der PURKINJESCHE Blählaut (vgl. dieses Handbuch Bd. I, S. 672) mit anschließendem *b*, *d*, *g* tritt. Da normalerweise der einem Nasenlaut folgende oder vorausgehende Vokal im Beginn oder am Ende leicht nasaliert klingt, so erleiden beim geschlossenen Näseln auch die Vokale eine Veränderung des uns gewohnten Klanges, weil sich das Gaumensegel nicht senkt bzw. zu früh hebt. Die anschließenden Vokale tragen andererseits zur Klangeigenart der Nasallaute das ihrige bei. STUMPF betont das „besonders charakteristische Gepräge“, das der Übergang zwischen Nasalkonsonant und Vokal jenem verleiht. Bei nicht vollkommenem Abschluß der Nase wird der resonierende Klangcharakter der Nasenlaute stark gedämpft, es entstehen Zwischenlaute zwischen *m* und *b*, *n* und *d*, *ng* und *g*, die bald mehr der Media, bald mehr den Nasalkonsonanten ähneln. Die Nase ist also zu, wenn sie offen sein soll. Der verstopfte Klang entsteht, weil durch Verengung oder Verschuß der Nase die hohen Partialtöne stark gedämpft oder ausgelöscht werden, während der Grundton „so sehr verstärkt wird, daß alle übrigen Partialtöne weit zurücktreten“. Mit der Kontraktion der Velummuskulatur hat das natürlich nichts zu tun. Ein charakteristischer Formant fehlt den geschlossen genäselteten Rhinophonen [GUTZMANN (10)].

Ursachen und Entstehung der verschiedenen Formen von Rhinolalia clausa: Alle Verlegungen des Weges vom Rachen durch die Nase nach außen bewirken geschlossenes Näseln, die Ursachen sind also mannigfaltig und daher ist die Bezeichnung „Adenoidensprache“ irreführend. Ist die Nase verstopft, so entsteht

1. die *Rhinolalia clausa anterior organica*, die Stockschnupfensprache, bei akuter Rhinitis, bei starken doppelseitigen Hyperplasien der unteren Muscheln, ebenso bei doppelseitigen größeren und zahlreichen Nasenpolypen. Gewöhnlich ist die Nase nicht vollkommen verschlossen und daher der Stimmklang nur mehr oder minder gedämpft. Die Dyslalie ist also nasal.

2. Ist der Weg zur Nase von hinten verlegt, so entsteht die *Rhinolalia clausa posterior organica*. Der mehr oder minder tote Stimmklang tritt ein bei erheblichen Wucherungen der Rachenmandel als pharyngeale Dyslalie, ferner entsteht ein der Nasenresonanz gänzlich ermangelnder Klang bei erheblicher Hyperplasie der hinteren Muschelenden, bei doppelseitiger Choanalatresie, bei luetischen oder in ganz seltenen Fällen (Kunstfehler) postoperativen Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Im letzteren Fall ist das hintere geschlossene Näseln eine organische palatale Dyslalie.

3. *Rhinolalia clausa posterior functionalis*. Wird der Zugang zum Nasenrachenraum beim Aussprechen der Nasenlaute *m*, *n*, *ng* aktiv verschlossen, durch gewohnheitsgemäßes Heben des Gaumensegels, so entsteht dieselbe tote Sprache wie bei den organischen Verstopfungen und Verlegungen, obwohl kein Hindernis vorhanden ist. FRÖSCHELS (4) sprach hier im Widerspruch mit seinen sonstigen Anschauungen von einem Krampfzustand des Gaumensegels beim Mundöffnen (auch außerhalb des Sprechens). Richtiger ist GUTZMANN'S (1) Erklärung, wonach die Patienten „das wechselnde Spiel des Gaumensegels nicht erlernt“ haben und z. B. wie FRÖSCHELS (4) später zeigte, beim Übergang von Nasalkonsonanten zum Vokal das Gaumensegel zu früh heben. Dieser Sprachfehler

kann von manchen Menschen auch willkürlich hervorgebracht werden. Er ist eine funktionelle palatale Dyslalie.

II. Das **offene Näseln** ist im Gegensatz zum geschlossenen dadurch gekennzeichnet, daß alle Laute einen mehr oder minder starken nasalen Beiklang oder ein Beigeräusch haben, und daß daher im Deutschen eigentlich nur *m*, *n*, *ng* richtig klingen. Die Stärke des nasalen Beiklanges aller anderen tönenden Laute, also sämtlicher Vokale sowie der tönenden Konsonanten und die Stärke des Beigeräusches bei tonlosen Konsonanten ist abhängig von der Weite des Zugangs zur Nase von hinten. Die Schwere der Störung wird also dadurch bestimmt. Die Veränderung des einzelnen Lautes ist jeweilig noch abhängig davon, wie eng die Mundöffnung bei dessen Aussprache ist. Je mehr Luft nach der Nase zu abgedrängt wird, z. B. bei sog. Engelaute, desto eher entstehen dort begleitende Schnüffelgeräusche, und je mehr Schall am Verlassen der Mundhöhle durch enge Mundstellungen gehindert und dem suprapalatalen Raum (*vorn offene Nasenhöhlen mit oberem Teil des Nasenrachenraums*) zugeleitet wird, desto stärker ist der „nasale Beiklang“, namentlich wenn die Nase weit ist. FRÖSCHELS konnte ihn durch Ausstopfen der Nasengänge mit in Paraffinöl getränkter Watte beseitigen. Diese Klangveränderung entsteht dadurch, daß der „suprapalatale Resonanzraum“ höhere Partialtöne, die in der drei- bis viergestrichelten Oktave liegen, verstärkt [GUTZMANN (10), STUMPF, vgl. auch „Physiologie der Sprache und Stimme“ dieses Handbuch Bd. I, 1, S. 672]. Das offene Näseln ist also eine organische oder funktionelle palatale Dyslalie.

1. *Rhinolalia aperta organica* ist in den meisten Fällen eine Folge von mehr oder minder großen *Gaumenspalten*. Sie wird durch deren operativen Verschuß (Uranoplastik) gewöhnlich nicht beseitigt, weil der neugebildete weiche Gaumen noch nicht genügend funktioniert und oft auch zu kurz ist. Aus letzterem Grund tritt die Sprachstörung auch bei submuköser Gaumenspalte auf und ebenso bei angeborener *Verkürzung des harten oder meist des weichen Gaumens* ohne submuköse Spalte, also bei der sog. angeborenen *Insuffizienz des Gaumensegels* (LERMOYEZ, GUTZMANN, DREYFUSS), die neben Gaumenspalten familiär, also erblich vorkommt, wie REBATTU neuerdings wieder hervorhebt; schließlich auch wenn durch syphilitische, traumatische oder postoperative *Narben* (Tonsillektomie) die Bewegung des Gaumensegels behindert wird. Maßgebend für die Stärke der Störung ist die Weite der Spalte oder nach deren Beseitigung bzw. bei submukösen Spalten und bei angeborener Verkürzung die Distanz der Abknickungsstelle zwischen wagrechtem und senkrechtem Teil des gehobenen Gaumensegels zum PASSAVANTSchen Wulst an der Rachenhinterwand, schließlich die Beweglichkeit des Gaumensegels überhaupt. Über die Art und Weise des sphincterartigen Verschlusses der Gaumenklappe, die jüngst von HAJEK beim Schlingakt wieder beschrieben wurde, siehe dieses Handbuch Bd. I, 1, S. 659. Es ist bemerkenswert, daß man gerade bei offenen Spalten sich von der Lage und Stärke des Constrictor pharyngis superior, der bisweilen sehr schwach ist, durch den Augenschein am besten überzeugen kann, denn er tritt beim starken Anlauten auf *a* sowie beim Würgen deutlich als Ringwulst (PASSAVANT) hervor. Ferner kann man auch mit dem Rachenspiegel den mehr oder minder vollständigen Sphincterverschuß z. B. bei verkürztem Gaumensegel beobachten. Andere organische Ursachen des offenen Näselns sind *Gaumenlähmungen oder Paresen*, wie sie nach Diphtherie, aber auch nach echter Grippe [BOENNINGHAUS (1), KICKHEFEL) sowie als Symptom von Kernlähmungen häufig nur halbseitig, oft auch unvollkommen, selten infolge supranukleärer Erkrankung (KOBRAK) auftreten. Die bisher bei Grippe beobachteten Störungen waren meist nur Paresen. Auch Gaumenlähmung zentraler Natur, die mit Lähmungen anderer Körperteile vergesellschaftet sind (Pseudobulbärparalyse

neben cerebraler Kinderlähmung), kommen vor, ebenso angeborene Paresen bei Schwachsinnigen, jedoch fragt es sich, wieviel davon auf encephalitische Veränderungen zurückgeführt werden müssen, wie viele *Hypoinnervationen* oder „*Gewohnheitslähmungen*“ sind. Bei den Gaumenlähmungen geraten Speisen und Getränke häufig während des Schluckens in die Nase, nicht aber bei angeborenen Verkürzungen des Gaumens und niemals beim funktionell offenen Näseln.

2. *Rhinolalia aperta functionalis* kann in ganz seltenen Fällen auf einer angeborenen Schwäche des weder verkürzten noch gelähmten Velum beruhen, z. B. bei Idioten. Viel öfter handelt es sich nur um eine *schlechte Angewohnheit*, eine affektiert näselnde Aussprache allerdings nur der Vokale. Da wir nämlich das Gaumensegel während des Sprechens willkürlich schlaff lassen können, so ist zwar die Nachahmung aller Grade des offenen Näsels möglich, jedoch beschränkt sich das funktionelle offene Gewohnheitsnäseln meist auf die Aussprache der Vokale. Bekannt ist die näselnde Sprache der Gardeleutnants und bekannt war im 18. Jahrhundert das Näseln der Geistlichen: „*humilitatis gracia nasalitatem affectant*“. Eine seltene hysterische Störung: *Rhinolalia aperta compressa functionalis* hat NÖRDLINGER beschrieben. Es handelte sich um eine funktionelle Preßstimme neben inspiratorischem Stridor mit gleichzeitiger Verengung des Rachens durch Zusammentreten der Gaumenbögen und Ausstoßen der Luft während der Phonation durch die Nase. Wichtiger ist, daß während der Sprachentwicklung funktionell offenes Näseln durch *Nachahmung* von organisch verursachter *Rhinolalia aperta* älterer Geschwister erworben werden kann. Es kommt auch vor, daß im Anschluß an eine früher vorhanden gewesene diphtherische Lähmung des Gaumensegels weiter genäselt wird, obwohl die Lähmung selbst verschwunden ist [BOENNINGHAUS (3), GUTZMANN]. Dasselbe ist nach Gaumensegelverletzungen beobachtet. Bemerkenswert ist das offene Näseln bei großen, die Gaumensegelbewegungen hindernden *adenoiden Wucherungen* und *nach deren Operation*, falls es dabei zu Zerrungen des Velum kam. Im ersten Falle haben sich die Kranken daran gewöhnt, das in seiner Bewegung gehinderte Gaumensegel nicht in Tätigkeit zu setzen. L. STEIN (1) meint, das Gaumensegel verharre dann im Zustand der Allobiosis (ROUX). Im zweiten Falle halten sie es nach der brutal vorgenommenen Operation ruhig aus Furcht vor Schmerz. Die Operation führt dann stets zu einer erheblichen Sprachstörung, und dieser Mißerfolg setzt den unerfahrenen Rhinologen und noch mehr die Familie der Operierten in Schrecken. Jedoch läßt sich die Störung durch sachgemäße Behandlung beseitigen, falls sie wirklich nur funktionell war. Leider aber werden auch gar nicht selten Rachenmandeln bei Kindern operiert, die schon ein wenig offen näseln. VAN DER HOEVEN erwähnt 14 Fälle von *Rhinolalia aperta* nach Adenotonsillotomie. Ist die Operation wegen angeblicher Störung der Nasenatmung vorgenommen worden, so fragt es sich, ob die Indikationsstellung streng genug war; hat man aber wegen der „nasalen Sprache“ operiert, so war die Indikationsstellung *falsch* und es handelte sich um die dritte Form des Näsels, um:

III. **Das gemischte Näseln.** Es leuchtet ohne weiteres ein, daß Rachenmandelhyperplasien und nasale Schwellungen neben insuffizientem oder paretischem Gaumensegel bzw. offenen und submukösen Gaumenspalten vorkommen können, wodurch die Zeichen des offenen und des geschlossenen Näsels nebeneinander auftreten: *Rhinolalia mixta*. Diese praktisch wegen der Gefahr therapeutischer Kunstfehler äußerst wichtige Form zerfällt je nach den Ursachen in 4 Unterarten, nämlich die

1. *Rhinolalia mixta anterior organica*, wenn die erwähnten palatalen Veränderungen sich mit nasalen Verschwellungen (Muschelhyperplasien, Polypen) gesellschaften.

2. *Rhinolalia mixta posterior organica*, wenn eine einigermaßen erhebliche Vergrößerung der Rachenmandel oder der hinteren Muschelenden mit Insuffizienz bzw. Verkürzung oder Parese des Gaumensegels zusammentrifft.

3. *Rhinolalia mixta anterior functionalis*, wenn Nasenverlegung und funktionell offenes Näseln nebeneinander vorkommen.

4. *Rhinolalia mixta posterior functionalis*, wenn Rachenmandelhyperplasie mit funktionell offenem Näseln zusammentrifft, z. B. bei Schwachsinnigen. Da gerade die Fälle von *Rhinolalia mixta* erhebliche diagnostische Schwierigkeiten zu machen pflegen, so dürfte eine genaue Schilderung der systematischen *Untersuchungsmethodik* beim Näseln hier am Platze sein, aus der sich dann die Diagnose ableiten läßt. Die Untersuchung zerfällt in eine organische Untersuchung und eine Funktionsprüfung.

Die organische Untersuchung.

1. Die *Nase* ist stets sehr sorgfältig nachzusehen und, zwar nicht mit der üblichen rhinochirurgischen Einstellung, sondern mit Rücksicht auf die Sprache. Bei der *Rhinolalia clausa* bedenke man, daß Cristen, Spinen und große untere Muscheln *niemals* als solche verstopftes Näseln verursachen, falls die Nase als Atemweg noch einigermaßen genügt. Es wird also immer nötig sein, während der Rhinoskopie Vokale und Nasenlaute (*m* und *n*) aussprechen zu lassen und dabei den Wulst des *Levator veli palatini* zu beobachten. Tritt letzterer über die Ebene des Bodens des unteren Nasenganges, während der Nasenlaute *m* und *n*, so zeigt dieses Verhalten, daß die *Rhinolalia clausa* funktionell ist¹. Während der Aussprache von Vokalen aber muß der Levatorwulst in der beschriebenen Weise sichtbar werden, namentlich wenn man laut und deutlich *a* oder *i* sagen läßt. Bei ruhiger Nasenatmung verschwindet er dann wieder. Ist die Nase nicht genügend übersichtlich, so verende man Cocain in 5–10%iger Lösung mit einigen Tropfen Suprarenin 1 pro Mille, falls der Patient das letztere verträgt (Suprareninschnupfen!). Diese *Cocainprobe* erlaubt uns auch ein Urteil über das Verhalten der Sprache vor und nach Abschwellung der Nasenschleimhaut bei jeder Form von Näseln. Das ist namentlich wichtig bei Gaumenanomalien, offenen und submukösen Spalten und Insuffizienz des Gaumensegels. Daneben besteht nämlich fast regelmäßig ein chronischer Nasenrachenkatarrh bisweilen mit erheblichen Verdickungen der unteren Muscheln bzw. ihrer hinteren Enden. Läßt man nun z. B. einen Obturator anbringen, so kann die Sprache „tot“ klingen, selbst wenn der Obturator nicht etwa ganz abschließt, weil namentlich hintere Hyperplasien der Nase sich jetzt stärker geltend machen. *Daß radikale Operationen in solchen Fällen die Sprache verschlechtern*, liegt auf der Hand. GUTZMANN (1) hat wohl zuerst davor gewarnt und ein Verfahren angeraten, das „vor unangenehmen Erfahrungen“ schützt. (Näheres siehe unten S. 1134.)

2. Der *Rachen- und der Nasenrachenraum* sollten immer, gegebenenfalls unter Anwendung einer leichten Cocainanästhesie oder -Hypästhesie mit dem Rachenspiegel untersucht werden. Fälle, in denen das wegen Würgreizes unmöglich ist, sind doch ungewöhnlich selten. Den chronischen *Rachenkatarrh* darf man nur diagnostizieren, wenn man das Sekret aus den Spalten des Rachendachs (am besten in den Morgenstunden) gesehen hat; subjektive Symptome sind durchaus unzuverlässig und können geradesogut Parästhesien sein, z. B.

¹ Zur Ergänzung der physiologischen Darstellung im I. Bande dieses Handbuches (S. 671) sei hier bemerkt, daß ich mich an einem Fall von operiertem Kieferhöhlen-Siebbeintumor durch die Betrachtung von oben überzeugen konnte, daß sich das Gaumensegel auch bei den Lauten *m*, *n*, *ng* ein wenig hebt.

bei chronischer (spastischer) Obstipation oder Folgen von Gewohnheitsräuspern oder rein psychogen. Die Einwirkung des Katarrhs auf die Stimme ist verhältnismäßig gering. Letztere klingt belegt, wird aber dann wirklich heiser, wenn viel Schleim an der hinteren Rachenwand in den Kehlkopf läuft oder wenn er gar antrocknet. Vermehrter Glanz der Schleimhautoberfläche oder Bildung von Granulationsbeeten an der Hinterwand sind, wie FEIN zuerst gezeigt hat, physiologische und nicht pathologische Erscheinungen. Dagegen erschwert eine echte *Atrophie* der Schleimhaut — und wohl auch der darunterliegenden Muskulatur — die Übungsbehandlung der Rhinolalia aperta mit und ohne Obturator und verschlechtert die Prognose in sprachlicher Hinsicht. Das Rachendach und die Choanen zeigen bei organischem geschlossenem Näseln die bekannten *Hyperplasien der Rachenmandel*, deren Rand im Spiegelbild den Choanalrand überschreitet und vom Vomer mehr als ein Drittel bis zwei Drittel, selten mehr, verdeckt. Rachenmandeln, die den Choanalrand eben erreichen oder weniger als ein Drittel der Choane verdecken, verändern niemals den Klang der Nasenlaute. *Hyperplasien der hinteren Enden der unteren Muscheln* und polypöse Entartung der hinteren Enden der *mittleren Muscheln* kommen ursächlich für das verstopfte Näseln ebenfalls nur dann in Betracht, wenn sie erheblich sind, also in den Nasenrachenraum hineinragen bzw. den Vomerrand berühren oder überlagern. Ihr funktioneller Einfluß auf die Sprache, d. h. auf den Klang der Nasenlaute, kann mittels der soeben erwähnten Cocainprobe festgestellt werden. Das Verhalten der Muschelenden sollte auch einige Zeit nach der Adenotomie stets untersucht werden, falls die Sprache nicht ganz normal geworden ist. Besondere Vorsicht hinsichtlich der Bewertung solcher Veränderungen im Nasenrachenraum ist natürlich bei submukösen Gaumenspalten und bei Insuffizienz des Gaumensegels am Platz, weil *operative Eingriffe*, die leider in solchen Fällen von ungenügend vorgebildeten Fachärzten fast stets vorgenommen werden (DREYFUSS und eigene Erfahrungen) einen *erheblich verschlechternden Einfluß* auf die Sprache haben.

Mit der Feststellung der erwähnten Befunde ist aber die Untersuchung des Rachens keineswegs beendet. Vielmehr muß man sorgfältig das Verhalten des *Gaumensegels* und, wo es möglich ist, des PASSAVANTSchen Wulstes beachten. Schiefstand des Gaumensegels und etwa auch der hinteren Rachenwand, sowie ungleiche Höhe der beiden Gaumenbögen sind nicht von Bedeutung und kommen gewöhnlich neben Hemihypoplasie des Gesichtsschädels, namentlich Ungleichheiten in der Ausbildung beider Hälften des harten Gaumens zur Beobachtung; ferner aber auch nach Tonsillektomie. In letzterem Fall kann allerdings die Bewegung des Gaumensegels teilweise gehemmt sein. Wir erkennen das an der Hebung desselben beim Anlauten auf den Vokal *a*. Hierbei läßt sich also beobachten, ob das Velum überhaupt gehoben wird oder nicht und ob es nur einseitig oder halbseitig mehr gehoben wird. Bleibt es beim Phonieren unbeweglich, so ist es zweckmäßig, mit dem Gaumenspatel einen leichten Würgakt auszulösen, um zu sehen, ob es sich dabei nicht doch hebt. BOENNINGHAUS (2) weist darauf hin, daß beim Würgakt namentlich halbseitige Lähmungen und latente Schwäche des Gaumensegels übersehen werden und rät, stets beim *a* sagen den Gaumen zu beobachten und dabei den Zungengrund leicht nach unten zu drücken, worauf der geschwächte Gaumensegelheber gegebenenfalls den Gegenzug, den die Zunge vermittelt der vorderen Gaumenbögen ausübt, nicht mehr zu überwinden vermag, weshalb das Gaumensegel dann still stehen bleibt. Legt man einen kleinen Spiegel über den Zungengrund wie bei der Rhinoscopia posterior, so sieht man darin den elliptischen sphincterartigen Verschuß bzw. bei zu kurzem Gaumensegel die unvollständige ringförmige Verengerung des Eingangs zum Nasenrachenraum. Diese läßt sich auch mittels eines kleinen,

von GUTZMANN angegebenen Instruments im sagittalen Durchmesser in der Höhe der Abknickungsstelle des weichen Gaumens also etwa 5 mm oberhalb der Basis der Uvula messen (abgebildet bei BRUNCK). Die genaue Betrachtung der Anlegungsstelle des Gaumensegels an die hintere Rachenwand ist ferner bei allen Formen des offenen Näselns deshalb von größter Wichtigkeit, weil man sich dabei von der Stärke des PASSAVANTSchen Wulstes überzeugen kann. Dieser, dem Gaumensegelknie entgegenkommende halbkreisförmige Wulst des *M. pterygopharyngeus*, also der obersten Abteilung des Constrictor phar. superior gewährleistet (im Verein mit den hervortretenden Seitenwülsten und Levatorwülsten) die Festigkeit des Abschlusses an dieser Stelle. Am besten läßt sich diese Wulstbildung beobachten, wenn eine offene Gaumenspalte die direkte Besichtigung des Nasenrachenraumes gestattet. Allerdings ist er in solchen Fällen gewöhnlich nicht stark entwickelt. Er tritt bei Würgebewegungen deutlicher hervor (PASSAVANT). Seine mehr oder minder starke Ausbildung ist für die Sprache von großer prognostischer Bedeutung sowohl bei Insuffizienz des Gaumensegels, und zwar angeborener oder postoperativer nach Uranoplastik, als auch dann, wenn man Obturatoren verwenden muß.

3. Der harte *Gaumen* muß namentlich bei angeborener Insuffizienz mit dem (kleinen) Finger sorgfältig abgetastet werden; man findet dann mitunter *Ein-kerbungen* in der Mitte seines hinteren Randes, also ein dreieckiges Klaffen am hinteren Ende, oder Lücken, die nur mit Schleimhaut überzogen sind (*submuköse Spalten*, v. LANGENBECK). Solche Stellen erscheinen nicht selten etwas livid gefärbt, weil die dünne Schleimhaut hier halb durchsichtig ist. BUMBA und GLAS sahen ein „kaum merkbares Eingesunkensein“, IMHOFER (2) und *ich* selbst beobachteten bei der Phonation und beim Würgen eine Einstülpung des membranösen mittleren Teiles zwischen den beiden seitlichen knöchernen Rändern des harten Gaumens. M. SEEMANN berichtet über 15 Fälle und fand eine Hypoplasie des hinteren unteren Teiles des Vomer. DREYFUSS beschreibt die Verkürzung der Nasenhöhle im postrhinoskopischen Bild. Das hintere Septumende verläuft von hinten oben nach vorn unten, die hinteren unteren Muschelenden ragen in den Nasenrachenraum hinein. Das Zäpfchen ist als Zeichen einer Verzögerung des Gaumenverschlusses in vielen Fällen gespalten; jedoch ist das Nebensache. Aber auch wenn sich keine Veränderung am knöchernen Gaumen mit dem Getast wahrnehmen läßt, so ergibt die Messung des letzteren oder des weichen Gaumens (bis zu der kleinen Delle 5 mm oberhalb der Basis der Uvula) eine *Verkürzung*, und zwar gewöhnlich des *weichen Gaumens*.

Das Längenverhältnis des weichen zum harten Gaumen ist normal etwa 1 : 2, bei Insuffizienzen jedoch verschiebt es sich zuungunsten des ersteren und wird 1 : 3, ja sogar 1 : 4 [GUTZMANN (7)]. Die durchschnittliche Gaumenlänge ist zwar nach G. FRANKE am Lebenden schwer mit Sicherheit festzustellen und sollte eigentlich vom Alveolarrand der mittleren Schneidezähne bis zur Spina nasalis posterior an der Mitte des hinteren Gaumenrandes gemessen werden. GUTZMANN maß am Lebenden von der Schneide der erwähnten Zähne bis zum Ansatz des weichen Gaumens und von diesem bis zur Abknickungsstelle desselben etwa 5 mm oberhalb der Basis des Zäpfchens. Seine Zahlen sind daher ein wenig größer als die von G. FRANKE am Schädel gewonnenen. Nach G. FRANKE beträgt die Gaumenlänge im Alter von 2—7 Jahren 36,4, im Alter von 8—13 Jahren 41,1, im Alter von 14—21 Jahren 48,0 mm im Durchschnitt. Aus GUTZMANNs (7) Zahlen ergeben sich für den harten Gaumen Längen um 40 mm im 5. und 6. Jahr, um 42 mm im 7. und 8. Jahr, um 44 mm im 9. und 10. Jahr, um 45 mm im 11. und 12. Jahr, später über 50—60 mm. Am weichen Gaumen maß er im 5.—6. Jahr Längen von 20—24 mm, im 7. und 8. Jahr 24 bis 26 mm, im 9. und 10. Jahr 25—26 mm, im 11. und 12. Jahr 26—28 mm und später bis zu 32 mm. Die Zahlen schwanken ziemlich stark. Als pathologisch können also nur bedeutende Abweichungen von 10—20 mm am harten und von 5—10 mm am weichen Gaumen angesehen werden.

Bei derartigen Gaumenverkürzungen findet man öfters, daß der Gaumen von vorn nach hinten ungewöhnlich steil ansteigt. Genauere Messungen (und

Abdrücke) von solchen Fällen fehlen uns noch; wie sie aber auch ausfallen mögen, entscheidend für die Insuffizienz und den Grad des offenen Näsels ist immer der zu große Abstand zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand.

Spalten des harten Gaumens, Lücken im weichen Gaumen, sowie narbige Verzerrungen und Verwachsungen des weichen Gaumens werden dem Blick des Beobachters kaum jemals entgehen.

4. Im *Kehlkopf* finden wir bei offenen und submukösen Gaumenspalten sowie bei Insuffizienz des Gaumensegels nicht selten alle Zeichen des *chronischen Katarrhs*, der recht hartnäckig zu sein pflegt. Die daraus erklärliche Rauheit und Heiserkeit der Stimme beeinträchtigt nun wiederum ihrerseits die an und für sich unschöne Sprache solcher Kranker.

Die Funktionsprüfung.

1. *Beurteilung der Stimmklangveränderung.* Beim *geschlossenen* Näseln klingen nicht nur die Laute *m, n, ng* verstopft, sog. „tote Sprache“, sondern auch die mit ihnen verbundenen Vokale verändern, wie erwähnt, ihren Klang. Unter normalen Verhältnissen wird z. B. in den Wörtern *Angel, Engel, Klingel, Onkel, dunkel, Land, Ente, Binde, Mond, Mund* der Vokal schon vor Beginn des Nasenkonsonanten leicht mitnasaliert. Werden solche Wörter mit zugehaltener, verstopfter Nase oder verlegtem Nasenrachenraum gesprochen, so erscheinen uns auch ihre Vokale abnorm, weil sie nicht mehr zum Teil leicht genäsel werden können. Das vordere und hintere geschlossene Näseln unterscheiden sich klanglich für ein geübtes Ohr dadurch, daß im ersten Fall der Nasenrachenraum frei ist und mitresonieren kann, weshalb die Laute *m, n, ng* gewöhnlich noch annähernd richtig klingen. Bei der durch Wucherungen oder Tumoren des Nasenrachenraums erzeugten *Rhinolalia clausa posterior* sowie bei der palatalen Form (Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand), aber auch bei der funktionellen Form ist der zur Verfügung stehende Resonanzraum wesentlich kleiner. Die Nasenkonsonanten klingen daher stärker gestopft. Alle Vokale klingen bei geschlossenem Näseln normal, falls sie einzeln oder in Verbindung mit einem nicht nasalen Konsonanten gesprochen werden, z. B. in den Wörtern *Papa, Kette, Tiktak, Kuckuck, Otto*.

Um die organische Form des geschlossenen Näsels von der funktionellen zu unterscheiden, drückt FRÖSCHELS (4) mit einer durch den unteren Nasengang eingeführten Sonde das Gaumensegel nach abwärts; dann müssen die Nasenlaute richtig klingen, falls die Störung funktionell war.

Beim *offenen* Näseln, und zwar bei allen Formen ist der nasale Beiklang am stärksten bei den „engen“ Vokalen *u, e, i*, geringer bei *o*, am geringsten und bisweilen überhaupt kaum wahrnehmbar beim *a*. Die Laute *m, n, ng* klingen allein natürlich normal; bei Gaumenspalten wird jedoch das *ng* gewöhnlich durch *n* ersetzt. Obwohl die klanglichen Eigentümlichkeiten des geschlossenen und des offenen Näsels durchaus verschieden, ja sogar gegensätzlich (sowohl in der Erscheinung wie in der Entstehung) sind, werden sie doch immer noch verwechselt. Man redet ohne nähere Angabe von „*nasaler Sprache*“ und löst mit diesem Wort bei den Rhinologen eine reflexive Operationstendenz aus; und doch sagt der Ausdruck *gar nichts*, er ist sogar *irreführend*.

Ist man sich trotz sorgfältiger Prüfung der verschiedenen Laute, Silben und Wörter nach den soeben dargelegten Gesichtspunkten noch nicht klar, ob offen oder geschlossen genäsel wird — und das kann bei einer *Rhinolalia mixta* vorkommen — so macht man die von H. GUTZMANN 1891 angegebene *A-I-Probe*.

Dieser einfache Versuch besteht darin, „daß man die beiden Vokale *a* und *i* hintereinander sprechen läßt, und zwar indem man einmal dabei die Nase zuhält und beim zweiten Mal sie wieder öffnet und dieses abwechselnde mit geschlossener und offener Nase

vorgenommene Sprechen einige Male wiederholt“. Beim Normalsprechenden entsteht durch das Verschließen und Öffnen der Nase kein Klangwechsel. Bei der Rhinolalia aperta aber verändert sich der Klang beim Zuhalten der Nase um so stärker, je mehr Zutritt der Schall nach der Nase zu hat, weil die Resonanz des Hohlraums sich beim Verschluss der Öffnung für den Schallabfluß ändert und schon bei deren Verengung stärker wird, wobei auch die Erschütterung seiner Wände größer wird. Das Näseln erscheint dann stärker resonierend und etwas tiefer in der Tonlage. *Dieses einfache und zuverlässige Verfahren sollte in zweifelhaften Fällen immer angewandt werden.* Es deckt die geringste Schwäche des Velumabschlusses schonungslos auf, selbst wenn man sie sonst in der geläufigen Sprache noch nicht hört, z. B. bei beginnender Bulbärparalyse oder bei leichten postdiphtherischen Paresen. Bei Rhinolalia mixta verdeutlicht es die Apertakomponente und kann den Arzt vor den mehrfach erwähnten operativen Mißerfolgen bewahren. *Es ist wichtig, die Probe in zweifelhaften Fällen nach Cocainisierung der Nase zu wiederholen.*

Schließlich sei noch bemerkt, daß SCHLESINGER eine Veränderung des nasalen Klangs bei Gaumenlähmungen (z. B. infolge multipler Sklerose oder cerebrospinaler Lues) je nach der Kopflage nachgewiesen hat. Das offene Näseln wird nämlich mitunter in wagrechter Lagerung geringer, weil das Velum sich dabei der hinteren Rachenwand mehr nähert, und daher der Spalt zwischen Rachen und Nasenrachenraum schmaler wird.

Die *Auskultation* der Nase mit einem in ein Nasenloch eingeführten Hörschlauch, dessen anderes Ende wie beim Tubenkatheterismus im Ohr des Untersuchers liegt, erleichtert dem weniger Geübten die Beurteilung des nasalen Klangs der Vokale bei der Rhinolalia aperta, während beim Normalsprechenden diese Nasenresonanz, die bei Anwendung des Hörschlauches geradezu unangenehm stark wahrgenommen wird, nur beim *m, n, ng* auftritt. Man kann den Hörschlauch auch dem Patienten zur Autoauskultation geben.

H. STERN (2) hat den Hörschlauch zur Auskultation an verschiedenen Stellen des Ansatzrohres 6fach gegabelt, so daß er an 6 verschiedenen Stellen auskultieren kann, nämlich an der Nasenwurzel, am Nasenrücken, im unteren Nasengang, am harten Gaumen, im Nasenrachen, am Schildknorpel und am Schädeldach. Mit dieser subjektiven Untersuchungsmethode, bei der er einen feinhörenden Blinden zur Kontrolle heranzog, fand er, daß die Nasalität bei Klangveränderungen durch pathologische Verhältnisse, z. B. Veluminsuffizienz an allen Stellen verändert wird, und daß dem Nasenrachenraum als Resonator eine große Bedeutung zukommt. Näseln (offenes) und Nasenresonanz sind deutlich unterscheidbar. FRÖSCHELS (1) führt zur Auskultation sein Nasenhörrohr, einen gerade gebogenen Ohrkatheder, in die Nase und den Nasenrachenraum (nicht am Boden entlangleitend) ein, „um Ort für Ort abzusuchen“ und „festzustellen, welcher Bezirk der Resonanz entbehrt“. (Über die akustischen Eigenschaften nasaler Laute siehe auch Sprachphysiologie, dieses Handbuch Bd. I, 1, S. 672.)

2. Die *Palpation* der Nase während des Aussprechens von *m, n, ng* vermittelt uns unter normalen Verhältnissen eine Vibrationsempfindung, die wir beim Aussprechen der Vokale nicht wahrnehmen, es sei denn, daß Rhinolalia aperta vorliegt. In diesem Falle haben wir auch bei den Vokalen, und zwar am deutlichsten beim *i* und *u* dieselbe Vibrationsempfindung, die beim Zuhalten der Nase (*A-I*-Probe) erheblich verstärkt wird. Bei der Rhinolalia clausa anterior nehmen wir während des Aussprechens von *m, n, ng* die gleiche verstärkte Vibration wahr wie mit der *A-I*-Probe beim offenen Näseln. Dagegen wird sie schwächer, je weiter hinten (bei der Rhinolalia clausa posterior) der Verschluss liegt.

3. Der *Nachweis des nasalen Luftdurchschlages*. Halten wir einem normalen Menschen einen GLATZELschen Spiegel oder einen gewöhnlichen Handspiegel wagrecht zwischen Mund und Nase an die Oberlippe angelegt, so beschlägt er sich nicht mit dem Hauch, während *a, o, u, e, i*, oder *pa, po, pu, pe, pi* gesprochen wird. Die bekannte Schmetterlingsfigur aus niedergeschlagenem Wasserdampf tritt erst nachher auf, ferner wenn *m, n, ng* ausgesprochen werden. Ist die Nase ein- oder doppelseitig verlegt, so ändert sich diese Figur bzw. sie wird kleiner und kann bei völligem Verschluss ganz fehlen. Umgekehrt tritt sie bei Vokalen sowie bei allen Konsonanten auf, wenn der Velumverschluss mangelhaft ist oder fehlt: Rhinolalia aperta. In Fällen von Rhinolalia mixta muß man den nasalen Durchschlag auch nach Anschwellung der Schleimhaut bzw. der Rachenmandel durch Suprarenin nochmals prüfen.

Verbindet man ein Nasenloch mit einem *Wassermanometer* oder einer *Schreibkapsel*, so kann man den nasalen Durchschlag der Ausatemungsluft quantitativ beurteilen bzw. annähernd messen, wenn man nämlich die Durchschläge bei den Nasenkonsonanten *m*, *n*, *ng* in Vergleich bringt zu den pathologischen Durchschlägen. Nimmt man die Höhe des Hebelausschlags einer Schreibkapsel auf beruhtem Papier auf, während ein *m* ausgesprochen wird, z. B. in der Lautfolge *ama*, daneben dann sofort bei der Lautfolge *apa*, so fehlt beim Normalen im zweiten Fall jeder Hebelausschlag, während er beim offenen Näseln während des *p*-Lautes die Höhe des *m*-Ausschlages noch weit übersteigt. Dieses Verfahren benutzt GUTZMANN (11) geradezu als Maß für die Nasalität, mit dem er z. B. die Brauchbarkeit eines Obturators prüfte. Es ist aber kein Maß für den offen nasalen Klang der Sprache, sondern nur für den Luftdurchschlag! Von dem Taubstummenlehrer RÖTZER sind Spielzeuge erdacht worden, um den nasalen Durchschlag sichtbar zu machen, z. B. ein kleiner Apparat mit 2 seidnen Fähnchen vor Mund und Nase ober- und unterhalb einer dem GLATZEL'Schen Spiegel nachgebildeten Ebene, oder kleine Mundblasrohre, mittels deren eine Korkkugel über einem Trichter durch die Atemluft gehoben wird und im Mundluftstrom schwebt, wie die bekannte Glaskugel im Strahl des Springbrunnens. Das ist nur möglich, wenn der nasale Durchschlag ganz oder fast ganz ausgeschaltet wird. Solche Spielzeuge sind auch während der Übungsbehandlung verwertbar. — Schließlich läßt sich die nasale Luftverschwendung erkennen, wenn man Kranke mit mangelndem Gaumensegelverschluß durch den Mund in ein *Spirometer* hinein atmen läßt: Der Apparat füllt sich nicht oder nur ganz wenig, weil der Hauptteil der Luft durch die Nase entweicht.

4. Die *Atmung* ist bei allen Fällen von Näseln in der Ruhe ungestört. Die Sprechatmung ist bei geschlossenem Näseln ebenfalls normal, dagegen erleidet sie eine Veränderung bei der *Rhinolalia aperta*, weil während der Rede viel Atemluft verschwendet wird. Daher tritt eine Vermehrung und Verflachung der Atemzüge ein, die sich auch pneumographisch gut darstellen läßt. Die Kranken sind genötigt, weit öfter einzuatmen und haben dazu nicht gut Zeit, atmen also kürzer und weniger tief ein. Die pneumographischen Kurven erscheinen daher mehr wellenförmig und erheblich niedriger als in der Ruhe, während sie beim normalen Menschen umgekehrt beim Sprechen größere Höhe erreichen. Wieviel Luft durch die Nase entweicht, läßt sich auch spirometrisch messen.

5. Die *Aussprache (Artikulation)* der einzelnen Laute ist beim geschlossenen Näseln nicht verändert, wenn wir von der Klangveränderung der Nasenkonsonanten absehen. Dagegen ist bei mangelndem Gaumensegelverschluß die Aussprache sämtlicher Sprachlaute mit Ausnahme des *m*, *n*, *ng* erheblich gestört, zum Teil sogar nicht möglich. Dadurch unterscheidet sich die organische *Rhinolalia aperta* vom affektiert offenen Gewohnheitsnäseln, bei dem außer den Vokalen alle Laute richtig ausgesprochen werden. Die Sprache der Gaumenspaltenträger klingt also nicht nur wegen des offenen Näsels und wegen der rauhen Stimme (*Laryngitis*) häßlich, sondern sie ist auch schwer verständlich, weil eine Reihe von Sprachlauten fehlt oder falsch gebildet wird.

Bemerkenswert ist, daß sogar ein *Nasenlaut*, nämlich das *ng* gewöhnlich fehlt und durch *n* ersetzt wird. Von den *Explosivlauten* klingen *p*, *t*, *k* verhältnismäßig deutlich, gleichwohl werden sie fast immer falsch gebildet, und zwar das *p* und *t* nicht selten inspiratorisch, vielleicht auch als Schnalzlaut oder aber mit normaler Artikulation, wobei aber der Preßverschluß nicht an der üblichen Artikulationsstelle (Lippen, Vordergaumen) gemacht wird, sondern zwischen den Stimmlippen (harter Stimmeinsatz). Dieses sog. *Kehlkopfdrucksen* täuscht oft eine normale *p*- und *t*-Bildung vor, beim *k* ist es dagegen auffälliger. Vielfach aber wird der *k*-Verschluß, wie man sich bei weit geöffnetem Mund durch Besichtigung des Vorganges leicht überzeugen kann, mittels Anlegen des Zungengrundes an die Rachenhinterwand über dem Kehlkopf erzeugt, wobei zwar ein dem normalen *k* ähnlicher Laut entsteht, aber die darauffolgenden Vokale einen stark gutturalen Klang annehmen. Der nasale Durchschlag, d. h. das Entweichen von Atemluft durch die Nase ist am größten beim *p*, etwas geringer beim *t* und fällt bisweilen beim *k* weg, wenn nämlich der soeben geschilderte Ersatzlaut zustande kommt. Die *weichen Laute* *b* und *d* werden oft durch *m* und *n* ersetzt, das *g* ebenfalls durch *n*. Jedoch ähneln diese Ersatzlaute ihren Urbildern deshalb, weil fast stets ein geringerer Kehlkopfexplosivlaut ihren Charakter bestimmt. Man hört also kein reines *m* oder *n* und kann daher z. B. das Wort *Bube* von *Muhme* meist, aber nicht immer, wohl unterscheiden. Die längere Dauer und die starke

Verengung der Artikulationsstellen bei den *Reibelauten* begünstigt das Entweichen der Luft durch die Nase. Tatsächlich ist dieses dabei am ausgiebigsten. Es kommt sogar vor, daß dabei *Luft* durch die Tuben *ins Mittelohr dringt*, wovon man sich mit dem Hörschlauch überzeugen kann. Die unangenehmen Empfindungen beim Einpressen der Luft in die Paukenhöhle veranlassen die Kranken in solchen Fällen die Reibelaute unscharf zu sprechen. Oft ziehen die Patienten die Nasenflügel zusammen und erzeugen dadurch ein ähnliches nasales Reibegeräusch wie *f* und *s*. Das *sch* mit verhältnismäßig weiter Abflußöffnung gelingt ihnen stets besser, ebenso das *l*. Dagegen fehlt fast immer das *r* ganz und wird im besten Fall durch ein rauhes Gutturalgeräusch zwischen Zungengrund und Rachenwand ersetzt.

Die Verständlichkeit der Sprache hängt, wie GUTZMANN (1) wohl zuerst erkannte, nicht so sehr von der Kleinheit des Gaumendefektes als vielmehr von der Geschicklichkeit des Patienten ab.

6. *Mitbewegungen* des Gesichts beim Sprechen fehlen fast nie, wo es sich um Gaumenspalten handelt. Das Mühsame der Aussprache drückt sich darin stets mehr oder minder aus. Werden einige Explosivlaute inspiratorisch oder als Schnalzlaute gebildet, so sieht man das an den Mundbewegungen. Auffälliger ist die Schnüffelbewegung der Nasenflügel bei den Reibelauten. Schließlich sieht man auch am Hals stärkere Bewegungen auftreten infolge der vielen laryngealen Preßverschlüsse beim „Kehlkopfdrucksen“.

7. Auf eine Störung, die aber mit der Sprache nichts zu tun hat, sei nur kurz verwiesen: das *Eindringen von Flüssigkeiten und Speisen in die Nase während des Schluckens*. Das kommt namentlich bei organischen Lähmungen oft vor, natürlich nicht beim funktionell offenen Näseln.

Die **Diagnose** ist auf Grund der geschilderten Untersuchungsweise zu stellen. Ob es sich um geschlossenes oder offenes Näseln handelt, wird wohl niemals schwer zu entscheiden sein; dagegen ist es nicht immer leicht, beim gemischten Näseln die „offene Komponente“ zu erkennen und zu bewerten. Hier hilft uns der Versuch mit Cocain- und Suprareninanwendung in der Nase in Verbindung mit der *A-I*-Probe, ferner sämtliche Verfahren zum Nachweis und zur Messung des nasalen Durchschlages. Mit der Diagnose offenes oder geschlossenes Näseln darf man sich aber niemals zufrieden geben, sondern man muß die ätiologisch verschiedenen Unterarten feststellen. Beim geschlossenen Näseln wird das durch die örtliche Untersuchung einschließlich der Cocain-Suprareninprobe und der Beobachtung des Levatorwulstes von der Nase aus ermöglicht. Beim offenen Näseln ist, abgesehen vom örtlichen Befund, das Ergebnis der Funktionsprüfung (Auskultation, Palpation, Nachweis des nasalen Durchschlages) und die neurologische Untersuchung maßgebend. Bei der gemischten Form ist oft nur die funktionelle Untersuchung vor und nach Anwendung von Cocain und Suprarenin in der Nase ausschlaggebend.

Differentialdiagnostische Irrtümer sollten wohl kaum hinsichtlich der Hauptarten des Näselns vorkommen, dagegen sind sie möglich bei der Feststellung der *Unterarten* namentlich in *ätiologischer Hinsicht*. Man erinnere sich daher bei ungeklärten Fällen von (namentlich geringem) offenem Näseln immer daran, daß es sich um ein Initialsymptom einer Bulbär- oder Pseudobulbärparalyse, einer Myasthenie, aber auch einer multiplen Sklerose handeln kann. Ferner kommen Bulbärsymptome vor bei größeren Herden in der Brücke, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, amyotrophischer Lateralsklerose, Syringomyelie, Myasthenia gravis pseudoparalytica, bei FRIEDREICH'Scher Ataxie, schließlich auch neben anderen progressiven Hirnnervenlähmungen, bei Tabes und anderen cerebrospinal-syphilitischen Erkrankungen. Auch im Kindesalter ist die Gaumensegellähmung nicht immer postdiphtherisch bzw. polyneuritisch. Wenn auch solche Erkrankungen gewöhnlich nicht übersehen werden, so kann es doch einmal vorkommen, daß z. B. bei einem Kind einige Stammelfehler oder auch nur ein Sigmatismus behandelt, und das leichte Näseln, welches sich als erstes Zeichen einer Hirnkrankheit einstellte, übersehen wird.

Die **Prognose** der verschiedenen Arten des Näsels ist abhängig vom Grundleiden. Sie ist also gut bei allen Formen des geschlossenen Näsels, obwohl bei organischen Formen die Operation allein ohne Übungsbehandlung nicht immer zum Ziel führt. Auch das gewohnheitsgemäße offene Näsels, das postoperative nach Adenotomie (ohne Verletzung des Gaumensegels) und die meisten Fälle von postdiphtherischer Lähmung haben eine gute Prognose. Letztere ist noch ziemlich gut bei Gaumenspalten, wo sie von dem Erfolg einer etwaigen Operation oder von der Güte des Obturators, viel mehr aber noch von Fleiß und Geschicklichkeit der Kranken bei den Sprachübungen abhängt. Weniger gut sind die Aussichten bei angeborener Schwäche der Gaumensegelinnervation namentlich bei Schwachsinnigen und bei angeborener Verkürzung bzw. submukösen Spalten. Eine schlechte Prognose haben Fälle, deren offenes Näsels als Symptom einer progressiven Gehirnerkrankung auftritt, während abgelaufene Prozesse, z. B. Pseudobulbärparalyse auch sprachlich bessere Aussichten bieten. Bei der Rhinolalia mixta ist für die Vorhersage der Grad des offenen Näsels und dessen Ursache maßgebend und ferner die operative Zurückhaltung des behandelnden Arztes.

Die ausführliche Schilderung der einzelnen Unterarten des Näsels war nötig, weil sich nach ihnen die

Behandlung

richten muß.

Das **geschlossene Näsels** ist — falls es organisch verursacht wird — einer operativen Behandlung der Nasenverengerungen bzw. der Rachenmandelhyperplasie oder von Geschwülsten des Nasenrachenraums, z. B. Choanalpolyphen zu unterziehen. In den meisten Fällen verschwindet es nach Beseitigung des Atmungshindernisses. Jedoch ist das nicht immer der Fall. *Es gibt Kranke, die auch nach der Operation durch Hebung des Gaumensegels bei den Nasenlauten eine funktionelle Rhinolalia clausa beibehalten und denen nur durch Übungstherapie geholfen werden kann.* Die erwähnten Operationen sind also durch den örtlichen Befund angezeigt, *nicht* aber nur durch den Sprachfehler. Dieser kann ja funktionell sein, und dann sind jene Operationen *kontraindiziert*. Einzig und allein nützen in solchen Fällen sprachärztlich geleitete Übungen, wodurch „das abwechselnde Spiel des Gaumensegels“ erlernt wird. Man beginnt mit langanhaltendem Summen (auf *m* und *n*), wobei man den nasalen Durchschlag dem Kranken auf einem vorgehaltenen Spiegel zeigen kann; dann läßt man Wörter mit *m*, *n* und *ng* üben und diese Laute dabei etwas länger gedehnt sprechen, namentlich in den Endungen *en*, *em*, bei denen das *e* nicht oder nur stark gekürzt und geschlossen ausgesprochen wird, z. B. *namn̄*, *lebñ*, *wappñ*, *legñ*, *lügñ*, *Haujñ* usw., aber auch *sonderbarñ*, *gerötetñ*, *erlebtñ*.

Ferner benützt man Wörter mit an die Nasenlaute gebundenen Explosivlauten, um den Wechsel von Hebung und Senkung des Gaumensegels einzuüben, wobei der Explosivlaut vor und nach dem Nasenlaut mit starkem Blasen durch die Lippen gesprochen werden soll. Also *Ampe<l*, *Hant<el*, *Henk<el*, *P<neumatik*, *Ast<ma*, *K<nabe* usw. Leseübungen und Übungen im Erzählen und in freier Rede sind am Schluß der Behandlung nötig, wenn anders die richtige Aussprache genügend geläufig werden soll. Diese Behandlung beansprucht meist einige Wochen bei täglicher Übung.

Handelt es sich um eine organische Rhinolalia clausa posterior in Verbindung mit einer funktionellen gleichartigen Störung, was nach GUTZMANN (1) bei Adenoiden nicht so selten vorkommt, so muß man zwar letztere operieren, sollte aber wie FRÖSCHELS (4) hervorhebt, stets vor der Operation darauf hinweisen, daß diese „vorerst zur Verbesserung der Sprache nicht führen wird“.

Die **Behandlung des offenen Näsels** ist sehr verschieden, je nach der Ursache der Störung, aber auch dem Alter der Patienten.

1. Örtliche Behandlung.

Unter den *organischen* Formen steht die Gaumenspalte an erster Stelle. Die Schilderung der uranoplastischen Operationsverfahren gehört nicht hierher. Dagegen dürfte ein Hinweis auf die zeitlichen Indikationen der Gaumenspaltenoperation und auf die Voraussetzungen für ein gutes funktionelles Ergebnis am Platze sein. Manche Ausführungen, z. B. von HALLE (1925), der spätes Operieren empfiehlt, beweisen, daß über die wichtigsten Tatsachen zum Teil noch Unkenntnis herrscht.

DRACHTER (1) hat gezeigt, daß die Operation bei einseitig durchgehenden Gaumenspalten am aussichtsreichsten ist im zweiten Stadium (Stadium der optimalen Spaltbreite), d. h. vom Zeitpunkt der Lippenspaltenoperation bis zum Schluß der Alveolarspalte. Dieser Zeitraum umfaßt etwa 1 Jahr und liegt, da die Hasenschartenoperation ja meist in den ersten Lebensmonaten gemacht wird, am Ende des ersten und im zweiten Lebensjahr. Das neugewonnene Gaumensegel soll genügend lang sein; seine Länge steht im umgekehrten Verhältnis zur Spaltbreite. DRACHTER (2) glaubt, daß in allen diesen Fällen das Velum keinen angeborenen Substanzdefekt aufweise und daher nicht funktionell insuffizient bleiben müsse, wie aus zahlreichen guten Erfolgen rechtzeitig vorgenommener Operationen hervorgehe. Gegen diese Hypothese sprechen aber doch die Fälle von angeborener Verkürzung ohne Spaltbildung und mit submukösen Spalten. Selbstverständlich ist die Form des Zäpfchens ganz gleichgültig und die Vernäherung seiner beiden Hälften auch nicht nötig. Die genügende Beweglichkeit des Velum hängt von seiner Spannung ab. Mit Recht betont DRACHTER, daß diese Spannung bei im Stadium der optimalen Spaltbreite operierten Fällen am geringsten ist. Je größer die Beweglichkeit, desto besser erfolgt die Annäherung oder Anlagerung an den PASSAVANTSchen Wulst. Spätoperierte mit breiten Spalten erhalten im besten Fall ein straff gespanntes, wenig bewegliches Gaumensegel, das auch weniger kräftig ist, weil sich seine Muskeln aktiv nicht genügend verkürzen können. Ihre Sprache wird dadurch nicht gebessert. Bekanntlich ist die Kraft des gesunden Gaumensegels wie durch physiologische Versuche von BIEBENDT, GUTZMANN und H. STERN (1) nachgewiesen ist, ganz erheblich. Gleiche Versuche an Operierten fehlen uns noch, jedoch ist das gespaltene Velum nach DRACHTER nicht atrophisch. Seine Muskeln sollen bei der Operation nicht geschädigt werden. Während die Frühoperation bei bloßen Velumspalten wohl allgemein befürwortet wird, empfehlen andere (EPPERLEIN) Kiefer-Gaumenspalten nicht vor der zweiten Dentition zu operieren wegen der schwachen Konstitution vieler Säuglinge, dann aber nach SCHÖNBORN-ROSENTHAL.

Offene und plastisch operierte Gaumenspalten halte ich mit GUTZMANN (1) und H. STERN (2) für eine *Kontraindikation gegenüber rhinologischen Operationen*. Die Rachenmandel ist nämlich bei Gaumenspaltenträgern operativen Mißgriffen stets ausgesetzt, und zwar wegen der häufigen Tuben- und Mittelohrerkrankungen. Hiergegen muß eingewendet werden, daß eine verhältnismäßig große *Rachenmandel* nach operativem Verschuß der Spalten zur Verengerung des Raums zwischen neugebildetem Gaumensegel und Rachenhinterwand wesentlich beiträgt. Sollte mit Rücksicht auf das Mittelohr operiert werden, so erinnere man sich an GUTZMANN'S (1), von CHIARI unterstützten Vorschlag (1909), von den Wucherungen nur rechts und links Teile wegzunehmen. Ferner muß man bedenken, daß Gaumenspaltenträger außerordentlich häufig an Tuben-

und Mittelohrkatarrhen bzw. -eiterungen leiden, auch wenn sie keine Adenoiden haben oder schon operiert sind. Das gleiche gilt von angeborenen Verkürzungen und submukösen Spalten. Man muß also damit rechnen, daß die Adenotomie nicht nur die Sprache erheblich verschlechtert, sondern noch obendrein hinsichtlich der Schwerhörigkeit ganz erfolglos bleibt. Über den Grund der Mittelohrerkrankungen in solchen Fällen wissen wir nur, daß der Tubenverschluß höchst wahrscheinlich eine Folge mangelhafter Wirksamkeit der ins Gaumensegel auslaufenden beiden Tubenmuskeln ist. (BEZOLD¹) SCHEIBE weist ferner auf das gute Gehör dieser Kranken bei offener Perforation nach Abheilung der Mittelohreiterungen und Tubenabschluß hin und empfiehlt sogar die Perforation offen zu halten und das Gehör so zu bessern, „ohne daß die adenoiden Vegetationen entfernt zu werden brauchen“. Trifft aber die BEZOLDSche Ätiologie der Mittelohrerkrankungen beim Palatum fissum zu, so ist damit auch die Erfolglosigkeit der Adenotomie erklärt. Eine andere Frage ist, inwieweit man in der Nase operativ vorgehen soll, um deren etwaige Verlegung zu beheben. Bekanntlich sind *Hyperplasien in der Nase* und namentlich an den hinteren Muschelenden neben Gaumenspalten recht häufig. Da man die unteren Muscheln dabei gut übersehen kann und deren Größe etwas Imponierendes hat, wenn man sie von unten betrachtet, so wird ihre Hyperplasie noch öfters diagnostiziert als sie wirklich vorkommt. Im allgemeinen ist eine verhältnismäßig enge Nase für die Sprache in solchen Fällen *nur vorteilhaft*. Immerhin kann ausnahmsweise einmal ein Eingriff nötig werden, nämlich wenn Hyperplasien der hinteren Enden durch einen Obturator nach oben gedrängt werden und dann die Choanen verlegen, solange der Obturator an Ort und Stelle ist. Ohne ihn hängen sie in dem Nasenrachen und stören nicht. GUTZMANN (1) beschreibt einen solchen Fall und warnt eindringlich auf Grund schlechter Erfahrungen davor, viel von der Muschel wegzunehmen. Es sei zweckmäßiger „zunächst nach Abtragung eines kleinen Stückchens den Erfolg abzuwarten und dann erst wieder ein kleines Stück, falls notwendig, fortzunehmen“, weil man die Größe des ohne Schaden für die Sprache abzutragenden Schwellkörperteiles nicht von vornherein beurteilen kann. „Dieses Verfahren ist zwar etwas langweilig, schützt aber vor unangenehmen Erfahrungen“. Wenn nämlich zuviel weggenommen wird, so können „selbst anstrengende Sprachübungen das einmal zerstörte nicht wieder gut machen“. Auch Hyperplasien der *Gaumenmandeln* sollte man möglichst nicht operativ angehen, denn auch sie tragen zum Verschluß des Nasenrachens bei wie u. a. H. STERN (2) an einem besonders lehrreichen Fall zeigen konnte.

Operative Mißerfolge können Anlaß dazu geben, daß man den operierenden Arzt für die Sprachverschlechterung nicht mit Unrecht *haftbar* macht. Auch bei Hypoinnervation des Gaumensegels, namentlich Schwachsinniger, ist die Adenotomie wertlos, ja ein *Kunstfehler*, falls nicht ernsthafte Atemstörungen sie erfordern. An einen mystischen Zusammenhang zwischen Rachenmandel und Intelligenz glaubt heutzutage wohl kein Mensch mehr. Die Aproxie der Adenoidenträger ist einfacher erklärbar (Schlaf- und Hörstörungen). Daß beim Sigmatismus nasalis eine Rachenmandeloperation nur in Frage kommt, falls das Gaumensegel durch übergroße Hyperplasien in seiner Bewegung behindert wird, ist schon erwähnt; der Sprachfehler allein wäre sogar eine Kontraindikation.

Das *postoperative offene Näseln nach Adenotomie* ist eine für den Operateur höchst peinliche Erscheinung; es kann auf einer durch vorherige Behinderung der Velumbewegung verursachten, also angewöhnten Inaktivität des Gaumensegels beruhen und ist dann durch Übungsbehandlung leicht und rasch zu beseitigen (siehe unten S. 1136). Es kommt aber auch vor, daß allzustarkes

¹ BEZOLD, Lehrbuch, S. 35.

Zerren oder gar teilweises Einreißen des Gaumensegels bei der Operation schuld ist, wenn nachher das schmerzende Velum ruhig gestellt wird, oder was schlimmer ist, in seiner Bewegung behindert bleibt. In letzterem Fall ist eine Sprachübungstherapie nach H. STERN fast immer erfolglos. Auch hier droht dann eine *Schadensersatzklage*.

Während bei den bisher besprochenen Formen die Vermeidung von *operativen Kunstfehlern* verhältnismäßig leicht ist, besteht bei der *Rhinolalia mixta* wesentlich mehr Gefahr. Sei es eine *Rhinolalia mixta anterior*, also nasale Verstopfung neben Insuffizienz des operativ neugeschaffenen Gaumensegels oder angeborener Verkürzung, submuköser Spalte oder sei es eine *Rhinolalia mixta posterior*, also Adenoide neben den erwähnten Gaumeninsuffizienzen: sobald der Luftweg erweitert wird, tritt das offene Näsels stärker hervor, die Sprache wird undeutlicher und häßlicher und — bleibt es! FEIN hat einen solchen Fall von operierter angeborener Choanalatresie beschrieben, dessen Sprache nach der Operation fast unverständlich wurde infolge offenen Näsels. Nur sorgfältige Prüfung, womöglich mit Cocain-Suprarenin in der Nase erlaubt (außer bei Atresie) festzustellen, ob und wie wenig (nicht wieviel!) weggenommen werden darf. Die gleiche Vorsicht ist bei der Adenotomie geboten, wenn angeborene Insuffizienz, Verkürzung des Gaumensegels oder submuköse Spalten vorhanden sind. Leider wird hierbei noch viel häufiger gefehlt infolge von oberflächlicher Untersuchung und gedankenloser Indikationsstellung. Von allen Insuffizienzfällen, die ich gesehen habe, war etwa die Hälfte nicht wegen Mundatmung, sondern wegen „nasaler Sprache“ (!) adenotomiert mit dem Erfolg einer wesentlichen Verschlechterung, über die sich der behandelnde Facharzt nicht hätte zu wundern brauchen. Das gleiche betont DREYFUSS.

Für die *Indikationsstellung zu rhinologischen Operationen bei den Rhinolalilien* hat H. STERN (2) vom phonetischen Standpunkt 5 Thesen aufgestellt, in denen er mit Recht fordert, daß jeder Fall nach den Gesichtspunkten der Sprachheilkunde vor der Operation beurteilt werde, daß bereits mehrfach operierte Fälle ganz besonders gründlich phonetisch untersucht werden sollten. Wenn Veränderungen der Sprache und Stimme vorliegen ohne organische pathologische Befunde, ist eine sorgfältige Funktionsprüfung nach phonetischen Gesichtspunkten unumgänglich nötig, die zur Aufdeckung des Fehlers und zu einer systematischen Übungsbehandlung führt. Schwierigkeiten sieht H. STERN nur dort, wo neben der Sprachstörung erhebliche Verengerungen die Nasenatmung behindern, und wo Hörstörungen behoben werden sollen. Daß man hierbei nicht schematisch vorgehen darf, und daß man namentlich für das Gehör nicht zuviel von der Adenotomie erwarten soll, wurde oben gezeigt.

Eine Art der örtlichen Behandlung bedarf noch der Erwähnung: die *Paraffininjektion in die hintere Rachenwand*, wodurch der Abstand zum Gaumensegel in der Gegend des PASSAVANTSchen Wulstes verengert wird. GUTZMANN (1) und FRÖSCHELS (1) empfahlen das Verfahren; jedoch darf man nicht vergessen, daß die Beweglichkeit der Muskulatur durch den Paraffinklumpen leiden muß. L. STEIN (1) erwähnt, daß „in manchen Fällen der Erfolg nach einiger Zeit dadurch zu nichte gemacht oder verkleinert wird, daß sich der injizierte Paraffinklumpen etwas senkt, so daß der Raum zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand wieder klafft“. Also ist das Verfahren nicht zuverlässig, und mir scheint es immer bedenklich, in verschiebbliche Weichteile Paraffin einzuspritzen, da man nicht weiß, ob es nicht wandert. Man hat das Verfahren bei Insuffizienz des Gaumensegels versucht, also wenn ein plastisch neugeschaffener weicher Gaumen zu kurz ausgefallen ist oder bei angeborener Verkürzung bzw. submuköser Spalte.

Von den *Obturatoren* wird im Zusammenhang mit der Übungsbehandlung

die Rede sein. Man verwendet sie hauptsächlich bei älteren Kindern und Erwachsenen, wenn die Uranoplastik keine großen Aussichten mehr bietet. Sie müssen so beschaffen sein, daß ein Verschuß in der Höhe des PASSAVANTSchen Wulstes stattfindet, wenn sich der Constrictor pharyngis superior zusammenzieht, während ein Respirationsspalt seitlich und hinten in der Ruhelage vorhanden sein soll; oder sie müssen die Nasengänge hinten abschließen.

Fassen wir das über die örtliche Behandlung Gesagte kurz zusammen, so gilt der Satz: *Bei organischer Rhinolalia clausa soll operiert werden. Bei organischer Rhinolalia aperta ist die Gaumenplastik vorzunehmen, während Operationen an der Rachenmandel und in der Nase im allgemeinen zu vermeiden und nur im äußersten Notfall erlaubt sind. Bei älteren Personen verwendet man gewöhnlich Obturatoren. Besondere operative Zurückhaltung ist anzuraten, bei Gaumensegelinsuffizienz und namentlich bei Rhinolalia mixta, wo Turbinotomien und Adenotomie geradezu Kunstfehler sein können.*

2. Übungsbehandlung.

Sprachübungen sind immer nötig nach Gaumenspaltenoperationen, nach Anpassung eines Obturators, bei angeborenen Insuffizienzen und schließlich bei manchen erworbenen Lähmungen. Sie beruhen stets auf der gleichen Grundlage: *Einübung der gesamten Schließmuskulatur*, und haben das gleiche Ziel: *richtige Lautbildung und Verschuß oder mindestens erhebliche Verengung des Zugangs zum Nasenrachenraum* bei allen nicht nasalen Lauten (ein vollkommener Abschluß ist zur normalen Sprache, wie wir aus der Physiologie wissen, bei Vokalen nicht nötig; Vgl. dieses Handbuch Bd. I, 1, S. 659.)

Die Annahme, bei Gaumenspaltenträgern sei die Atemtechnik ebenso beeinträchtigt wie die Sprechtechnik (DRACHTER, RÖTZER), beruht auf einer Verwechslung von Ursache und Wirkung, denn die artikulatorische Luftverschwendung beim Sprechen ist nur die Folge des ungenügenden Verschlusses der Gaumenklappe, während die Ruheatmung und die Atmung bei der einfachen Phonation, z. B. auf dem Vokal *a* nicht gestört ist. Daher sind auch besondere Atemübungen ohne Sprechübungen nicht erforderlich.

Hilfsmittel der Übungsbehandlung. Die Übungen können durch eine Reihe zum Teil unentbehrlicher Hilfsmittel unterstützt werden, welche die beiden Hauptfunktionen, die Gaumensegel- und die Constrictorbewegung fördern.

1. *Aktive Bewegungen* des Gaumensegels kommen beim normalen Menschen energischer zustande beim Würgen, das therapeutisch kaum verwertbar ist, und bei kräftiger Stimmgebung in höherer Lage mit hartem Einsatz. Dies ist aber der einzige Fall in der Sprachheilkunde, in dem der harte Stimmeinsatz (coup de glotte) nicht verboten, sondern sogar erwünscht ist. Er erzeugt stärkere Hebung des Velum und gleichzeitig, was sehr wichtig ist, erhebliche Kontraktion der Rachenmuskulatur, also eine gewisse Gymnastik der Schließmuskulatur. Man sieht dabei den PASSAVANTSchen Wulst oft deutlich hervortreten.

2. *Hält man die Nase zu und läßt die Backen aufblähen*, während *abba* bzw. *appa* gesprochen wird, so drückt der Luftdruck beim Normalen das Gaumensegel stärker nach oben. Diese Übung ist am Platz, wenn bei pathologischen Fällen schon ein gewisser Abschluß da ist. Das Zuhalten der Nase während des Anlautens von Vokalen hat aber noch den Zweck, dem Kranken durch die vermehrte Nasenresonanz seinen Fehler verstärkt zum Bewußtsein zu bringen und ihn zu veranlassen, den Luftstrom möglichst durch den Mund zu leiten.

3. Das *Nasenhörrohr* von GUTZMANN (1) dient dem gleichen Zweck. Es ist oben erwähnt und beruht auf der Anwendung des Auskultations Schlauches wie er beim Ohrkatheterismus üblich ist.

Das mit einer weiten Glasolive besetzte Ende wird in die freiere Nasenöffnung eingeführt, so daß hindurchgeatmet werden kann, das andere Ende mit der Ohrolive wird nun nicht wie beim ohrenärztlichen Gebrauch ins Ohr gesteckt, sondern nur davorgehalten, weil beim offenen Naseln die Auskultation sehr unangenehm, ja sogar im Ohr schmerzhaft sein kann wegen der Stärke der Resonanz und des nasalen Luftdurchschlags. Diese Auskultation geschieht, nachdem der Arzt sie selbst versucht hat, durch den Übenden, der also seine Nasenresonanz selbst abhört und lernen muß, so zu atmen und zu sprechen, daß er durch den Hörschlauch kein unangenehmes Geräusch mehr wahrnimmt.

4. Man kann auch ein Nasenloch, und zwar das der weiteren Seite mit einer *Schreibkapsel* oder einem *Wassermanometer* verbinden und so die nasalen Durchschläge messen bzw. aufzeichnen. Vergleicht man dieselben mit dem normalen Durchschlag bei den Lauten *m* oder *n*, so hat man, wie erwähnt, ein Maß für den nasalen Luftdurchschlag, das einem nach GUTZMANN(11) zur Prüfung der Funktion bei Anfertigung von Obturatoren und bei Paraffininjektionen in die hintere Rachenwand gute Dienste leistet. Man darf aber nicht übersehen, daß bei deutlich gesprochenen Reibelauten (*f, s*) auch dann noch ein erheblicher Luftdurchschlag nachweisbar ist, wenn fürs Ohr das offene Naseln nicht mehr auffällt, denn ein nicht völliger Verschuß schädigt bekanntlich den Vokal- klang nicht merklich.

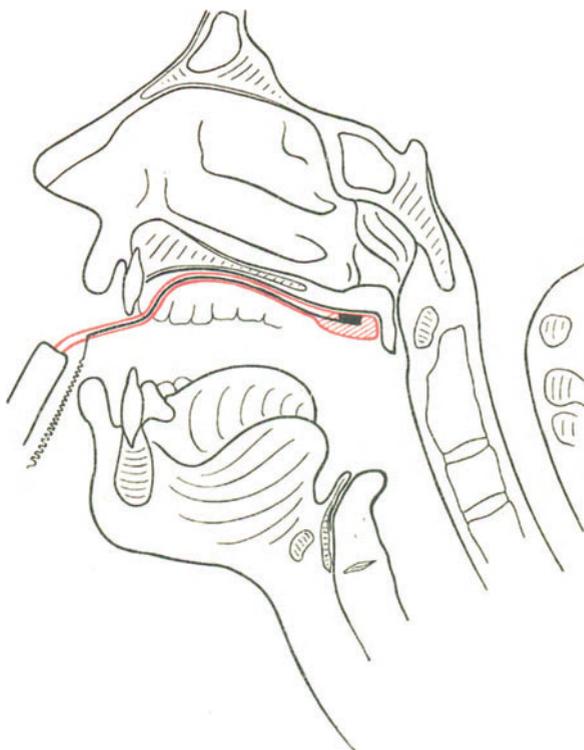


Abb. 14. Lage des GUTZMANN'schen Handobturators als Elektrode (positiver Pol) am weichen Gaumen. (Der negative Pol liegt in der Hand.)

5. Jene oben erwähnten *Spielzeuge*, die RÖTZER angegeben hat, sowie jedes Spielzeug, das durch Anblasen mit dem Mund aufgebläht wird, sind namentlich zum Unterricht von Kindern verwertbar, weil sie damit lernen, den Luftstrom durch den Mund und nicht durch die Nase zu blasen. Auch ein vor Mund und Nase abwechselnd gehaltener Spiegel ist brauchbar. Damit kann man abwechselndes Atmen durch Nase und Mund sowie Einatmung durch die Nase und Ausatmung durch den Mund und umgekehrt gut veranschaulichen.

6. *Passive Bewegungen des Gaumensegels* (nach Uranoplastik, bei Insuffizienzen und Lähmungen) können mittels des von GUTZMANN 1893 angegebenen Handobturators (6), den er auch als *Elektrode* verwendete (1901) erzielt werden.

Er besteht aus einem ziemlich starken, etwa 15—20 cm langem Nickelindraht, der im vorderen Drittel abgebogen wird, wo er dem Gaumen gut anliegen muß. Dort trägt er einen flachen Guttaperchaplöck, der ebenfalls dem Gaumen angepaßt ist. Das andere Ende dient als Handhabe. Ein kleiner Knick wird so angebracht, daß die mittleren oberen Schneidezähne hineinbeißen. Mit diesem Handobturator kann man den Gaumen leicht anheben, indem man ihn wie einen Hebel verwendet, der sich um die Schneide eines Zahnes

anheben, indem man ihn wie einen Hebel verwendet, der sich um die Schneide eines Zahnes

dreht. Nach plastischen Operationen muß man natürlich vorsichtig verfahren, wie denn überhaupt die Verwendung des Instrumentchens, das sich jeder selbst machen und dem einzelnen Fall entsprechend formen kann, niemals unangenehm wirken soll. Der Pflock muß am Gaumensegel dort enden, wo es seine normale Umgebungsstelle hat, also etwa 5 mm über der Grundfläche des Zäpfchens. Umwickelt man den Draht mit Guttapercha und läßt sein flach gefeiltes inneres Ende blank in der Oberfläche des Guttaperchapflocks verlaufen, so kann man den faradischen Strom durch diese einfache Elektrode leiten (Abb. 14). FRÖSCHELS (1) hat den Apparat später etwas umkonstruiert.

Mit dem GUTZMANNschen Handobturator kann man ferner, wo es möglich und nötig ist, die hintere Rachenwand massieren, um deren Muskulatur zu stärken. Auch Vibrationsmassage ist dort in manchen Fällen anwendbar.

7. Die Herstellung von *Obturatoren bei offenen Spalten* geschieht wohl allgemein durch Zahnärzte, jedoch sollte der Obturator stets im *gegenseitigen Einvernehmen zwischen Spracharzt und Zahnarzt angepaßt und im Lauf der Übungsbehandlung verändert werden*. Der Pflock muß, wie erwähnt, so angefertigt sein, daß er *in der Höhe des PASSAVANTSchen Ringwulstes*, den der Constrictor pharyngis superior bildet, den Defekt fast völlig ausfüllt. Obturatoren in Löffelform, die in der Gegend, wo wir sonst die Uvula sehen, der Rachenhinterwand anliegen, sind sinn- und zwecklos und erregen nur Brechreiz (vgl. die Arbeiten von REICHENBACH mit MEDER).

Der Obturator soll zunächst aus Guttapercha oder mit einer weichen Auflage angefertigt werden. Nach einiger Zeit, während deren Sprachübungen gemacht wurden, sieht man durch die Rachenmuskulatur eingegrabene Rillen sich immer deutlicher darin ausprägen. Nunmehr prüft man den Luftdurchschlag bei Vokalen und Konsonanten und beobachtet phonetisch sorgfältig, ob bei Vokalen ein genügender Verschuß möglich, bei Nasenlauten *m* und *n* aber auch genug Zwischenraum für deren richtige Bildung vorhanden ist. Je nach Ausfall dieser Prüfung erhält der Obturatorpflock da oder dort eine kleine Auflagerung von Guttapercha, oder es wird etwas weggenommen, bis diejenige Form zustande gekommen ist, die phonetisch das beste Ergebnis gewährleistet. Dann muß also die Rachenmuskulatur den Pflock während der Vokalbildung gerade allseitig nahezu umfassen, indes sie ihn bei der Aussprache von *m*, *n*, *ng* freigibt. Man darf aber den noch nicht gehärteten Pflock nicht beim Essen tragen lassen, weil die (viel kräftigeren) Schluckbewegungen seine Form verändern. Das gilt auch für die physiologischen Schluckbewegungen während des Tages. Man soll den Obturator also, bevor er fertig ist, nur während der Sprechübungen tragen. Mit einem solchen Obturator muß dann wieder einige Wochen geübt werden, worauf er gewöhnlich noch einmal verkleinert werden kann, wenn die Rachenmuskulatur mittlerweile funktionsfähiger oder stärker geworden ist. Erst dann wird ein Hartkautschukpflock danach geformt, der liegen bleiben kann, ohne die Ruheatmung durch die Nase und die richtige Bildung von *m*, *n*, *ng* zu behindern, während er gleichzeitig die Rhinolalia aperta ganz oder im wesentlichen unterdrückt, also eine tadellose oder verhältnismäßig gute Sprache gewährleistet. Ein derartig vorsichtiges und etwas umständliches Verfahren der Anpassung ist nicht immer nötig. Manchmal gelingt die richtige Formung des Obturators überraschend schnell, und in seltenen Fällen sprechen die Kranken sogar nach wenigen Sprachübungsstunden recht gut. Gewöhnlich aber bedürfen sie noch eingehender und wochen- oder monatelang durchgeführter Übungsbehandlung, mit der bisweilen sogar ohne die Hilfe eines Obturators eine recht gute Aussprache erzielt wird. Ja, es kann vorkommen, daß dann später der Obturator wieder abgelegt werden kann, weil nunmehr auch ohne ihn gut gesprochen wird. Einen neuen „Meatobturator“, dessen wagrechter Teil eine median durchbohrte Hartgummiplatte als senkrecht darauf stehenden Aufsatz trägt, hat SCHALIT mit FRÖSCHELS hergestellt. Er verschließt den Eingang zu den Nasengängen am pharyngealen Ende beim Sprechen, während durch das Bohrloch der nasale Klang der Laute *m*, *n*, *ng* gesichert ist. Der Nasenrachenraum bleibt dabei frei. Die Klangverbesserung soll vollkommen sein, vorausgesetzt, daß die senkrechte Platte nach oben gut abschließt, was postrhinoskopisch kontrolliert werden muß. Ob der Apparat in allen Fällen gut vertragen wird, ist zur Zeit noch nicht bekannt. Eine häufigere Anpassung erfordert dieses Verfahren nicht.

Im allgemeinen kommt man also nicht ohne Übungsbehandlung aus. Ohne dafür pedantische Vorschriften zu geben, soll eine Übersicht über die *Methode der Übungsbehandlung* folgen, aus der man das für den einzelnen Fall Zweckmäßige entnehmen kann.

Von den durch ALBERT GUTZMANN angegebenen *Vokalübungen* verwenden wir heute noch jene, die mit einem offenen *a* in Sprechtonlage anfangen, an das eine Quart bis zu einer Sext höher der zweite zu übende Vokal kurz und stoßend angeschlossen wird, also $a\check{a}$ $a\check{o}$ $a\check{u}$ $a\check{e}$ $a\check{i}$, kann ein zweiter Vokal schon rein gebildet werden, so wird er ebenfalls als Ausgangsvokal benutzt, also $o\check{a}$ $o\check{o}$ $o\check{u}$ usw. Am schwierigsten sind, wie schon erwähnt, *u* und *i*. Gelingen diese Übungen einigermaßen, und verfügt der Schüler über musikalisches Gehör, so kann man im Dreiklang *a, cis¹ e¹* (bei Frauen und Kindern) bzw. *A cis e* (bei Männern) üben lassen im Rhythmus — $\cup \cup$ also \bar{a} \check{a} \bar{a} \check{o} \check{o} , \bar{a} \check{u} \check{u} usw. Dabei muß das *a* mit weit offenem Mund und flachliegender Zunge gebildet werden, und die Vokalstellungen des Mundes müssen sehr deutlich sein. Zur Kontrolle kann man einen gewöhnlichen Handspiegel verwenden. Auch bei Benutzung des Handobturators dürfen die Vokale nicht undeutlich ausgesprochen werden, denn dessen Stiel hindert die Aussprache (auch der Konsonanten) durchaus nicht. Klingen die Vokale während der Anwendung des Handobturators richtig, gleichviel ob die Nase zugehalten oder offen gelassen wird, so kann man abwechselnd mit und ohne Handobturator üben und dabei die Stärke der Nasalität durch abwechselndes Zuhalten der Nase sich verdeutlichen.

Diese Vokalübungen verbindet man zweckmäßigerweise schon im Anfang mit *Konsonanten*, und zwar mit jenen, die am besten und auch verhältnismäßig leicht gebildet werden (gewöhnlich *p*). Dabei kann man anfangs die Nase zuhalten und mit aufgeblähten Backen $app < a$ üben lassen, wobei der beim *b* und *p* oft angewöhnte Kehlkopfstoßlaut ausgeschaltet bleiben muß, und vom *p* ein deutlicher Hauch zum *a* hinüberleiten soll. Blaseübungen mit den erwähnten Hilfsmitteln sind in Verbindung mit solchen Silbenübungen geeignet, das oft schwer ausrottbare Kehlkopfdrucken dem Kranken zum Bewußtsein zu bringen und es ihn vermeiden zu lehren. Bei solchen *Silbenübungen* klingen die Vokale sogar besser als einzeln, weil offenbar der expiratorische Luftstrom des *p* gewissermaßen wegweisend wirkt. Nach dem *p*-Laut wird das *t* mit Vokalen geübt, und zwar, wenn nötig, im Anfang interdental (also mit Aufbeißen der Zähne auf die dazwischen vorgestreckte Zunge), solange nämlich der Übende nicht weiß, daß er die Zunge zum *t*-Laut an die Alveolen der Oberzähne legen soll. Mit den Vokalen und dem *p*- und *t*-Laut kann man schon Wörter bilden, um so leichter, als *m* und *n* ja gesprochen werden können. Schwieriger ist es dann, das *k* zu bilden. Hält man die Nase zu, und drückt man mit dem Daumen der anderen Hand den Mundboden mit einem kurzen Ruck gegen den Gaumen, so entsteht nicht selten ein *k*. Das gleichzeitige Aussprechen eines geräusperten *hinteren ch*, ähnlich dem schweizerischen *k*, erleichtert die Einübung. Gelingt das *k* auf diese Weise nicht, so kann man auch das *ng* (also den Nasallaut nicht etwa *n-g*) längere Zeit anklingen lassen und dann plötzlich die Nase zuhalten, wodurch ein *g*- oder *k*-ähnlicher Explosivlaut entsteht. Schließlich ist es auch zweckmäßig, im Spiegel dem Schüler jene Stelle am Gaumen oder am Obturator zu zeigen, an die sich die Zunge zum *k*-Verschluß anlegen soll. Mit den Vokalen, den Nasenlauten und den harten Explosivlauten *p* und *k* lassen sich zahlreiche Wörter bilden, z. B. *Pappe, Patent, Pate, Paket, Tapete, Ticktack, Kappe, kaput, Cato, Kette, Kakao, Kuckuck, Panne, Puppe, Tante, Tonne, Tute, Tinte, Tunke, Hinke, Henkel, Onkel* und viele andere, weil das *l* gewöhnlich rasch erlernt wird. Dabei sollen die *e* im Auslaut geschlossen, also gedämpft und kurz erklingen, also „*kenn*“, „*Onkl*“.

Die bisherige Darstellung der Sprechübungen folgte im großen und ganzen H. GUTZMANN'S (1, 6) vorbildlichen Anweisungen; und auch darin schließe ich mich ihm an, wenn er rät, nach Einübung der erwähnten Lautgruppe nicht gleich zu den schweren weichen Verschlußlauten (*b d g*) überzugehen, sondern einen leichten z. B. das *l* einzuüben, dessen Zungenstellung mit der Spitze hinter den Oberzähnen gut absehbar ist. Mit dem *l* zusammen lassen sich dann weiterhin Wörter wie *Platte, Plakat, Klappe, Klamme, Klimme, Klette, Halt, Kälte, Melken, Alpen* usw. üben. Auch das hintere *ch* nach *a o u au* kann noch mitgeübt werden in Wörtern wie *Koch, Tuch, Hauch, Lauch, Kuchen* usw. bevor man zu den Lauten *b d g* fortschreitet, bei denen von neuem die Gefahr des Kehlkopfdrucks auftaucht. Bei allen drei weichen Verschlußlauten kann man von den harten ausgehen, denen man einen leisen weichen Stimmklang beimischt oder vom Nasallaut, den man in einen Verschlußlaut enden läßt. Am besten geht man beide Wege und achtet sorgfältig auf die Vermeidung von falschen Kehlkopfstoßlauten, die wegen ihrer Ähnlichkeit mit den weichen Verschlußlauten leicht überhört werden. Man übt immer mit und ohne Handobturator, wo ein solcher verwendbar ist. Die Zahl der Übungswörter hat natürlich mit der Erlernung der letzten 3 Laute ganz bedeutend zugenommen, und jetzt lassen sich ganze Sätze bilden, um so eher, als es kein Schaden ist, wenn dabei hie und da (nicht zu häufig) noch nicht erlernte Laute vorkommen, z. B. *Guten Abend, Guten Tag, Guten Morgen Herr Doktor* (beide *r* werden in diesen Wörtern als leise *a* gesprochen), *die Blume blüht im Garten* usw. Zur Bildung der *Reibelaute* kann man vom Pfeifen auf einen hohlen Schlüssel ausgehen, wobei man die Nase zuhält, damit gewohnheitsgemäßes hör- und sichtbares Schnüffeln beim *f* aufhört. Es macht oft Mühe, den Patienten dazu zu bringen, die Luft durch den

Mund statt durch die Nase zu blasen und die Verengerung zwischen Unterlippe und oberen Schneidezähnen möglichst weich, locker und weit genug zu gestalten, daß dem Luftstrom nicht zuviel Widerstand entgegentritt. Aus dem tonlosen *f* geht man dann allmählich während des Blasens ins tönende *w* über, also

<i>f</i>	<i>w</i>
Blasen	Stimme.

Mit dem *f* verbindet man bald auch den schon erlernten Lippenverschlußlaut, der in der Schriftsprache als *p* dem *f* vorgesetzt, aber sehr oft tatsächlich als *b* gesprochen wird, z. B. *Pfanne, pfui, Abfl* (Apfel). Den Kranken mit Rhinolalia aperta macht natürlich das *s* große Schwierigkeiten. Einesteils, weil die engen Reibelaute ihnen überhaupt nicht leicht fallen, dann aber wegen der besonders bei Gaumenspalenträgern so gut wie immer vorhandenen Zahnstellungsanomalien und schließlich wegen der Formabweichungen des Gaumens. Die Verfahren zur Einübung der *s*-Laute wurden oben geschildert (siehe S. 1218). Wir benützen stets ausgiebig den Spiegel und die Sigmatismussonden, müssen aber bei operierten Gaumenspalten sowie bei Insuffizienz anfangs die Nase zuhalten, den Handobturator anlegen, obwohl er hierbei etwas hinderlich ist, und abwechselnd mit und ohne diese Hilfsmittel üben lassen. Manchmal ist es zweckmäßig, aus der *U*-Stellung der Lippen zuerst das *sch* erlernen zu lassen und erst später das *s*. Die *s*- und *sch*-Laute müssen dann wie beim Lispeln in Verbindung mit sämtlichen anderen Lauten eingeübt werden, wozu man die LIEBMANNschen Übungstafeln verwenden kann (Heft 8 seiner Vorlesungen), wenn man es nicht vorzieht, sich selber einfach Worttabellen zusammenzuschreiben. Der Übergang vom tonlosen *s* und *sch* zum tönenden wird gelehrt wie jener vom *f* zum *w*.

Das *vordere ch* kommt zustande, wenn man während des Anlautens von *i* einen kleinen Druck auf den Mundboden hinter dem Kinn nach oben ausübt, oder wenn man während des Anlautens von *s* die Zungenspitze mit einem kleinen Spatel noch etwas nach unten drückt, wobei sich dann das vordere und mittlere Zungendrittel ein klein wenig hebt. Man kann das *ch* auch mit Ton bilden als *j*, das aber im Deutschen wenig gebraucht wird. In den meisten Wörtern ist *ch* tonlos, z. B. *ich, Licht, Blech, Bleiche, feucht, Nichte, Gericht, gerecht, Gelächter* usw. Das *hintere ch* (in *Bach, Loch, Buch, Hauch*) gelingt leicht.

Die allergrößten Schwierigkeiten bereitet uns die Erzeugung eines guten *r*-Lautes. Man wird sich oft mit dem Gaumen-*r* begnügen müssen, obwohl ein gutes Zungen-*r* gerade bei der Rhinolalia aperta die Sprache wesentlich deutlicher gestaltet. Anstreben soll man es also stets mit allen Mitteln. Über das Verfahren siehe oben S. 1210.

Mit der Einübung einzelner Laute und ihrer Verbindung zu Silben und Wörtern ist die Sprachbehandlung noch keineswegs beendet, sondern nur die Grundlage zu weiteren Übungen geschaffen, wozu man bei täglichen Sitzungen von etwa einer halben Stunde allerdings die ersten 4–6 Wochen braucht. Ob man dabei den oben beschriebenen Weg gehen muß oder nicht, das richtet sich nach dem einzelnen Fall. Man wird sowohl die Reihenfolge der einzüübenden Laute wie die Wahl der Übungswörter und -sätze individuell verschieden wählen, neue Übungsversuche und besondere Übungen sich ausdenken müssen. Eine solche Behandlung wird nicht nach einem Schema abgeklappert. Freilich kann man Hilfskräfte zu den Übungen verwenden, aber die Oberleitung darf nicht fehlen. Zu beachten ist namentlich, daß die Übungen möglichst wenig langweilig werden sollen. Das ist einer der Hauptgrundsätze von aller und jeder Übungstherapie — und darum wird er am häufigsten vergessen.

Ist das erste Ziel: die deutliche scharfe und verhältnismäßig reine Artikulation aller Laute, auch in Verbindungen zu Silben, Wörtern und Sätzen erreicht, so übt man die *Rede*. Dazu leisten anfangs Leseübungen gute Dienste, deren Stoff unterhaltend, dem Leser angepaßt und womöglich auch sonst nützlich sein soll. Solche Leseübungen sind wiederum nur Mittel zum Zweck der Erlernung einer guten Aussprache in der freien Rede. Jetzt ist es auch Zeit, auf eine richtige nicht zu hohe Stimmlage zu achten und zu verhindern, daß sich die Patienten eine aus der anfänglich mühsamen Artikulationszeit her erklärliche unschöne schreiende Redeweise angewöhnen. Man läßt also das Gelesene wiedergeben, und zwar in möglichst vom Vorbild abweichender, der Umgangssprache angepaßter Form und spricht, fragt und unterhält sich darüber. Mit

dieser Übungsbehandlung im höheren Sinn fange man ja nicht zu früh an. Sie erfordert nochmals 4—6 Wochen. Jedoch ist es nicht mehr so nötig wie im Anfang täglich zu üben; andererseits kann man die einzelne Sitzung ohne Gefahr der Übermüdung auf eine Stunde ausdehnen, und zwar um so eher, je unterhaltender man sie macht. Den großen Vorteil, daß bei diesem Sprachfehler das tägliche Sprechen im Umgang mit Anderen förderlich ist, und die erreichte Besserung festigt, hat GUTZMANN schon mehrfach hervorgehoben. Tatsächlich ist man oft nach längerer Zeit erstaunt, um wieviel sich die Sprache der Kranken noch in den Monaten und Jahren nach der ersten Übungsbehandlung gebessert hat. Deshalb ist es auch zweckmäßig, dieselbe nach 3—4 Monaten einmal abzubrechen und namentlich bei Kindern lieber in den darauffolgenden Jahren mehrmals einige Zeit wieder üben zu lassen.

Die hier angegebene **Behandlungsdauer** von etwa einem Vierteljahr gilt für den Durchschnitt. Sie muß hie und da um 2—3 Monate überschritten werden, man hat aber auch das Glück, manchmal schon in 4—6 Wochen fertig zu werden. Das hängt nicht nur von den örtlichen Verhältnissen (gutes Operationsergebnis, geringer Defekt), sondern fast mehr noch von der Geschicklichkeit und Anstelligkeit der Kranken ab.

Das **Ergebnis der Behandlung** wird von den gleichen Voraussetzungen bestimmt wie deren Dauer. Es besteht bei Gaumenspalten wohl immer in einer wesentlich deutlicheren Aussprache. Der vorher nur der nächsten Umgebung verständlich sprechende Mensch wird nun von jedermann verstanden. Der offen näselnde, häßliche Klang tritt zurück, doch behält die Sprache oft etwas Mühsames und wird nicht ganz von jenem Beiklang befreit. Letzteres ist aber wohl möglich. Es gibt also Fälle, denen man „nichts anhört“. Untersucht man freilich mit phonetischen Verfahren, z. B. der *A-I*-Probe oder graphischen Methoden, so ist ein leichter nasaler Durchschlag gewöhnlich noch nachweisbar. Bisweilen kommt es vor, daß zwar der offen näselnde Klang, also die unschöne Klangfarbe der Vokale ganz verschwindet, während bei engen Reibelauten hie und da ein leises Schnarch- oder Schnüffelgeräusch in der Nase hörbar wird, das allerdings nicht auffällig ist, und deshalb auch kaum noch als störend empfunden wird. Sehr gut sind die Erfolge nach diphtherischen Lähmungen, auch wenn diese lange bestanden haben, und ferner bei postoperativem funktionell offenem Näseln, weniger natürlich, wo es sich um Narben und Verwachsungen handelt.

Die verschiedenen Arten des Näsels, ihre Erkennung und Behandlung sind deshalb mit besonderer Ausführlichkeit geschildert worden, weil diese Sprachfehler für den Oto-Rhinologen von größter Wichtigkeit sind einerseits um der engen Beziehungen zu jenem Sonderfach willen, derentwegen er öfter um Rat gefragt wird als bei anderen Sprachfehlern; andererseits aber besteht gerade beim Näseln die große Gefahr, therapeutische Fehler zu machen, deren höchst unangenehme Folgen vielfach nicht mehr gut zu machen sind und zu Schadenersatzansprüchen von seiten der Behandelten führen können. *Schließlich muß man auch den Zahnarzt bei der Herstellung von geeigneten Prothesen fachmännisch beraten können.* Es dürfte darum zweckmäßig sein, das Wesentliche vom oben Gesagten am Schluß übersichtlich zusammenzustellen, damit der eilige Leser sich rasch zurecht finde und der Nachdenkliche sich nochmals ein vollständiges Gesamtbild dieser — ihrer Bedeutung nach vielfach unterschätzten — Lehre von den nasalen Sprachfehlern vor Augen führen kann.

Rhinolalien.

Bezeichnung	Wesen	Ursache
A. Rhinolalia clausa		
1. anterior (siehe S. 1122)	Die Nasallaute <i>m, n, ng</i> entbehren des vollen nasalen Klangs	Nasale Verstopfung durch Schwellungen und Polypen
2. posterior organica (siehe S. 1122)	Die Nasallaute <i>m, n, ng</i> entbehren gänzlich des nasalen Klangs: „tote Sprache“. Die hohen Partialtöne werden ausgelöscht, der Grundton wird verstärkt	Choanalverlegung durch Hyperplasie oder Schwellung der hinteren Muschelenden, Choanalatresie, Adenoide. Ferner Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand. (Rhinol. cl. palatina.)
3. posterior functionalis (siehe S. 1122) (Den Sonderfall des Sigmatismus nasalis siehe unter Lispeln S. 1116.) des Rhotacismus nasalis S. 1107, der Dyslalia sternens S. 1116.)	wie bei A. 2.	Das Gaumensegel wird beim Aussprechen von <i>m, n, ng</i> gehoben und schließt den Nasenrachenraum ab wie bei den Vokalen (kommt auch nach Adenotomie vor).
B. Rhinolalia aperta		
1. organica palatina (siehe S. 1123)	Nur <i>m, n</i> und etwa <i>ng</i> klingen richtig, alle Vokale klingen offen nasal. Viele Laute fehlen. Bei Reibelauten: Schnüffelgeräusche. Explosivlaute durch „Kehlkopfdrucksen“ ersetzt. — Den nasalen Klang bewirken die hohen starken Partialtöne = Eigentöne des suprapalatalen Resonanzraumes.	Offene und submuköse Gaumenspalten, Verkürzung und Insuffizienz des Gaumensegels (auch durch Narbenzug)
2. organica paralytica (siehe S. 1123)	<i>m, n, ng</i> klingen gut. Konsonanten können gebildet werden. Vokale klingen offen nasal. Bei Reibelauten können Schnüffelgeräusche vorkommen.	a) Lähmungen nach Diphtherie und Grippe. b) Kernlähmungen. c) Hypoinnervation.
3. functionalis (siehe S. 1124)	Nur die Vokale klingen offen genäselt. Sonderfälle: Sigmatismus nasalis, Schnarchlaute statt <i>f</i> oder <i>r</i>	a) Selten angeboren (?). b) Erworben (Nachahmung). c) Nach Adenotomie. d) Nach echter Lähmung (angewöhnt).
C. Rhinolalia mixta		
1. anterior organica (siehe S. 1224/25)	Zum Teil wie A ₁ , zum Teil wie B ₂ .	Zusammentreffen der Ursachen von A ₁ mit B ₁ , 2, 3.
2. posterior organica	Zum Teil wie A ₂ , zum Teil wie B ₂ .	Zusammentreffen der Ursachen für A ₂ mit B ₁ , 2.
3. anterior functionalis	Zum Teil wie A ₁ , zum Teil wie B ₃	Zusammentreffen der Ursachen für A ₁ mit jenen für B ₃ .
4. posterior functionalis	Zum Teil wie A ₂ , zum Teil wie B ₃	Zusammentreffen der Ursachen für A ₂ und B ₃

Rhinolalieu.

Symptome	Behandlung	Prognose	Cave!!		
Objektiver Nasenbefund; bei <i>m, n, ng</i> zu wenig nasaler Durchschlag der Luft	Operationen in der Nase	gut	Verwechslung mit Rhinolalia mixta (vgl. C.)		
Objektiver Nasen- und Rachenbefund bei Spiegeluntersuchung; bei <i>m, n, ng</i> fast kein oder gar kein nasaler Luftdurchschlag	Operationen in Nase und Rachen	gut	Verwechslung mit Rhinolalia mixta (vgl. C) und Rhinolalia clausa posterior functionalis		
Kein wesentlicher organischer Befund; Nase und Rachen sind frei. Sichtbarwerden des Levatorwulstes bei der Rhinoskopie nicht nur während Vokale und Reibe- oder Verschlusslaute, sondern auch während <i>m, n, ng</i> gesprochen werden	Übungsbehandlung während einiger Wochen.	gut	Verwechslung mit Rhinolalia clausa posterior organica (A ₂). und unnötige Operation.		
Objektiver Gaumenbefund (auch bei Palpation), abnorme Kürze meist des weichen Gaumen, große Distanz zwischen gehobenem Velum und hinterer Rachenwand. <i>a-i</i> -Probe ergibt Klangänderung. Nasaler Luftdurchschlag bei allen Lauten, besonders bei Reibelauten. Polypnoe beim Sprechen. Mitbewegungen	Uranoplastik oder Obturator. Übungsbehandlung. Dauer etwa 1/4 Jahr.	dubia	Cave Adenotomie und endonasale Operationen wegen Verschlechterung der Sprache!		
Halbseitige und doppelte Velumlähmung oder -Parese. <i>a-i</i> -Probe gibt Klangveränderung. Nasaler Durchschlag bei allen Lauten. Speisen und Getränke geraten häufig beim Schlucken zum Teil in die Nase	Übungen mit Hand-obturator als Elektrode. Dauer einige Wochen.	a) gut, b) schlecht c) dubia	Cave Adenotomie wegen Sprachverschlechterung!		
Objektiver Befund normal oder scheinbare Lähmung bei Phonation, nicht beim Würgen. Nasaler Durchschlag nur bei Vokalen. Levatorwulst bei Vokalen nicht sichtbar. Verschlucken nach der Nase tritt nie auf.	Wie B ₂ . Dauer einige Tage bis einige Wochen.	a) dubia, b) c) d) gut	Cave Adenotomie wegen Sprachverschlechterung!		
Geschlossenes Näseln vorherrschend	Nasenbefund wie A ₁ Gaumenbefund wie B ₁ und 2.	a-i-probe erweist häufig offenes Näseln	Übungen wie bei B ₁ . Wenn dringend nötig: sehr vorsichtige Operationen Stückchen für Stückchen wie A ₁	dubia	Cave Nasenoperationen!
	Rachenbefund wie A ₂ , Gaumenbefund wie B ₁ und 2.		Übungen. (Partielle Adenotomie im äußersten Fall.)	dubia	Cave Adenotomie!
	Nasenbefund wie A ₁ , Gaumenbefund wie B ₃ .	Übungen und nasale Operation.	gut	Verwechslung mit Rhinolalia mixta anterior organica (C ₁)	
	Rachenbefund wie A ₂ , Gaumenbefund wie B ₃	Übungen und Adenotomie.	gut	Verwechslung mit Rhinolalia mixta posterior organica (C ₂). Cave Adentomie bei Schwachsinnigen!	

4. Das Stammeln infolge Mangels, Mißbildung oder Verletzung der Zunge.

Die Bedeutung der Zunge für das Sprechen ist zu allen Zeiten von Ärzten und von Laien sehr überschätzt worden. Der Unkundige stellt sich einen zungenlosen Menschen als schwer Sprachgestörten vor; und doch steht es seit der Veröffentlichung von BELEBAR 1630 fest, daß man die Zunge zu 2 Dritteln entfernen kann, ohne daß die Sprache unverständlich wird (TWISLETON). Selbst nach *totaler Zungenexstirpation*, z. B. wegen Carcinom, sprechen die Kranken noch verständlich. Das gleiche gilt bei angeborenem Mangel der Zunge (Fall von JUSSEU 1718). Historisches siehe bei GUTZMANN¹) Nach Zungenexstirpation bleibt nicht selten ein kleiner Schleimhautwulst am Mundboden, der die Zungenspitze ersetzt; aber auch dann, wenn nach Spaltung des Unterkiefers und vollkommener Entfernung der Zunge mit den zugehörigen Drüsen einem beim Öffnen des Mundes eine tiefe Mulde entgegengähnt, an deren Grund der Kehldeckel einsam aufragt, auch dann wird noch, wie ich selbst beobachtet habe, verhältnismäßig deutlich gesprochen, und zwar deutlicher, als wir es von sprachlich nicht Geübten mit offenen Gaumenspalten zu hören gewohnt sind. Derartige Fälle sind von SCHULTÉN (mit PIPPING), EHRMANN u. a. veröffentlicht.

Eine oft recht deutliche Aussprache wird dadurch erreicht, daß andere Teile des Ansatzrohres die Lautbildung übernehmen, und so den Urbildern ähnliche Ersatzlaute zustande kommen. Mit deren Schilderung ist zugleich das *Verfahren der Übungsbehandlung* vorgezeichnet. Die Vokale bleiben ziemlich erhalten, da offenbar die Formung der Mundhöhle und der Mundöffnung zur Hervorrufung eines Teils des Formanten genügt. Das *i* erleidet am meisten Einbuße, weshalb es mit möglichst deutlicher Mundstellung geübt werden muß. Von Vokalen klingen *a* und *ä* wie *ä*, *o* und *ö* wie *ö*, *u* und *ü* wie *ü*; *e* liegt in der Mitte zwischen *e* und *ö*, *i* und *ü* ähneln sich sehr. Die Lippenlaute *p b m w* und *f* kommen ohne Mitwirkung der Zunge zustande, bleiben also unverändert. Dagegen ist die Aussprache der Laute des sog. 2. Artikulationssystems eigentlich von der Zungenspitzenbewegung abhängig. An ihre Stelle tritt die Unterlippe, die gewöhnlich etwas eingezogen wird und deren Schleimhaut „ungefähr 1 cm unterhalb des Lippenrandes“ an die Oberzähne oder den Alveolarrand des Oberkiefers angedrückt wird. So entsteht ein labiodentaler Verschuß, mit dem deutliche Ersatzlaute für *t d n* geliefert werden können. Wenn die Kranken anfangs Schwierigkeiten dabei haben, so empfiehlt es sich, diese 3 Laute so zu bilden, daß man mit den Oberzähnen auf die Unterlippe beißen läßt. Das *s* wird etwas unscharf mittels Blasen der Luft durch die Zahnreihen erzeugt, das *sch* auf gleiche Art mit vorgestülpten Lippen, beide Reibelaute sind gewöhnlich ausreichend deutlich. Merkwürdigerweise klingt das *l* gar nicht schlecht und ist als solches kenntlich, obwohl die Spaltung des Luftstroms durch die Zungenspitze fehlt. Es ist namentlich dann deutlich, wenn „Reste des Genioglossus immer noch imstande sind, den Mundboden etwas zu heben“ [GUTZMANN (1)]. Das vordere *ch* wird in *i*-Stellung des Mundes durch ein Blasegeräusch an den Zähnen ersetzt. Die Gutturallaute *k g* und das hintere *ch* können an normaler Stelle unmöglich zustande kommen. Statt ihrer entstehen Rachenlaute, die zwischen Kehldackel und hinterer Rachenwand an der sog. 4. Artikulationsstelle durch deren Verengung hervorgebracht werden. Falls das nicht gelingt, dürfte man zur Einübung der Kehlkopfexplosivlaute aus kurzen Hustenstößen seine Zuflucht nehmen, also jenes Kehlkopfdrucksen einüben, das bei der Gaumenspaltensprache vorkommt und dort als Fehler bekämpft wird. Der *ng*-Laut ist gewöhnlich verständlicher und tritt für *n* ein, dagegen fehlt ein normales *r*. Auch hierfür muß ein laryngealer knarrender Reibelaut eintreten. Besondere Schwierigkeiten machen die Verbindungen *li* und *le* und *il* wegen der Ähnlichkeit der Ersatzlaute, weshalb Wörter wie *Brille, Lilli, Wille, Lilie, Bild, bildlich, wirklich* usw. sorgfältig eingeübt werden müssen. Ein Hilfsmittel für die Einübung von Ersatzlauten haben wir zur Verfügung, wenn wir dem Kranken einen kleinen *Gummiball* in den Mund nehmen lassen, mit dem er dann deutlicher spricht, weil er ihm gewissermaßen die Zunge ersetzt. Der Gedanke stammt von PAYR, der ein kleines, mit Glycerin gefülltes Gummisäckchen mittels eines kräftigen Seidenfadens an einem Zahn befestigte (persönliche Mitteilung).

Soweit die Operierten nicht von selbst auf die Bildung von Ersatzlauten gekommen sind, wird man solche nach der hier gegebenen Beschreibung einüben müssen, und zwar einzeln, in Silben, Wörtern, beim Lesen und in freier

¹ GUTZMANN: Dysarthrische Sprachstörungen 1911. S. 194.

Rede. In 4—6 Wochen erzielt man dann eine völlig verständliche Aussprache, nur dürfen die Kranken nicht zu rasch reden. Sie lernen aber eine nicht nur für ihre Umgebung, sondern auch für fremde Menschen genügend deutliche Aussprache und sind meiner Erfahrung nach auch am Fernsprecher zu verstehen. Das Fehlen der Zunge beraubt sie also nicht der Sprache und *es ist wichtig, den Kranken schon vor der Operation diesen Trost zu geben*. Übrigens scheinen die Schwierigkeiten beim Essen und namentlich beim Schlucken des Speichels größer zu sein als beim Reden. Wenn die Sublingual- und Submaxillardrüsen fehlen, wird eben weniger flüssiger Speichel abgesondert.

Fälle von wirklich mehr oder minder breit *angewachsener Vorderzunge* (Ankyloglossum) sind an und für sich recht selten und beeinträchtigen nicht einmal immer die Sprache, jedoch kann es vorkommen, daß die Zungen-Zahnlaut *d t s* fehlen und ebenso natürlich das Zungen-*r*, statt *s* wird *ch*, statt *n* wird *ng* gesprochen, wie L. STEIN (4) an einem Fall zeigen konnte. Die Lautbildung war wegen mangelnder Beweglichkeit der Zungenspitze mehr nach hinten verlegt. Das Kind hatte aber auch verspätet sprechen gelernt.

Zungenverletzungen machen natürlich viel geringere Sprachstörungen. Solche Fälle kamen früher selten zur Beobachtung und kaum jemals in sprachärztliche Behandlung. Schwere Verbrennungen durch den elektrischen Strom habe ich ohne jede Sprachstörung heilen sehen. Dagegen haben wir während des Weltkrieges Schußverletzungen der Zunge mit nachfolgenden leichten mechanischen Dyslalien behandeln müssen, und zwar stets mit gutem Erfolg. Gewöhnlich handelte es sich dabei um Kieferschüsse mit meist halbseitiger Zungenverletzung, die ein Abweichen der Zunge nach einer Seite beim oft mangelhaften Herausstrecken und eine schlechtere Beweglichkeit derselben zur Folge hatte. Darunter litt dann die Aussprache weniger der Vokale, etwa *e* und *i*, als besonders der Konsonanten und hauptsächlich des *r*-Lautes. Das Zungen-*r* mußte des öfteren durch ein Gaumen-*r* ersetzt werden. Die *s*-Laute wurden nicht selten in irgendeiner Art gelispelt (siehe oben S. 1214), auch das vordere *ch* fehlte hie und da. Die *k*- und *g*-Laute wurden in einigen Fällen leicht offen nasal gesprochen, wenn der Zungengrund nicht genügend hoch gehoben wurde, so daß ein Verschluslaut an der sog. dritten Artikulationsstelle nicht völlig zustande kam.

Die *Behandlung* solcher Fälle deckt sich mit der Übungsbehandlung beim Stammeln. Die Erfolge waren in den sprachärztlich geleiteten Lazarettabteilungen — meines Wissens überall — recht gut.

Bemerkenswert ist noch, daß es Menschen gibt, die durch Zurückziehen der Zunge tief in die Rachenhöhle den *Verlust der Zunge vortäuschen*, indem sie auf das Mitleid Unerfahrener rechnen. Nach KUSSMAUL haben Soldaten auf diese Art Kriegsverletzungen bzw. Verstümmelungen und Sprachverlust durch einen grausamen Feind simuliert. Auch das *Zurückziehen der Zunge hinter das Gaumensegel*, wobei mit der Spitze abwechselnd die rechte oder linke Choane abgeleckt werden kann, wird hie und da beobachtet und kann zu Täuschungen Anlaß geben. Der Befund ist eigentlich leicht zu deuten, da die Unterseite der Zunge vor dem Gaumensegel sichtbar bleibt.

5. Stammeln nach Zahnverlust und Zahnersatz.

Jedem, der schon einen Menschen ohne Zähne (z. B. ohne Prothese) reden hörte, ist dessen fehlerhafte Aussprache aufgefallen, indes hat man sich wenig mit den Einzelheiten derselben beschäftigt. Erst REICHENBACH hat sie genauer geschildert.

Beim *Fehlen der Frontzähne* leidet die Aussprache von *f* und *s* am meisten. Das *f* wird durch einen unscharfen bilabialen Blaselaut ersetzt, das *s* ist kaum vom *sch* zu unterscheiden. Gewöhnlich tritt außer den Aussprachefehlern noch Speichelspritzen auf. Beim zahnlösen Mund ist auch die Lippenstellung häßlich. Die richtige *s-Bildung* leidet schon Einbuße, wenn nur ein mittlerer (nicht seitlicher) oberer Schneidezahn fehlt; an der Kante des Nachbarzahns entsteht ein überhartes Reibegeräusch. Nur wenn die mittlere Rille in der Zunge nicht genau auf die Mitte der Frontzähne gerichtet wird (was bisweilen vorkommt), kann auch das Fehlen eines seitlichen oberen Schneidezahns die erwähnte Folge haben, ebenso wenn ein unterer Schneidezahn fehlt.

Größere Defekte am Alveolarfortsatz seitlich können mitunter begleitende Reibegeräusche der *s-* und *sch-*Aussprache beimengen, die deren Reinheit beeinträchtigen.

Plattenprothesen behindern namentlich anfänglich die Aussprache hauptsächlich der Zischlaute, weil die Zunge an ungewohnte Flächen stößt, bald aber gewöhnen sich die Leute an das falsche Gebiß. Die Platten sollen nicht ganz glatt sein, sondern vorn entsprechend den normalen rugae palatinae *kleine Rauigkeiten* tragen, an denen die Zunge die gewohnte Anlagefläche findet, ferner darf die Platte etwa noch vorhandene Zähne und ihren Hals *nicht* überdecken. Künstliche Zähne müssen anatomisch richtig geformt sein¹.

6. Stammeln infolge von Mißbildungen oder Verletzungen der Lippen.

Die Beeinträchtigung der Bildung von Lippenlauten, z. B. bei operierten Hasenscharten, ist geringfügig. Die Leistungen der Unterlippe überwiegen gegenüber jenen der dünnen, verkürzten Oberlippe. Bei der Bildung der Verschlusslaute und breiter Vokalstellungen (*e, i*) wird die Unterlippe über die fast unbewegliche Oberlippe vorgeschoben, ebenso beim süddeutschen (bilabialen) *w*. Übungen der Oberlippe sind bisweilen nötig. Ergographische Aufnahmen der Lippenbewegung hat MANIG angestellt. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen bringen nichts wesentlich Neues.

7. Bezüglich der Sprachstörungen bei *Facialislähmung* sei auf die Bearbeitung von H. STERN in diesem Handbuch verwiesen.

Fehler im formalen sprachlichen Ausdruck und im Satzbau (Agrammatismus und Akataphasie).

Mit der Kenntnis der Aussprechfehler, die wir in den letzten Abschnitten geschildert haben, ist die Lehre von den Sprachstörungen bei weitem nicht erschöpft. Erinnern wir uns, daß die Einheit der menschlichen Rede nicht der Laut oder das Wort, sondern der Satz ist. Daraus ergibt sich, daß *grammatische Störungen der Rede*, also Fehler der Wortbeugung (Deklination und Konjugation) und *Verstöße gegen die Gesetze der Satzlehre* (Wortfügung, insbesondere Kasuslehre und Wortfolge, Satzfügung und Satzfolge) ein großes Gebiet für sich bilden müssen. Diese Gruppe der Sprachstörungen ist praktisch und namentlich theoretisch beachtenswert, aber wenig bearbeitet mit Ausnahme der syntaktischen und grammatischen Störungen bei *Aphasie* [Agrammatismus, BONHOEFFER, HEILBRONNER, KLEIST, A. PICK (1) und seine Schule sowie ISSERLIN (1), GOLDSTEIN u. a.]. Einen Vergleich des aphasischen Agrammatismus mit jenem der Primitiven hat MARUM gezogen. Jedenfalls wäre auf diesem Gebiet noch manches zu erforschen, besonders auch hinsichtlich der Beziehungen solcher Störungen zu den beiden in den folgenden Abschnitten beschriebenen, nämlich zum Poltern und Stottern, ganz abgesehen vom Zusammenhang zwischen *Denkform* und *Intelligenz* einerseits und *sprachlichem Ausdruck* andererseits. Jedoch können wir im Rahmen dieses Handbuches solche Sprachstörungen nur kurz umreißen.

Aus der Sprachentwicklung wissen wir, daß sich die grammatischen und syntaktischen Formen der Rede erst allmählich ausbilden, und daß kein Kind mit in dieser Hinsicht fertiger Sprache in die Schule kommt. Aus der Erfahrung des täglichen Lebens können wir hinzufügen, daß viele Menschen niemals eine formal fertige Redefähigkeit (mündlich und schriftlich) erreichen. Ein Blick in unsere Tageszeitungen, die von grammatischen und syntaktischen Fehlern wimmeln, ist lehrreich und gibt zu denken. Es handelt sich also hier mehr als bei anderen Sprachstörungen darum, nach praktischen Gesichtspunkten das abzugrenzen, was wir zum Krankhaften rechnen müssen. Formale Redegewandtheit darf nicht als „das Normale“ gelten; man muß bescheidenere Ansprüche stellen und nur wesentliche Abweichungen von den einfachsten Gesetzen der alltäglichen Redeweise sollen uns hier beschäftigen.

Ursachen und Entstehung. Die Entwicklung des Satzes von den ersten Anfängen des Einwortsatzes und des parataktischen Mehrwortsatzes bis zur Rede in einfachen, im allgemeinen richtig geformten Sätzen in den ersten 6 Lebensjahren ist oben kurz angedeutet

¹ Vgl. MEDER-REICHENBACH: Orthopädisch-prothetische Maßnahmen zur Behebung von Sprachstörungen. Fortschr. Zahnheilk. 2 (1926).

worden (siehe S. 1082) und auf den physiologischen Agrammatismus wurde (S. 1084) ebenfalls bereits hingewiesen. Bevor man grammatische und syntaktische Entgleisungen im Kindesalter als pathologisch bezeichnet, erinnere man sich, daß auch die Satzentwicklung nicht geradlinig fortschreitet, sondern von Zeiträumen des Stillstandes unterbrochen sein kann wie die Sprachentwicklung überhaupt. Ferner aber gibt es jedenfalls auch persönliche Entwicklungsverschiedenheiten, und zwar eine angeborene und wohl vielfach ererbte Anlage zu sprachlich formaler Entwicklung im Sinne einer besonderen künstlerischen Begabung sowohl, wie auch einen gleichen Anlagemangel. Man könnte in Analogie zur sog. kongenitalen Wortblindheit oder zur Melodienblindheit (REICHHARDT) von *sprachlichen Gestaltungsgebrechen* reden, deren Verhältnis zu anderen Seiten der Gestaltungsfähigkeit und des Gestalterfassens noch zu erforschen wäre. Ein nicht geringer Teil der sog. Agrammatiker sind sprachlich langsam und spät entwickelte Kinder, die gestammelt haben und zum Teil noch stammeln. Nach PASCH waren 10⁰/₁₀₀ von 225 Stammelnern Agrammatiker. Aus diesem Grunde wurden die Störungen dem Stammeln zugeordnet, mit dem sie vielleicht eine gemeinsame Ätiologie haben, insofern als Defekte der Aufmerksamkeit, innere und äußere Ablenkbarkeit sowie große motorische Ungeschicklichkeit bei Agrammatikern häufig sind, wie LIEBMANN zuerst zeigen konnte. Der Agrammatismus ist vielfach eine Teilerscheinung des Schwachsinnns, andererseits aber auch ein Zeichen des formal ungenügenden Beherrschens einer Sprache [Notsprachen, Mischsprachen, A. PRICK (4)] bei ganz normalen Menschen.

Symptomatologie. Örtlich finden wie natürlich an den Sprachorganen von Agrammatikern nichts oder wenigstens nichts für die Störung Wesentliches. Körperliche Befunde, die zum Bild des Schwachsinnns gehören, werden bei entsprechenden Fällen nicht fehlen. Die Rede solcher Kinder hat etwas Unbeholfenes, ist aber kein Depeschestil. Wenn 3- bis 8jährige Kinder noch im Einwortsatz stecken geblieben sind und auch keine Sätze nachsprechen [LIEBMANN'S (1) erster Grad des Agrammatismus], so handelt es sich wohl stets um Schwachsinnige. Häufiger finden wir LIEBMANN'S zweiten Grad, den parataktischen Mehrwortsatz neben dem teilweisen Unvermögen des richtigen Nachsprechens von Sätzen, z. B. spontan: „*Mimi au*“ = die Katze hat mich gekratzt (mit entsprechender Gebärde und klagendem Tonfall). Nachsprechen: „*Die Mimi hat mich gekratzt*“ = „*Mimi mi kratzt*“. Die syntaktische Entwicklung solcher Sätze geht der grammatischen voraus. Den dritten Grad des Agrammatismus (nach LIEBMANN) zeigt eine große Menge sprachlich etwas zurückgebliebener Kinder, die zwar in syntaktisch besseren Sätzen reden ohne deren grammatische Formen zu beherrschen und ohne Sicherheit im Satzbau mit Wortwiederholungen, die jedoch nicht im Sinne von Perseveration zu deuten sind. Unter ihnen findet man auch gar nicht selten Kinder, die falsche grammatische Formen nicht mit Sicherheit von richtigen unterscheiden können, die also nicht wissen, ob es heißt: *ich grubte*, *ich grabte* oder *ich grub* (sensorischer Agrammatismus ISSERLINS).

Beispiele: Bilderklärung zu dem bekannten BINET-ROBERTAGSchen Bild „blinde Kuh“: „*Um den Augen hatte er ein Sacktuch. Er wirft gerade zwei Tasse herab mit — zwei Tasse — und die zwei anderen Kannen fällte er auch um, weil er das Mädchen fangen sollte. Der eine Knabe zeigte gerade auf den Mann und die Frau tut gleich die zwei Händen vor*“ (11jähriger zurückgebliebener Knabe, zweite Schulklasse!). — Oder Erzählung der Geschichte vom Widerhall (Lesebuch der zweiten Klasse, erzählt von einem 13jährigen, der die sechste Klasse besucht und sonst vorwärts kam): „*Ein Knabe ging einmal in einen Wald und schrie laut. Aber der Widerhall, aber die Sprache ging wieder zu ihm hin. Da meinte der Knabe im Wald sei ein böser Bub, der es immer nachsagte. Da wollte er den Knaben, da wollte er den Knaben suchen, aber er fand ihn nicht. Darauf ging er nach Hause und sagte es der Mutter: Wenn ich was sagte, dann sagte ein böser Bube es wieder nach. Die Mutter sagte: Du verklagst dich ja selbst. Die Mutter sagte: das ist der Widerhall, wenn du hinausrufst, so kommt es wieder herein.*“ — Bei einer schriftlichen Wiedergabe der gleichen Geschichte fanden sich Fehler wie „*das in den Wald ein böser Bub ist*“, „*du verklagts ja dich selbst, Hetest du... so wehr (wäre)...* Von demselben Patienten: „*Darauf bat der Herr dem Weg*“ (statt fragte nach dem Weg), „*die Wärme und die Luft (statt der Luft) werden immer kälter*“.

Neben den rein grammatischen Fehlern, die sich auch im schriftlichen Ausdruck breit machen, fällt die Mühseligkeit des letzteren auf, zu dem sich im ersten Beispiel auch ein geringes Verständnis für den Vorgang beim Blindkuhspiel gesellt. Dabei geht die Erzählung unendlich langsam von statten und man beobachtet am Spiel der Lippen, wie der Satz jeweils, bevor er herauskommt, mehrmals still probiert wird. Im zweiten Beispiel fällt neben der Unbeholfenheit im Ausdruck die geringe Gestaltungsfähigkeit bei der ganzen Darstellung auf, in der einzelne Redewendungen des Textes, die behalten worden sind, fast unorganisch mitten drin stehen (*du verklagst dich ja selbst*). Gerade solche aus dem gelesenen Text wörtlich wiedergegebene Stellen sind meistens nicht ganz verstanden und treten um ihrer Fremdartigkeit willen in den Blickpunkt der Aufmerksamkeit.

Differentialdiagnostisch kommen eigentlich nur jene Formen in Betracht, die als Teilerscheinungen des Schwachsinnns, ferner als Begleiterscheinungen von Poltern und Stottern zu werten sind. In letzteren Fällen springt das Grundleiden in die Augen (siehe unten S. 1151).

Der Agrammatismus Aphasischer ist eine belangreiche und der wissenschaftlichen Beachtung werthe Seite der Aphasie. Vom Agrammatismus der Kinder und Jugendlichen unterscheidet er sich grundsätzlich dadurch, daß letzterer eine Entwicklungshemmung der Sprache ist, während bei der Aphasie die grammatisch syntaktische Ordnung, also etwas bereits Vorhandenes, verloren gegangen oder schwer erweckbar ist, oder aber wegen motorischer Schwierigkeiten die Einstellung zum Sprechakt verändert wurde. Das Sprachgefühl und damit die Einsicht in die Störung kann erhalten sein [PRICK (1, 2)]. Sprachstörungen der katatonen Formen von Dementia praecox können differentialdiagnostisch in Betracht kommen, jedoch wird man sich durch die Sinnstörung, die Veränderung der Melodik und andere Zeichen des Grundleidens bald von dessen Wesen überzeugen, ganz abgesehen davon, daß die Sprache ja vorher normal war.

Die **Prognose** der nicht aphasischen Störung ist, soweit die Intelligenz den durchschnittlichen Ansprüchen genügt, gut. Aber es dauert lange Zeit, bis der Fehler beseitigt ist, und kleine Reste davon werden sich wohl immer hie und da geltend machen in Unsicherheiten der Redefertigkeit und Mängeln des sog. Sprachgefühls.

Die **Behandlung** erfordert Zeit und Geduld. Im Anfang ist es nötig, den Kindern durch hinweisende Gebärden den Sinn der Bezeichnungs- und Merkmalswörter im Satz zu verdeutlichen (LIEBMANN) und namentlich den Gebrauch der „kleinen Wörter“ einüben zu lassen. Später wird man älteren Kindern wohl am besten Unterricht in der deutschen Grammatik insofern geben, als man die grammatischen Formen (ohne Theorie) neben dem Schulunterricht einüben läßt bis sie sitzen, und bis sich ein gewisses Sprachgefühl ausgebildet hat, auf Grund dessen wir Erwachsene ja auch richtig und falsch unterscheiden, und zwar gewöhnlich ohne Regelbewußtsein. Daß dieses Sprachgefühl sich je nach der Veranlagung verschieden gut ausbildet, lehrt die tägliche Erfahrung. Erwachsene, die durch solche Mängel gestört werden, was hie und da vorkommt, tun gut, sich (wie die sog. kongenital Wortblinden) ihre schriftlichen Arbeiten von einer Vertrauensperson durchsehen zu lassen und das bekannte Buch von WUSTMANN (Sprachdummheiten) zu Rate zu ziehen, was auch bei wissenschaftlichen Arbeiten empfehlenswert ist.

Die **Verhütung** der syntaktisch-grammatischen Sprachfehler deckt sich mit der Überwachung der kindlichen Sprachentwicklung, von der schon früher die Rede war. Gute Vorbilder und kein dem Stand des kindlichen Sprechvermögens und Sprachverständnisses allzu fernliegendes Angebot (keine unsinnigen und unverständlichen Gedichte) einerseits und vernünftige Erziehung zum geordneten Reden andererseits sind die Hauptsache. Mundartgewohnheiten sind keine Fehler.

Das Poltern (Tumultus sermonis)

ist, wie die lateinische Bezeichnung schon lehrt, ebenfalls eine Störung der Rede, oder man könnte sagen eine Störung der Satzaussprache, im Gegensatz zum Stammeln, das ein Fehler der Laut- oder Silbenaussprache ist. Poltern ist also nicht an bestimmte Laute geknüpft, tritt aber besonders bei Konsonantenhäufungen und weniger geläufigen Lautverbindungen und Lautfolgen auf. Insofern hat es eine gewisse Ähnlichkeit mit dem schon fast überwundenen Wortstammeln, das bei achtsamem und langsamem Lautieren bereits vermieden werden kann. Auch das Poltern kommt in langsamer Rede gewöhnlich nicht zum Vorschein, dagegen tritt es bei der zwanglosen Unterhaltung, am Fernsprecher, bei Vorträgen, namentlich Diskussionen sehr störend dazwischen. Es ist für berufliche Sprecher (Schauspieler, Kanzelredner, Politiker, Lehrer) eine *außerordentlich unangenehme Sprachstörung*, wegen deren der Arzt vom Erwachsenen häufiger zu Rate gezogen wird als von den Eltern sprachgestörter Kinder. Bei diesen und bei den Jugendlichen wird das Poltern leider bisweilen zu einer Zeit übersehen, in der es noch leichter bekämpft werden könnte. Es nützt aber nichts, die Kinder darob zu schelten.

Wegen der den gewöhnlichen Erscheinungen des Sichversprechens ähnlichen Fehlern ist es auch als *Paraphrasia praeceps* bezeichnet worden. GUTZMANN (1) hat es wegen der Verzerrung namentlich des zeitlichen Sprachakzentes unter die *Pararthrien* eingereiht, denn es handelt sich um *übereiltes, nicht um schnelles Reden*, Synonyma für Poltern sind ferner *Bruddeln* (französisch *brédouiller*) oder auch das früher übliche Wort *Battarismus*.

Ursachen und Entstehung. Man nimmt ziemlich allgemein an, das Poltern entstehe aus einem Mißverhältnis zwischen der Schnelligkeit des inneren Redens und der zugehörigen Aussprache: „begabte Polterer“ (LIEBMANN)! GUTZMANN (1) führt es auf den bekannten

Widerstreit zwischen Sprechlust und Sprechgeschicklichkeit im 3.—5. Lebensjahr (Stammeln) zurück. LIEBMANN findet auch hierfür als Grundlage die bekannten Mängel der akustischen oder motorischen Aufmerksamkeit und unterscheidet auf Grund dieser Hypothese zwei Arten, nämlich die der Gedankenjagd nachhastende, motorisch schlecht oder gar nicht geordnete Sprechweise und die ataktische, vom Ohr nicht genügend kontrollierte und daher im Sprachaufbau mangelhafte Redeweise. Man müßte für letztere eigentlich Anklänge an die Paraphrasen der Aphasischen erwarten, und tatsächlich kann die Störung an leichte derartige Fälle erinnern. Sie ist dann auch mit syntaktischen und grammatischen Entgleisungen gespickt, also eine Verbindung von Poltern und Akataphasie. Die gewöhnliche motorische Form wird aber auch zweifellos durch gewohnheitsmäßiges Überhasten der Rede hervorgerufen, wie es z. B. beim Kommandieren und Rapportieren im Militärton als häßliche Ausartung vielfach üblich war. FRÖSCHELS (8) fand in einem Fall, daß der betreffende Polterer zwar in der freien Rede übereilt sprach, dagegen durchaus nicht zu schnell las oder syllabierte. Das ist gut möglich, denn es scheint sich beim Poltern zum Teil um eine artikulatorische Ungeschicklichkeit zu handeln, aus der dann die Undeutlichkeit und Verwaschenheit beim übereilten Reden mit erklärlich wäre, wenn auch bisweilen, aber durchaus nicht immer, die Sprache dem formalen Satzentwurf voraussieht. Gewöhnlich sind die Polterer hastige, fahrigte Temperamente. Sie fallen auch sonst durch ihr unruhiges, oft zerstreutes Wesen auf, das mitunter ererbt ist. Erwachsene leiden auch seelisch unter der Störung. Außerdem aber gibt es auch „unbegabte Polterer“ (LIEBMANN), die zu langsam denken, um den Ausdruck verlegen sind und dann plötzlich damit herauspoltern.

Symptome. Bezeichnend für die, oft von Speichelspritzen begleitete, Rede der Polterer ist die Überhastung, die Verzerrung des zeitlichen Akzents innerhalb der Silben und Wörter. Daraus ergibt sich eine artikulatorische Verstümmelung durch undeutliche Aussprache, Verschlucken und Vertauschen, sog. Heterotopie, von Lauten und Silben sowie durch Angleichungen und Verschmelzungen. Alle diese in der kindlichen Sprachentwicklung vorkommenden Fehler erscheinen hier regellos in bunter Reihe und verleihen der Sprache im Verein mit der unstillen Hastenden, durch Pausen, in denen ein oft ganz geläufiges Wort gesucht wird, sowie von Verlegenheitslauten unterbrochenen Redeweise etwas Zerfahrenes. Am häufigsten werden harte mit weichen Konsonanten vertauscht, ferner ähnliche Vokale, z. B. *i* mit *ü* oder *e*, *o* mit *u*. Ferner werden oft kleine Wörter oder Silben mehrmals, aber nicht zwangsmäßig, wiederholt bis der weitere Teil des Satzes in Fluß kommt. Auch ein bereits ausgesprochenes Wort wird durch ein neues ersetzt auf der Suche nach dem geläufigeren oder passenderen Ausdruck. Trotz des Überhastens kommt der Polterer auf diese Weise langsamer vorwärts, als wenn er weniger übereilt, aber fließender sprechen würde. Dabei leidet auch der Satzbau, sei es infolge von durch Zerstreutheit bewirkten Hemmungen, nach deren Überwindung der Sprechende sich erst recht überhastet, sei es infolge von Erinnerungsfehlern formal-syntaktischer oder grammatischer Art (Zeitwortformen). Sobald man langsam Silbe für Silbe, Wort für Wort sprechen oder lesen oder gar dabei die Sprechbewegungen im Spiegel beobachten läßt, verschwindet die Störung. Daher sprechen Polterer auch oft in Gegenwart fremder Personen ganz gut oder viel besser, weil sie sich zusammennehmen. Beim Schreiben findet man ebenfalls Flüchtigkeitsfehler. Gerade beim gewöhnlichen Vorlesen sind übriges Fehler im Sinne des Sichversprechens der Polterer, also Wortverstümmelungen (nicht nur Wiederholungen) überaus häufig. Während die Störung beim Singen verschwindet, macht sie sich im Vortrag, hie und da auch beim Schauspielern, unangenehm bemerkbar, obwohl sie im allgemeinen während des eigentlichen Deklamierens zurücktritt. FRÖSCHELS (1) und LIEBMANN geben Stenogramme von Erzählungen mit typischen Fehlern.

Aus meinen Krankengeschichten sei ein in mancher Hinsicht *bemerkenswerter Fall* erwähnt: 45jähriger industrieller Beamter, ehemaliger Offizier, der als Kind angeblich gut gesprochen und auch nie gestottert hat. Beim Militär hat er sich das überhastete Reden angewöhnt — „die Erziehung im Kadettenkorps mit den kurzen, hervorgestoßenen Antworten ist schuld“ — und jetzt ist er in seinem Fortkommen durch die Sprachstörung behindert, da er häufig Berichte und auch kurze Antworten geben muß, die oft nicht verstanden werden. Zu Hause in der Familie kennt man seine Redeweise, aber er stößt auf Schwierigkeiten am Fernsprecher und ferner bei Konferenzen, namentlich wenn durcheinander gesprochen wird, weil er seine Rede dann nicht mehr genügend mit dem Ohr kontrollieren kann und nicht gewohnt ist, sie rein motorisch zu beherrschen. Er vermag auch Berichte nicht gut vorzutragen. Bei Beratungen und Ausschußsitzungen stellt sich ein beklemmendes Gefühl ein aus Angst nicht verstanden zu werden; jedoch bleibt er niemals hängen, selbst wenn ihm der Anfang eines Satzes „hart“ erscheint. Hier liegt eine gewisse Ähnlichkeit mit den durch BIAGGI zuerst beschriebenen *formes frustes* von Stotterern vor. Die Sprechweise ist überhastet und undeutlich, im Ton rau und barsch, gar nicht entsprechend seinem durchaus lebenswürdigen Charakter, die Wörter werden durch Lautauslassungen gekürzt hervorgestoßen. Dazwischen schiebt sich oft ein „no“ oder „ä“. Beim Lesen kommen Fehler vor, wie „*Elastizität*“ oder „*an Zeite derrer zu tellen*“ (an Seite

derer zu stellen), „endgültig“, „Ententekloation“, „Müsch-Mürzsteiger Konvention“, „Auschönung“). — Im Verlauf der Behandlung lernt er seine Sprache motorisch besser beobachten, das Tempo zu mäßigen, den Rhythmus dem Sinn mehr anzupassen. Nach 4 Wochen geht es am Fernsprecher und bei Sitzungen im allgemeinen gut, namentlich wenn er vorbereitet ist, also Bericht erstattet und allein das Wort hat, selbst bei schwierigen Wörtern wie z. B. „Schlichtungsausschuß“; dagegen wird er noch durch den Lärm und das Durcheinanderreden gestört und spricht dann schlechter. In den folgenden Monaten gewinnt er mehr an Sicherheit des Ausdrucks und Gediegenheit der Rede.

Die **Diagnose** wird nach obigem im allgemeinen nicht schwer sein. Zu beachten ist, daß die Polterer oft während der Beratung mit dem Arzt gut sprechen und die Fehler, worüber sie klagen, zunächst nicht aufkommen lassen. Je zwangloser man aber die Unterhaltung gestaltet, oder wenn man Lesestücke mit Fremdwörtern und nicht alltäglichen technischen Ausdrücken vorlesen läßt, so wird die Störung bald offenbar. Vom Stottern unterscheidet sich das Poltern durch die Verbesserung des Sprechens unter dem Einfluß daraufgerichteter Aufmerksamkeit, die bekanntlich beim Stotterer das Übel meist verschlimmert. Jedoch kommen beide Sprachstörungen zusammen vor. Übrigens gibt es, namentlich unter den zerstreuten stotternden Kindern, nicht wenige, die in Gegenwart fremder Personen, wenn sie sich zusammennehmen, auch besser sprechen. Bei erwachsenen Stotterern aber ist das umgekehrte die Regel. Die Diagnose Poltern darf man also nicht allein auf das Verschwinden der Störung bei größerer Achtsamkeit im Reden vor fremden Personen stützen. Im Gegensatz zum Stotterer fehlen dem Polterer die sog. spastischen Erscheinungen, welche die Rede unterbrechen, und auch die stärkeren Mitbewegungen. Längeres Haftenbleiben an einzelnen Lauten, zeitweiliger inspiratorischer oder expiratorischer tonischer Atemstillstand oder Verschieben des Atems und Reden in Inspirations- oder Expirationsstellung kommt nicht vor. Bleibt der Polterer einmal hängen, so geschieht das nicht an einem bestimmten „schwierigen“ Laut, sondern mitten im Satz, wenn ihm gerade ein Wort fehlt. Er spricht sofort besser, wenn er sein Tempo mäßigt, was beim Stotterer nicht so regelmäßig der Fall ist. — Neben Wort- und Silbestammeln kann Poltern als Begleiterscheinung auftreten; ja, es gibt Übergangsfälle, wenn nämlich das Wortstammeln nur noch beim raschen Reden auftritt, jedoch ist das Stammeln stets an bestimmte Laute und Lautfolgen gebunden. Der Polterer aber kann alle Laute und Lautfolgen auch richtig aussprechen. Vom Silbestolpern der Paralytiker, dem Skandieren bei multipler Sklerose unterscheidet sich das Poltern, abgesehen von anderen Zeichen, durch das übereilte Sprechtempo; außerdem besteht es immer seit der Jugend. Aber nach TREITEL soll Poltern auch bei der Ideenflucht der Paralytiker vorkommen.

Verlauf. Während Kinder in den ersten Schuljahren sich nicht viel aus der Sprachstörung machen, und den Fehler vielfach unter dem Einfluß der sprachlichen Erziehung in der Schule ablegen, wird bei anderen während der Pubertätsjahre, wohl wegen der Temperaments- und Gemütsregungen dieser Übergangszeit und der damit verknüpften Aufmerksamkeitsstörungen das Poltern schlimmer. In solchen Fällen wird dann öfters der Arzt gefragt. Im späteren Alter verschwindet der Fehler oft von selbst, oder aber er stört den Zuhörer mehr als den Polterer selber. Wenn es sich jedoch um Berufe handelt, die geordnetes Reden erfordern, dann macht sich die Störung in sehr unangenehmer Weise geltend und verbittert dem Kranken das Leben. Daher kommen nicht nur angehende Schauspieler, Lehrer oder Theologen in unsere Behandlung, sondern auch Juristen, Politiker und Beamte in größeren, kaufmännischen und industriellen Betrieben. Bei ihnen gesellt sich zu der Sprachstörung nicht selten eine gemüthliche Verstimmung und Bedrücktheit wegen der Sorge um das berufliche Fortkommen.

Die **Prognose** ist im allgemeinen gut, bei Kindern noch besser als bei Erwachsenen; jedoch sind Rückfälle nicht ganz selten, wenn nämlich die Übungsbehandlung nicht lange genug durchgeführt wurde, oder wenn äußere Einflüsse auf die Stimmung der Kranken ungünstig wirken. Eine Sprachstörung, die so sehr von der Ruhelage der Gemütsverfassung abhängt, wird um so eher wieder auftreten, je mehr Ursachen zu nervöser Hast und Aufregung das berufliche Leben mit sich bringt. Die Voraussage ist also sehr abhängig von der Umwelt und ihren Einflüssen.

Die **Behandlung** sollte möglichst frühzeitig, also schon in der Jugend einsetzen. Sie besteht in der Angewöhnung einer ruhigen, langsamen, gesetzten, überlegten Redeweise. Man wird die Kranken langsam gesprochene, kurze Sätze mit richtiger Atemverteilung und deutlicher Aussprache (etwa vor dem Spiegel) wörtlich nachsprechen lassen. In gleicher Weise sollen Lautlesen und Erzählen nach dem Gelesenen geübt werden. Dabei muß man im Anfang darauf achten, daß kurze, wenig gegliederte Sätze gebildet werden. Je freier das Erzählen später wird, d. h. je weniger es am Wortlaut des Gelesenen klebt, desto besser. Aber damit ist die Behandlung nicht beendet, denn es gilt ja, den Kranken in der freien Rede formal und artikulatorisch sicher zu machen. Dazu ist bei der Unterhaltung mit Einstreuung unvermutet gestellter Fragen, die beantwortet werden müssen, bei Erzählungen von Vorkommnissen und schließlich bei kleinen Vorträgen reichlich Gelegenheit

geboten. Hierbei wird der Polterer allmählich auch zu einer syntaktisch besseren und gewandteren Redeweise erzogen, soweit das bei der Veranlagung des Einzelnen möglich ist. Je nach der Lage des Falles wird man mehr sprachphysiologische Übungen einzelner Teilvergänge des Sprechens machen oder mehr Sätze und Satzkonstruktionen üben lassen, und auch den Ausdruck in fremden Sprachen gelegentlich mit zu den Übungen heranziehen und die Kranken daran gewöhnen, in Gegenwart verschiedener bzw. mehrerer fremder Personen zu reden, falls sich bei ihnen doch eine gewisse Sprechscheu ausgebildet hat. Anfangs muß täglich, später kann seltener geübt werden. Immer wird man einige Monate brauchen, um ans Ziel zu kommen.

Die **Verhütung** besteht wiederum in einer guten sprachlichen Erziehung des Kindes vor der Einschulung und während der Schulzeit (siehe oben S. 1112). Schlechte, hastig und undeutlich redende Menschen sind von den Kindern fernzuhalten, soweit das möglich ist (Eltern!). Aber auch das Temperament solcher Kinder muß im allgemeinen berücksichtigt werden; und hastigem, unordentlichem Wesen ist mit allen erziehlichen Mitteln entgegenzutreten. Bei kleineren Kindern hat es großen Wert, Geschichten in behaglichem Ton und wohlgesetzter Rede zu erzählen und sie auch von den Kindern so erzählen zu lassen. Das macht ihnen Freude und bildet ihre Redegewandtheit aus. Zuviel Herumkorrigieren oder systematisches Wiederholenlassen von Sätzen ist langweilig, verstimmt und nützt nichts.

Stottern.

Dieser, für den Spracharzt vielleicht wichtigsten und jedenfalls häufigsten Sprachstörung fehlen die Beziehungen zur Rhinolaryngologie. Aber nachdem die Behandlungsweise eine sprachliche Erziehungstherapie auf phonetischer Grundlage und somit gleichzeitig eine psychische Behandlung ist, so dürfte eine möglichst kurze Darstellung des Stotterns in diesem Zusammenhang doch am Platze sein. Genaueres findet sich in *meinem Lehrbuch der Sprach- und Stimmheilkunde* (1926), ferner in jenen von FRÖSCHELS (1925) und GUTZMANN (1924). KUSSMAUL zählt es zu den spasmodischen (*σπασμώδης* = krampfartig) Laloneurosen und bezeichnet es als *spastische Koordinationsneurose*.

Jedenfalls ist das Stottern als eine *funktionelle Störung* aufzufassen, nicht nur, weil man „bisher“ keine anatomische Grundlage dafür gefunden hat, sondern auch im Sinne von GAUPP (2), der gegenüber organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems das prognostisch abweichende Verhalten funktioneller Störungen hervorhebt, namentlich deren plötzliches Verschwinden auf seelische Einwirkungen hin — es wäre wunderbar, wenn Lourdes nicht ehemalige Stotterer unter seinen Geheilten hätte. Für funktionelle Störungen ist es ferner bezeichnend, daß sie keine symptomatologischen Parallelerscheinungen zu organischen Krankheiten bilden, soweit deren Zeichen bestimmten anatomischen Befunden entsprechen. Damit ist indes nicht gesagt, daß sie organischer (konstitutioneller) Korrelationen oder sogar Grundlagen entbehren. Vom „Stottern“ bei Hirnerkrankungen (Aphasie) wird noch die Rede sein (siehe unten S. 1157).

Die KUSSMAULsche Bezeichnung paßt gut auf eine derartige funktionelle Störung, und es ist überflüssig, sich mit den teilweise rein polemischen Aufsätzen, die dagegen geschrieben wurden, zu beschäftigen. Durch Vermengung von ätiologischen mit pathogenetischen Fragen und aus Einzelzügen dieser vielgestaltigen Neurose abgeleiteten Hypothesen ist nämlich eine ziemliche Verwirrung angerichtet worden. Zur *Bezeichnungsfrage* habe ich in *meinem Lehrbuch* ausführlich Stellung genommen. Hier fehlt dazu der Raum sowie sicher — und mit Recht — auch das Interesse des Lesers dafür. Selbstverständlich kann man das Stottern eine *Intentionsneurose*, eine *Zwangsneurose* (TRÖMMER), eine *Erwartungsneurose* (KRAEPELIN, ISSERLIN), eine *Angstneurose* (L. FRANK, HOMBURGER), eine *Minderwertigkeitsneurose* (SCRIPTURE), *Kontaktneurose* (eine nicht ganz eindeutige Bezeichnung v. STOCKERTS) oder *Striatumneurose* (SCHILDER) nennen, je nach der Art der Fälle und dem Standpunkt der Betrachtung. Das verträgt sich mit der KUSSMAULschen Bezeichnung durchaus, die ja keine ursächliche Definition enthält, also nicht etwa eine spastische Ataxie behauptet. *Unverträglich* mit unseren Anschauungen und mit der medizinischen Nomenklatur sind Benennungen wie „*intermittierende paradoxe, ataktische* bzw. *motorische* (ULLRICH) oder *assoziative* (HOEPFNER) *Aphasie* oder *Aphonie*, schon weil sie Wörter aus der Hirnpathologie „in mißverständlichem, nicht üblichem Sinn“ (KLEIST) verwenden, ganz abgesehen von der sachlichen Unrichtigkeit. KUSSMAUL hat in der Sprache seiner Zeit die

— sagen wir kurz — sprachneurotische Anlage eine „reizbare Schwäche der syllabären Koordinationsapparate“ genannt, eine Bezeichnung, die schon dem Wortlaut nach geändert werden mußte, weil auch bei einzelnen Lauten gestottert wird, wie FRÖSCHELS eigens nachwies. Die Koordinationsstörung kann sich eben auch auf Teilvorgänge der Lautbildung erstrecken. Es liegt aber kein Grund vor, von der KUSSMAULSchen Benennung des Stotterns als Koordinationsneurose abzugehen, die im Sinne einer symptomatologischen Beschreibung aufzufassen und keine „Krampftheorie“ ist, wie man sie in zwiefachem Sinne mißverständlich hat bezeichnen wollen, denn das Wort würde ja eigentlich „Theorie des Krampfes“ bedeuten. Auch v. STOCKERT spricht ja neuerdings wieder von „Dekoordinierung des Bewegungsablaufs“ und von einer „besonderen funktionellen Organempfindlichkeit zentraler sekundärer Koordinationsmechanismen für alle Aufmerksamkeitszuwendungen“. Daß wir heutzutage (aber auch schon 1853 ANGERMANN) dabei das Seelische wie bei jeder anderen Neurose mehr berücksichtigen als man es in den Zeiten rein materialistisch-mechanistischen Denkens tat, ist selbstverständlich. Das hat GUTZMANN (14, 15, 16, 17) schon vor neueren Autoren nachdrücklich betont. Wir dürfen aber nicht soweit gehen, nun alle Störungen *nur* aus Willkürlichem oder Assoziativem abzuleiten, wie das ARONSOHN und nach ihm FRÖSCHELS und HOEFFNER wollten.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß auch entsprechend unseren heutigen Anschauungen und Bezeichnungsarten in der Heilkunde das Stottern eine spasmodische (*krampfhaft*) Koordinationsneurose der Sprache genannt werden kann, die vorzugsweise das Kindesalter betrifft, deren Vielgestaltigkeit gegenüber anderen Neurosen auf motorischem Gebiet aus der Feinheit und Mannigfaltigkeit der sprachlichen Koordinationen erklärbar ist, und deren allgemein neurotische, sowie gleichartige Veranlagung oft vererbbar ist. Diese Bezeichnungsweise wird der physiologischen („Koordination“) sowie der psychologischen Betrachtungsweise („Neurose“) gerecht.

Gerade diese äußere Vielgestaltigkeit der Erscheinungsformen und der Pathogenese des Stotterns ist charakteristisch für seine Zugehörigkeit zu den Neurosen. Namentlich im Hinblick auf die frühere, hier nicht erörterte Geschichte der Anschauungen über die Sprachstörung müssen wir TRÖMMER beipflichten, wenn er in seinem kurzen, fast allgemein totgeschwiegenen, Aufsatz, der zum besten zählt, was im vergangenen Jahrzehnt über Stottern geschrieben wurde, sagt: „Das Stottern gehört zu denjenigen Leiden, welche erst spät die Genugtuung erlebten, ihre rein neurotische Stammeszugehörigkeit legitimiert zu sehen“.

Danach ist es auch erklärlich, wie wenig wir über seine Ätiologie aussagen können; und auch darin zeigt es sich wesensverwandt mit anderen Neurosen, daß Ursache und Veranlassung zum Teil so ineinander verwoben sind, daß es schwer wird, sie zu trennen.

Die Ätiologie des Stotterns deckt sich nämlich im allgemeinen mit jener anderer verwandter Neurosen, auf deren Ähnlichkeit mit dem Stottern, z. B. für den Tic zuerst TRÖMNER, dann BONNET und von SARBÖ; GUTZMANN (1) für den Schreibkrampf, Klavierpieler-, Geiger-, Zigarettdreherkrampf, PIPER, BRUNS, TRÖMNER für manche Gehstörungen (Gehstottern), SEYFFERTH für die Beschäftigungsneurosen, koordinatorische oder Beschäftigungskrämpfe OPPENHEIMS), ISSERLIN (2) für alle möglichen ähnlichen Erwartungsneurosen, z. B. auch das Harnstottern, hingewiesen haben. Doch hat das Stottern einige Besonderheiten.

Betrachten wir zunächst die sog. *idiotypischen, durch Erbanlage bedingten Ursachen*. Von Belang ist in erster Linie die *erbliche Belastung* im gewöhnlichen Sinne, und zwar die neuropathische, familiäre Krankheitsbereitschaft (nach TRÖMNER und ZIEHEN 80—85% aller Fälle). Diese neuropathische Belastung stammt nach TRÖMNER doppelt so oft von der Mutter als vom Vater; damit stimmen Angaben von PANCONCELLI-CALZIA ziemlich überein. Häufig bei Stotterern sowie in deren Verwandtschaft sind auffällige Erregbarkeit, hastiges Temperament, Zerstretheit, krankhafte Ermüdbarkeit, nervöser Schlaftypus und Schlafstörungen, Asthma, Enuresis, Gesichtstic, allergische Konstitutionen. Näheres über neuropathische Begleitzüge und Belastung findet man in den Statistiken von GUTZMANN, MULDER, MYGIND, TRÖMNER. Solche Dinge zählen heute noch zum „Erbanlagenbestand“ und gelten als Teile der „Konstitutionsformel“. Die Berechtigung dieser zur Zeit noch gültigen Ansicht bedarf jedoch ebenso sehr der Stütze genauer vererbungs-pathologischer Forschung, wie die statistische Feststellung der familiären Korrelationen mit dem Stottern selbst. Manches wird sich dabei vielleicht als paratypisch herausstellen. MYGIND hebt den Kinderreichtum der Familien hervor, aus denen Stotterer stammen.

Eine Korrelation zwischen Stottern und Linkshändigkeit, die BOLK und SIKORSKI, später EWALD STIER, INMAN, SACHS angenommen haben, scheint nicht zu bestehen, wie auf Grund meiner und GUTZMANN'S jun. Erhebungen KISTLER dargelegt hat.

OTTO MAAS hat auf die angeborene *Innervationsungleichheit* der Zungenmuskulatur hingewiesen, die bei Stotternden häufiger sei als bei Normalsprechenden. Sie geht fast immer einher mit auffälligen Ungleichheiten (Hemihypoplasien, GUTZMANN) des Gesichtsschädels und ist wohl davon abhängig, wenn auch FRÖSCHELS sie einmal sonderbarerweise als einseitige Hypertrophien infolge des Stotterns deuten wollte. Neuerdings hat L. STEIN (2) in einem solchen Fall, der außerdem noch offen näselte, „Reste eines organischen, bulbären Krankheitsprozesses“ angenommen. Seiner Ansicht, der Fall wirke klärend auf die Frage der Beziehungen zwischen Stottern und organischen Läsionen der Zentralorgane, kann ich nicht beitreten. TRÖMNER bezeichnet jene Zungenabweichung (beim Herausstrecken — nach rechts oder links) als funktionelles Entartungsmerkmal. Es scheint nötig, an einem großen Material die Frage nach der Korrelation dieses Symptoms, wie überhaupt vieler sog. Degenerationszeichen, auf die jüngst FRÖSCHELS wieder hinwies, mit dem Stottern nachzuprüfen und auch das Häufigkeitsverhältnis desselben beim Gesunden, namentlich was stärkere Gesichtasymmetrien betrifft, zu bestimmen, und die bisher noch nicht erörterte Erblichkeitsfrage dabei in Betracht zu ziehen. Vielleicht werden dann diese „Stigmata“ an Bedeutung verlieren.

Das gleiche gilt von der *Korrelation zwischen Stottern* und zahlreichen „*neurotischen*“ *Symptomen* wie Dermographie, leichtem Schwitzen und anderen vagotonischen Zeichen [H. STERN (4)], nystagmusähnlichen Zuckungen in den Endstellungen der Augäpfel, Lidflattern, Zungenzittern, gesteigerten Reflexen, Facialisphänomen (FREMEL), dem indes eine Bedeutung nur im Säuglingsalter zukommt. FRÖSCHELS und MOSES fanden keine bestimmten Konstitutionstypen im Sinne von TANDLER, BAUER, KRETSCHMER, jedoch dürften sich für solche Untersuchungen Erwachsene besser eignen als Kinder. Aber auch unter den erwachsenen Stotterern sind mir sowohl typische Pykniker wie typische Asthener in Erinnerung, letztere allerdings als schwerere Fälle.

Eine andere Frage, die zur Zeit überhaupt viel Beachtung findet, ist die nach der Erblichkeit jener *Temperaments- und Charaktereigentümlichkeiten*, die ihrerseits wiederum für die Entstehung von Stottern einen geeigneten Boden bilden. Hierüber ist namentlich von sorgfältigen Familienforschungen noch Aufklärung zu erwarten. Ein noch weniger sicheres Gebiet ist das der *familiären Korrelationen*.

Wenn es sich auch herausgestellt hat, daß manche Anschauungen über die Erblichkeit von Anomalien, die mit dem Stottern zusammenhängen mögen, unrichtig oder mindestens unerwiesen sind, so haben diese Forschungen doch zu ätiologischen Anhaltspunkten geführt. Wenn wir die Frage nach der Erblichkeit auf Sprachstörungen allein oder sogar nur auf das Stottern beziehen, so geht schon aus dem bisher Gesagten deutlich hervor, daß zum mindesten ein Teil der Fälle zwar nicht erblich idiotypisch verursacht ist, wohl aber auf dem Boden einer idiotypischen Konstitution entstanden sein kann. Die bisherige Statistik (COËN, COLOMBAT, GUTZMANN, PAASCH, NADOLECZNY, SCHLEISSNER, TRÖMNER) hat übereinstimmend ergeben, daß das *weibliche Geschlecht* seltener erkrankt und leichter heilt. Unter stotternden Kindern fand VAN DER MEER in einer großen Statistik 80,5% Jungens und 19,5% Mädchen, GUTZMANN (1) 74% Knaben und 26% Mädchen, unter den Erwachsenen 90% Männer und 10% Frauen. Als Grund dafür zieht TRÖMNER im Anschluß an COLOMBAT, KUSSMAUL und GUTZMANN „die größere sprachmotorische Talentierung des weiblichen Geschlechts“ in Betracht, das bekanntlich dem männlichen auch in der Sprachentwicklung voraus ist (C. und W. STERN). Ähnlich verhalten sich aber auch die Geschlechter bei der Enuresis!

Wir wenden uns nun zu der Frage nach der eigentlichen *Vererbung des Stotterns* selbst, nach der sog. identischen Belastung. Es ist leicht, wie das COËN zuerst tat, Stammbäume aufzustellen, aus denen die Erblichkeit des Stotterns erhellt (vgl. Abb. 15), ja sogar die Annahme einer dominanten Vererbung abgeleitet werden kann. Aber einerseits gibt es zahlreiche Fälle, in denen von Vererbung überhaupt nichts nachweisbar ist, andererseits hat GUTZMANN (13) darauf hingewiesen, daß man nur dann von Vererbung reden darf, „wenn die sog. psychische Ansteckung ausgeschlossen werden kann“. Das ist nun nicht so ganz selten möglich. EPSTEIN hat wohl zuerst einen solchen Fall mitgeteilt. Man erfährt auch oft, daß ein Elter in der Jugend gestottert hat und zur Zeit der Geburt des Kindes von dem Übel befreit war oder auch vorher oder sehr früh gestorben ist. Die Gefahr der seelischen Übertragung aber darf man auch nicht gar zu hoch anschlagen, da ja unter zahlreichen Geschwisterschaften sich gar nicht selten nur ein einziger Stotterfall findet und da z. B.

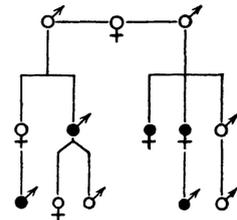


Abb. 15. Stammbaum einer Stottererfamilie. Die Großmutter, zweimal verheiratet, soll gut gesprochen haben. Aus beiden Ehen stammen Stotterer = ♂♂, (Nichtstotternde = ♂♀).

nach meinen Erhebungen 752 männliche Stotterer 1592 nicht stotternde Geschwister und 248 weibliche Stotterer 500 stotterfreie Geschwister hatten. Daraus ergeben sich für beide rund 207%. Nachdem die „Ansteckung“ bei Schulkindern doch recht selten ist, erscheint es auch ganz unwahrscheinlich, daß Kinder gerade durch entferntere Verwandte, die sie selten sehen, das Stottern erwerben sollten. Die Zahlenangaben über Vererbung des Stotterns schwanken zwischen rund 10% (COËN) und rund 80% (DENHARDT) und betragen nach verschiedenen anderen Autoren (LIEBMANN, GUTZMANN, SIKORSKI, MULDER, MYGIND, TRÖMNER und meinen eigenen Erhebungen) im Mittel etwas über 40%, bei von mir untersuchten Kleinkindern über 50%. Vererbung vom Vater oder von dessen Anverwandten ist wesentlich häufiger als von der Mutter und deren Familie (GUTZMANN, TRÖMNER und meine Statistik).

Aus den bisherigen Darlegungen geht hervor, daß echte Vererbung nur für einen — allerdings recht großen — Teil der Stotterfälle nachweisbar ist. Wir müssen aber noch nach den sicher zahlreichen anderen Ursachen suchen, die neben der idiotypischen Erbanlage oder auf dem Boden der Konstitution das Stottern zur Auslösung bringen. Das wären die *paratypischen, der Umwelt entstammenden Veranlassungen.*

Es gibt Krankheiten, besonders *Infektionskrankheiten* (etwa 10% der Stotterfälle), in deren Verlauf oder nach deren Ablauf Stottern mehr oder minder akut auftreten und glücklicherweise häufig auch wieder verschwinden kann. Diesbezügliche Anamnesen sind aber mit Vorsicht zu verwerten, wenn nicht ärztliche Beobachtungen sie erhärten, weil oft schon vor der betreffenden Erkrankung leichtes Stottern bestanden hat. In Betracht kommen hauptsächlich Diphtherie, schwere Masern, Scharlach, Malaria, Influenza, Meningitis, Typhus, in deren Verlauf sich auch bestehendes Stottern verschlimmern kann. Aber auch das Gegenteil kommt vor, nämlich eine zeitweilige Besserung während einer derartigen Krankheit (DENHARDT u. a.). Wichtig wäre es zu wissen, wie es in solchen Fällen mit der neuropathischen Veranlagung und etwaiger familiärer Belastung steht.

Ganz unsicher ist die Bedeutung irgendwelcher anderer, z. B. chronischer Krankheiten. Skrophulose und Rachitis wurde früher angeschuldigt (COËN, BERKMAN). GUTZMANN (1) hat mit Recht dargetan, daß ihr Einfluß nur insofern denkbar ist, als auf dem Boden allgemeiner Körperschwäche auch die Neurose eher gedeiht; und er hat auf Verschlimmerungen bei Stoffwechselstörungen, auf die Einwirkung von Ermüdung, der Menstruation, von schlechtem Wetter, der Sommerhitze, ja sogar eines einfachen akuten Schnupfens hingewiesen und namentlich auch auf die Schädlichkeit einseitiger Fleisch-Eiweißkost. Zu den körperlichen Reiz- und Schwächezuständen, bei denen das Stottern mitunter „wie ein Blitz aus heiterem Himmel“ auftritt [GUTZMANN (1)], gehört, abgesehen von der zweiten Dentition, schließlich noch die *Pubertätsentwicklung*, deren psychische Reizbarkeit ja auch allerhand andere Neurosen mit sich bringen kann.

Krankhafte Veränderungen der oberen Luftwege, also Nasenverschwellungen, Wucherungen, Mandelvergrößerungen sowie Gaumenverbildungen können *niemals* ursächlich für Stottern in Betracht kommen.

Zu einer beträchtlichen Gruppe unter den auslösenden Ursachen müssen wir die *Einwirkungen auf die seelische Verfassung des Menschen* zusammenfassen. Ihre Bedeutung ist so groß, daß sie begreiflicherweise überschätzt und als einzige Ätiologie hingestellt wurden, die das Wesen und die Entstehung des Stotterns genügend erklären könne, wobei man der Annahme einer neurotischen Krankheitsbereitschaft entraten zu können glaubte. Nach GUTZMANN'S Statistik erwarben 9,5%, nach MYGIND sogar 13% der Fälle das Übel durch *Nachahmung*. Meiner, TRÖMNER'S und TRETTEL'S Erfahrung nach dürfte diese Ursache etwas seltener sein, doch habe ich einmal eine kleine „Epidemie“ in einer Schulklasse erlebt und L. STEIN hat eine solche in einer Familie unter Erwachsenen beschrieben. Die große Zahl der sprachgesunden jüngeren Geschwister von Stotternden spricht gegen die Nachahmungsgefahr. Es ist eben wie bei allen Ansteckungen: die „contagion morale“ tut es allein nicht, die Lust zur Nachahmung ganz gewiß auch nicht, es geht eben nicht ohne die spezifische Disposition [GUTZMANN (15)].

Weitere auslösende Ursachen sind, und zwar in 14% der Fälle GUTZMANN'S, nach MYGIND jedoch wesentlich seltener, *körperliche und seelische Traumata*, und zwar erstere natürlich in Verbindung mit letzteren. Dafür sprechen nicht nur die *Schreckerlebnisse* in den Vorgeschichten vieler Stotterer, das wissen wir auch aus dem Weltkrieg, in dem Angst und Schrecken zahlreiche, aber nicht alle, geheilten Stotterer rückfällig werden ließ, in dem nach schweren Explosionen (thymogen) oder unter dem Einfluß von Unlust und Befürchtungen nebst körperlichen Schwächezuständen und Erkrankungen (ideagen) eine Anzahl von Leuten zum ersten Male im Leben zu stottern anfang. Solches traumatisches Stottern kam übrigens durch Shockeinwirkung bei Unfällen auch vor dem Krieg schon vor, ebenso wie der Mutismus, jene Sprachlosigkeit mit und ohne gleichzeitige funktionelle Taubheit, die im Krieg oft fälschlicherweise mit Aphasie oder Taubstummheit bezeichnet worden sind. Hier soll eine Anschauung von O. MUCK nicht übergangen werden, der auf Grund von Kriegserfahrungen bei Aphonie und Mutismus den Satz aufgestellt hat, daß „erbliche und angeborene koordi-

nierte Bewegungen aus der fötalen Periode im späteren, d. h. extrauterinen Leben der Erwachsenen durch die Hysterie (er gebraucht das Wort im Sinne von Neurose) nicht in Mitleidenschaft gezogen werden, daß hingegen die nach der Geburt erst mit der Entwicklung des Verstandes und Willens erworbenen, erlernten, kompliziert koordinierten Bewegungen eine Einbuße ihrer Funktion erleiden können“. Die Neurose befällt demnach weniger die reflektorischen als die bewußt willkürlichen, höher koordinierten Bewegungskomplexe, was auch für verwandte Zustände zutrifft.

Rein psychische Traumata im Sinne der Psychoanalytiker, *moralische Angst* (FREUD), *sexuelle Angst* (STECKEL) und ähnliches gedeihen wohl auch auf neurotischem Boden. Jedoch können wir sie nicht oder nur in seltenen Fällen den auslösenden Ursachen zählen in Übereinstimmung mit GUTZMANN (1) und TRÖMNER, der auch ganz mit Recht ebenso wie HOMBURGER der Onanie eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen des Stotterns abspricht. Das Stottern tritt ja meist auch sehr viel früher auf. In diesem Zusammenhang sei ein Satz BUMKE unterstrichen: „*Man kann ohne Übertreibung behaupten, daß selbst die exzessivste Masturbation nicht soviel schadet, wie es gelegentlich ärztliche Bemerkungen gerade bei solchen jungen Leuten tun, die kaum jemals erheblich masturbiert haben*“¹. So sagt auch A. TAMM ganz richtig, das „Schuldgefühl“ sei dabei ausschlaggebend. Darunter leiden aber auch nicht stotternde Onanisten. E. SCHNEIDER geht von FREUDSchen Gedanken aus und nimmt als Ursache des Stotterns einen „unbewußten Willensvorgang“ an, „der das Sprechen überhaupt verhindern will oder die Störung des Sprechens bewirkt“. „Im ersten Fall“, behauptet SCHNEIDER, „ist das Stotterersymptom ein Kompromiß des Willens zum Sprechen und des Willens zum Schweigen“. Verdrängung und Organminderwertigkeit spielen in seinen Deduktionen eine Hauptrolle, ebenso Umdeutungen ins Sexuelle, „Analkomplexe, Orallibido“ usw. SCHNEIDER will die neurotische Disposition psychoanalytisch erklären und übersieht dabei, daß er nur Symptome deutet, deren Auftreten oder Nichtauftreten *ceteris paribus* dadurch nicht erklärt wird, ganz abgesehen von der Frage nach der Richtigkeit seiner gewagten Deutungen, sowie der ihnen unterlegten und aus ihnen wiederum abgeleiteten Hypothesen. Die „Klärung des Angstproblems“ macht ihm mehr zu schaffen, denn dazu „muß man in der ganzen Menschheitsgeschichte Untersuchungen anstellen und auch vor der Analyse der „Ersünde“ nicht zurückschrecken“. Von dieser Art Forschung sagt HOCH mit Recht: „*Es gehört bisher zu den Voraussetzungen wissenschaftlicher Untersuchungen, und es wird immer dazu gehören, daß man zunächst die Instrumente auf Fehlerquellen untersucht, hiervon ist in der psychoanalytischen Literatur keine Rede*“ (vgl. auch S. 1174). Zweifellos kann man dem Stotterer eine Ätiologie im Sinne solcher Psychoanalytiker suggerieren und ihn auf diesem Umweg beeinflussen. Aus den Krankengeschichten von STECKEL und LAUBI (1) geht hervor, daß Heilungen nicht eingetreten sind. Über bessere Erfolge berichtet A. TAMM. Schließlich haben die Psychoanalytiker ganz die gleichen Komplexe und Zusammenhänge bei allen möglichen anderen Störungen gesucht und natürlich „gefunden“. Man kann annehmen, daß sie bei richtigem „Suchen“ auch beim normalen Menschen gefunden werden. Bei jedem Neurotiker (wie jedem normalen Menschen) gibt es innere Konflikte, bei denen das neurotische Symptom besonders hervortritt. Man kann es dann leicht in eine Beziehung zum Konflikt setzen. Es fragt sich nur, ob es nicht schon vorher da war. Die Überzeugung des Neurotikers vom Zusammenhang im Sinne von Ursache und Wirkung aber ist noch lange kein ätiologischer Beweis. Das gilt auch von den — beim ausgebildeten Stotterer bisweilen aber berechtigten — finalen Deutungen des Stotterns als Schutz- oder Sicherungssymptom der Individualpsychologen ADLERScher Richtung, als „verdrängte Ausdrucksform unbewußter seelischer Strebungen“. Man vergleiche dazu BUMKE². *Demgegenüber sind Analysen, mit denen L. FRANK, JUNG und namentlich HOMBURGER seelische Konflikte der Kranken aufgedeckt haben, sehr wertvoll und durchaus ernst zu nehmen.* Hierbei handelt es sich um dauernde seelische Traumata, die ihren Ursprung aus familiären Zwistigkeiten nehmen, in die das Kind hineingezogen wird, und unter denen sein Geltungsstreben leidet oder falsch gerichtet wird, wenn es z. B. zwischen Vater und Mutter steht.

Bisher unbestritten ist die *Zunahme des Stotterns während der Schulzeit*. [GUTZMANN (1), VAN DER MEER]. Daraus ergibt sich, daß gewiß ein Teil der Kinder das Stottern noch in der Schule, und zwar, wie die Erfahrung lehrt, vielfach unmittelbar nach der Einschulung im 6.—8. Jahr erwirbt. Nach MYGIND erkrankten 17% der Stotterer bei der Einschulung, jedoch kommt es dabei oft erst zur richtigen Beobachtung, obwohl schon vorher gestottert wurde. Nach DENHARDT stotterten nämlich von 6206 Kindern 5408 (= 87,14%); nach meinen Erhebungen 60—70% bereits bei ihrer Aufnahme in die Schule. Die Fälle, welche durch Nachahmung in der Schule entstehen, sind lange nicht zahlreich genug, um die Zunahme zu erklären. Vielmehr müssen wir Anforderungen der ersten Schuljahre an die kindlichen Gemüter als seelische Traumata von erheblicher Bedeutung ansehen. In diesem Punkt

¹ BUMKE: Der Arzt als Ursache seelischer Störung. Dtsch. med. Wschr. 1925.

² BUMKE: „Das Unterbewußtsein“. Berlin 1926.

können wir uns auch den oben erwähnten Meinungen über den Konflikt mit der Umwelt und ihren sozialen Forderungen nähern. Natürlich gilt das nicht für jedes Kind, im Gegenteil: bei manchen verschwindet das Stottern sofort nach der Einschulung; aber es betrifft die schüchternen, zaghaften, ängstlich veranlagten, hastigen ebenso sehr wie die falsch erzogenen, d. h. vor der Berührung mit anderen allzusehr behüteten Kinder. Denn es sind weniger die Anforderungen der Schule an die intellektuelle Leistung, als vielmehr jene, die im Schulverkehr an das Gemütsleben gestellt werden. *Ich zögere daher nicht in dieser Zeit entstandenes Stottern analog den Neurosen des Krieges zu den thymogenen oder ideagenen Formen zu zählen, freilich nicht im Sinne einer großen Gemütserschütterung.* Aber das Antwortenmüssen coram publico in ganz anderer wesentlich schwierigerer Situation als zu Hause, der unter gleichen äußeren Umständen ausgesprochene Tadel, ganz abgesehen von unangebrachter Strenge und Heftigkeit schlechter Pädagogen, ferner die etwaige Verhöhnung durch die gemeine Menge, den herzlosen Schulpöbel, bedeutet für ein zartes Pflänzchen ein stärkeres seelisches Trauma als man das im allgemeinen glaubt. Freilich, auch hier kommen wir ohne die Annahme der Krankheitsbereitschaft nicht aus. Dazu treten nun noch Schwierigkeiten der sprachlichen Lehrverfahren: Lautiermethode beim Lesen, übermäßige dynamische Konsonantenhervorhebung um der Deutlichkeit willen oder mit Rücksicht auf die Rechtschreibung, Einseitigkeiten, die durchaus unpädagogisch genannt werden müssen. Erheblich größer ist ferner der pädagogische Fehler, den viele Lehrer machen, wenn sie öffentlich und oft mit Abscheu erklären, das Kind könne nicht ordentlich sprechen, es habe einen Sprachfehler, es stottere, es müsse das Schlechtgesprochene wiederholen. Die Verlegenheit und mit ihr das Stotterübel wächst noch durch den Spott der Mitschüler, den die Lehrer leider nicht immer mit aller Strenge verhüten. Durch derartige pädagogische Sünden wird bestehendes Stottern stets verschlimmert, beginnendes fixiert und der Anfang zu dem gelegt, was dann später als Angstneurose erscheint. „Man kann von den Kindern oder auch von Erwachsenen, wenn sie sich noch erinnern, öfter die Angabe hören, daß sie zwar schon vorher angestoßen, aber erst während der Schulzeit die Angstgefühle akquiriert hätten“, sagt auch TREITTEL in seinem heute noch nicht veralteten, kleinen Buch. Gleiche *Erziehungsfehler* machen die Eltern. Nicht nur bei größeren, schon stotternden Kindern pflegen sie oder andere Angehörige in tadelnder Weise vom schlechten Sprechen zu reden, eine saubere, richtige Wiederholung zu verlangen, sondern schon beim Kleinkind und beim Sprachentwicklungsstotterer im 3. und 4. Lebensjahr wird so verfahren. Das normale silbenwiederholende, ungeschickt stammelnde Kind lernt seine Sprache im allgemeinen von selbst verbessern. Es bildet sie nach unserem Beispiel, es nimmt auch Verbesserungen von unserer Seite an, nur sollen sie nicht pädagogisch falsch im Sinne von Drill und Schulmeisterei angebracht werden. Man kann nicht gut annehmen, das Kind sei sich der Unzulänglichkeit seines Sprechens nicht bewußt, wenn auch diese Erkenntnis manchmal nicht ganz klar sein mag. Nun hat nach DENHARDT FRÖSCHELS (1, 6) an dieser Stelle den „spezifischen Kern des Stotterübels“ für den Sprachentwicklungsstotterer zu finden geglaubt, wenn das „Bewußtsein der gestörten Sprache“ bei den „ataktisch“ Sprechenden aufkomme. Den Polterer solle die Unaufmerksamkeit der eigenen Sprache gegenüber vor dem Stottern schützen. Dazu wäre zu bemerken, daß zahlreiche Kinder (etwa 30—40%) gelegentlich kurze Zeit ataktisch und iterativ reden und von den Eltern dafür getadelt werden ohne jemals zu stottern, daß auch gar nicht selten Polterer, namentlich in der Schule, stets vermahnt und getadelt, also auf ihre Sprachstörung hingewiesen werden ohne deshalb ins Stottern überzugehen. Auch das silben- und wörterwiederholende Kleinkind wird meist ermahnt schöner, langsamer zu reden, nicht zu stottern, ja es wird getadelt und gezankt und *wird doch nicht zum Stotterer!* Übrigens pflegt auch der kleine Sprachentwicklungsstotterer fast nie ganz rein iterativ zu stottern, sondern leichtes Häsitieren ist recht häufig, namentlich beim Erzählen, mit Wiederholungen verbunden, und ferner gibt es recht viele Kleinkinder, die primär tonisch stottern (siehe unten). Dann, wenn die Störung einmal da ist, wenn also wirklich gestottert wird, kann das Bewußtwerden allerdings, und zwar ganz erheblich fixierend wirken, aber nicht mehr als Ursache. Die Korrektur, welche das ungeschickt sprechende, hie und da wiederholende und stammelnde Kind wohl stets hinnehmen muß, erhöht zwar die Bewußtheit der sprachlichen Unzulänglichkeit; wenn sie in einzelnen Fällen wirklich das Stottern zur Auslösung bringt, so bleibt die Frage offen, warum sie das bei den zahlreichen anderen Kindern nicht tut. Der verheerende Einfluß des *Bewußtwerdens* ist aber seinerseits ein ausgesprochen neurotisches Zeichen. Hierzu noch ein Beispiel: Unter den zahlreichen Menschen, die einmal einen Blasenkatarrh hatten, werden wenige zum Harnstotterer, andere werden es ohne eine derartige Erkrankung. Die Erwartungsneurose wächst eben nur auf dem Boden der neurotischen Krankheitsbereitschaft, wo unangenehme Spannungsgefühle eine besondere Beachtung zugewandt wird, bis sie eine beherrschende Rolle spielen. Von Angstgefühlen beim Reden aber pflegen jüngere Kinder gewöhnlich „nichts zu wissen“, wie GUTZMANN und TREITTEL betonen, und wie man sich jederzeit leicht überzeugen kann. Auch schulpflichtige Kinder habe ich recht oft, nachdem ich längere Zeit schon auf vertrautem Fuß mit ihnen stand, vergeblich

danach gefragt. Die Sprechangst und die Lautfurcht treten erst später häufiger auf, wenn sie auch schon im schulpflichtigen Alter oder ausnahmsweise vorher vorkommen können. Auch TRÖMNER stimmt GUTZMANN darin bei, „daß der primäre Angelpunkt nicht die Angst, sondern daß es zunächst psychomotorische Störungen auf neuropathischer Basis sind“. „Was ursprünglich nur gelegentliche Stockung, kann als Hemmung fixiert werden“.

Stottern kommt bekanntlich hie und da bei **Aphasie** (auch zusammen mit Aphonie) (J. WAGNER) vor. GUTZMANN (1) hat gesagt, „es gibt aber auch Fälle von Stottern, die eine wirkliche zentrale Läsion als anatomische Grundlage besitzen“, nicht nur eine Gehirnerschütterung, oder eine „zentrale Erregung durch Schreck“; die also „durch bestimmte Herdsymptome im Gehirn verursacht werden“. Man muß daran festhalten, daß GUTZMANN trotz der etwa irreführenden Referatsaufschrift „Stottern als Herdsymptom“ nie und nimmer behauptet hat, Stottern sei das Symptom eines bestimmten Herdes im Hirn. Er spricht ferner von zwei Arten von Stottern „infolge von Herdsymptomen“, dem aphasischen und dem dysarthrischen (bei Bulbärlähmung, ABADIE, PERITZ, GUTZMANN). Stottern kommt also bei verschiedenartigen Herden vor und darf ähnlich wie Fernsymptome auf die organische Erkrankung bezogen werden. FRÖSCHELS (2) hat solche und eigene Fälle einer Durchsicht unterzogen mit dem Ergebnis, daß sie den „initialen Typus“ des Stotterns zeigen, also, wie GUTZMANN (3) schon 1911 betonte, die iterative Form. Man solle nicht von aphasischem Stottern sprechen, sondern von Stottern bei Aphasie, da „die äußeren Symptome nicht hinreichen, um den zentralen Sitz der Erkrankung zu bestimmen“. „Wenn auch Stottern und Aphonie meist aus dem Versagen eines psychophysischen Apparates im Hirn zu erklären sind“, so meint J. WAGNER, „zuweilen kann dieses Versagen durch eine dazu geeignete Herdläsion des Gehirns herbeigeführt werden“. In einer beachtenswerten Arbeit ist E. LEYSER (1) zu folgender Ansicht über das Stottern bei Aphasie gekommen: „Ein Teil ist als Perseverationserscheinung zu erklären, ein anderer Teil hängt vermutlich mit der amnestischen Aphasie insofern zusammen, als anschließende Lautkomplexe erst gesucht werden müssen und so Lücken entstehen. So erklärt sich das häufige Zusammentreffen von amnestischer Aphasie und aphasischem Stottern, ohne daß dies regelmäßig der Fall ist, da eben mehrere Hilfsmomente vorhanden sein müssen. Eine dritte Komponente stellt die Leistungsherabsetzung motorischer Übertragungsapparate im Sinne motorischer Apraxie der Sprachmuskeln dar. Besonders aber spielt die Wiederholungstendenz eine Rolle, sei sie nun normalpsychologisch als wiederholter Ansatz zu erklären oder bilde sie nur ein Teilstück pathologischer Iteration“. Er deutet also die Koordinationsstörung als „die motorische Apraxie der Sprache“, die nur „jene feindifferenzierten Bewegungsfolgen betraf, die zum geläufigen Sprechen notwendig sind“. — SCHILDER spricht im Anschluß an SAHLI von „Striatumneurose“ (Stottern und Tic). — v. STOCKERT teilt einen Fall von progressiver Paralyse mit, der neben dem Silbenstolpern tonisch stotterte und nach einer Malaria-Salvarsankur u. a. von seiner Dysarthrie befreit wurde, nicht aber von dem „auf der Basis der peinlich empfundenen organischen Sprachstörung“ entstandenen Stottern. Er hält bei vielen dysarthrischen Sprachstörungen mit Stottern das letztere für die psychogen überlagernde Störung, um so mehr als bei organischen Erkrankungen im Gebiet der „Schaltstelle“ „psychischer Vorgänge in physiologische Ausdrucksformen“, nämlich bei den postencephalitischen, zwar die Dysarthrie (Palilalie u. a.) ausgesprochen ist, für die reaktive Störung (Stottern) aber die nötige „feine psychophysische Reagibilität zu sehr gestört sei. Aber der Palilaliker ist bekanntlich auch von Situation und Sprechweise beeinflussbar. — Stottern bei Epilepsie und Hysterie sind ebenfalls beobachtet. Letzteres hat immer etwas Gemachtes und ist nicht selten durch eine leierhafte Iteration gekennzeichnet; einen solchen Fall (Nr 68) hat SEYFFERTH aus meinen Beobachtungen veröffentlicht (vgl. Abb. 16). Die Angaben in der Literatur (z. B. bei TREITEL S. 58) müssen aber mit einer gewissen Vorsicht aufgenommen werden und eine genaue Prüfung solcher Fälle in ätiologischer, pathogenetischer und symptomatologischer Hinsicht ist jeweils sehr wünschenswert, da nicht jede derartige Sprachstörung echtes Stottern ist. Natürlich kann auch beides nebeneinander vorkommen.

Die **Pathogenese** der Störung ist namentlich von GUTZMANN im Anschluß an BLUME (1841) für das Sprachentwicklungsstottern der kleinen Kinder (also für die überwiegende Mehrzahl der Fälle) aus dem Widerstreit zwischen Wollen und Können erklärt worden. Die Ableitung aus dem Verlegenheitsstottern der Erwachsenen läge nahe. Jedoch hat weder das gedankenlose Wiederholen des um den Ausdruck Verlegenen noch das Wiederholen, während man weiter denkt, den Charakter der Neurose, und es führt auch nicht zum Stottern, weshalb es auch nicht als dessen tiefster Grund angesehen werden kann; hierbei handelt es sich wohl nur um den Ausfall von Hemmungen der Iterationstendenz (LEYSER). Meines Erachtens kann das Laut- und Silbenwiederholen, die noch ungehemmte und auch die willkürliche Iteration, des sprachlich unfertigen Kindes, das „Gaxen“ gelegentlich der Anlaß (nicht der Grund) zum Stottern werden, wie jede Erschwerung der Sprachentwicklung aber nur unter der Voraussetzung einer identischen oder neurotischen Disposition. GUTZMANN (14) 1912 stimmt mit ARONSOHN darin überein, daß die ersten Anfänge

des Übels „rein willkürliche sind“. „Von wirklichem Spasmus ist in dieser ersten Zeit keine Rede“. „Besonders hervorzuheben ist immer wieder, daß die weitere Entwicklung des Fehlers, bei dem die anfänglich willkürlichen Wiederholungen und die gepreßten Vokalansätze schließlich Gewohnheitsrecht erlangen und auch gegen den Willen eintreten, eine Entwicklung, die ja bei einer Reihe von krampfartigen Erscheinungen, so beim Schreibkrampf, beim Tic u. a. m. typisch ist, sich stets nur bei Kindern vollzieht, welche die dazu

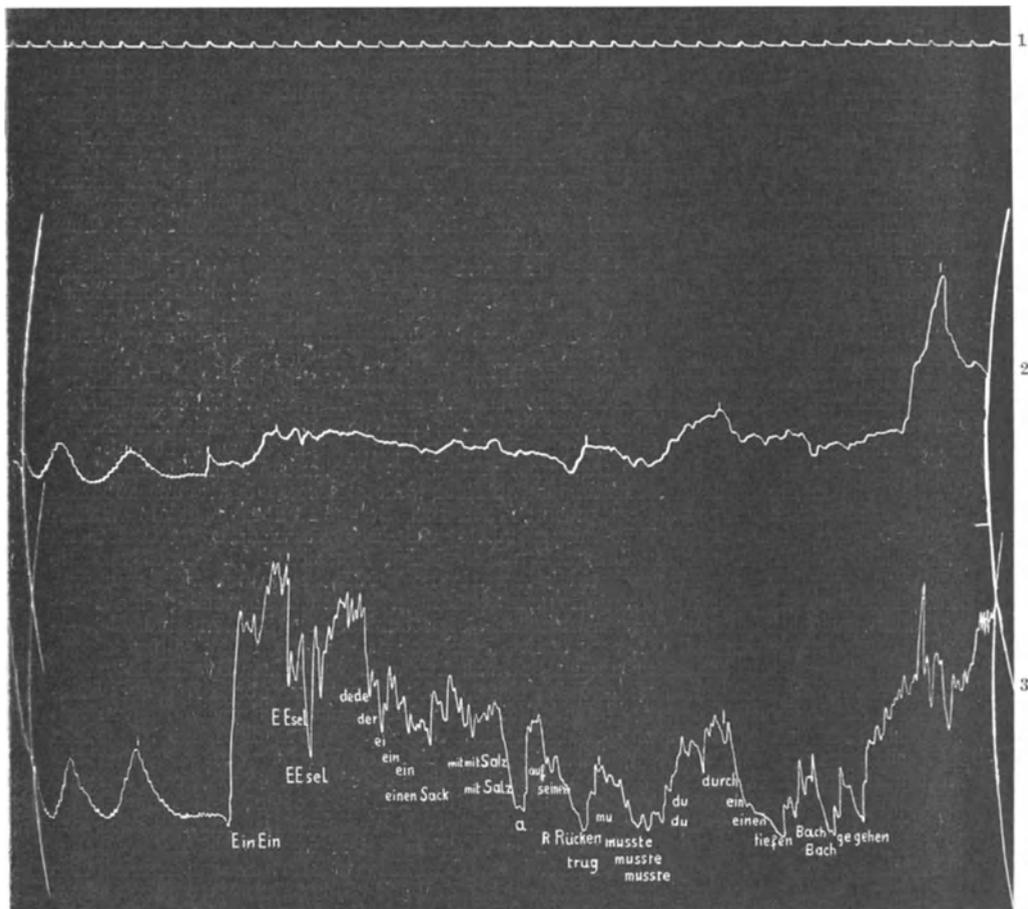


Abb. 16. Sprechatemkurven von einem „stotternden“ Kriegsneurotiker mit Schüttelzittern. Iterative dem Stottern ähnliche Störung. 1 Zeitschreibung = 1 Sek. 2 Brustatmung. 3 Bauchatmung. Zuerst zwei Züge Ruheatmung mit feinem Zittern der Kurve, dann Sprechatmung; am Anfang tiefe Einatmung an der Bauchkurve, am Schluß tiefe Einatmung an der Brustkurve. Sprechzeit 29 Sek.

als Voraussetzung anzunehmende neuropathische Basis in ihrer ganzen Anlage aufweisen“. Die primär psychomotorische Störung sieht TRÖMNER in initialen Innervationshemmungen, „in Hemmungen der Lautpassage“. „Alle spastischen oder klonischen Äußerungen des Stotterers sind sekundär, sind allmählich sich ausbildende teils willkürliche, teils unwillkürliche Bemühungen, die Lautwechselhemmung zu überwinden“. Diesen Ansichten tritt FRÖSCHELS (1, 6) nur mit Bezug auf die Willkürlichkeit dieser Bemühungen bei und spricht 1923 in fast wörtlicher Anlehnung an ISSERLIN 1908 und KRAEPELIN von der „peinlichen Aufmerksamkeit“, die auf eine „harmlose Ausfallerscheinung ataktisches Sprechen“ hingelenkt sei. Der Umstand aber, daß eine primäre Schwierigkeit vorhanden ist, daß die Bewegungsintention nicht mehr glatt und beherrscht abläuft, und daß die Bewegungsimpulse dem Sprechenden gewissermaßen durchgehen, die „erschwerter Erweckung des Wortes, während der Antrieb weiter eilt“ (beim tonischen Stottern, POLLAK und SCHILDER)

bedeutet eine Störung innerhalb der zur Lautbildung nötigen Koordination. Wenn aber schon die Intention zur Lautbildung aus neurotischer Ursache teilweise bzw. zeitweise gehemmt ist, so ist eben auch der koordinierte Aufbau von Laut oder Lautfolge gestört, und deshalb sind die Anschauungen von TRÖMNER mit dem Begriff der Koordinationsneurose, wie wir ihn auffassen, durchaus vereinbar. Die „primäre Bedeutung rein sprachmotorischer Vorgänge“ gibt TRÖMNER zu und er betont mit Recht, daß „die zugrundeliegenden Innervationsanomalien unbewußt verlaufen“. „Wäre dem nicht so, so würden sicherlich die vielen, schon in eigener Sache aufgetretenen Stotterer uns eine klare Pathologie ihres Leidens geschenkt haben“. Statt dessen haben ihre Mitteilungen im Verein mit populären und kurpfuscherischen Schriften noch zur Verwirrung der Stotterfrage beigetragen. Übrigens wissen wir z. B. auch von anderen Neurosen, daß die neurotische Störung das Primäre und die Angst das Sekundäre sein kann.

Verlauf. Aus der Weiterentwicklung des Stotterns im Lauf des Lebens wurden Rückschlüsse auf die Grundlage des Leidens gezogen. Namentlich für das Sprachentwicklungsstottern hat FRÖSCHELS (6) eine bestimmte schematische Stufenleiter in 3 Stadien behauptet. Im ersten Stadium, das übrigens GUTZMANN (14) 1905 und 1912 schon genau geschildert hat, und zwar mit Berücksichtigung der willkürlichen Komponente, würden einfach aus dem Rededrang des sprachlich noch unentwickelten Kindes heraus Laute und Silben wiederholt [vgl. auch H. STERN (6) 1910] oder auch in die Länge gezogen (FLATAU), ohne „Krampf“, ohne Mitbewegungen, angeblich auch ohne Atemstörungen. „Das zweite Stadium zeichne sich durch alle möglichen übertriebenen Bewegungen am Sprechapparat aus“, wobei aber kein Krampf zu sehen oder zu hören (!) sei und wobei die Sprechschwierigkeiten nicht so groß erschienen wie die Unnatürlichkeit der Bewegungen es erwarten ließen, die Anstrengung zur Überwindung der Sprachstockung (TRÖMNER); bisweilen sieht man auch schon Mitbewegungen. In diesem Stadium mache die Sprache auf den Beobachter den Eindruck des rein willkürlich gestörten. Das dritte Stadium endlich imponiere als Krampfstadium mit Mitbewegungen, „das Stadium des beginnenden Pressens dürfte auch der Beginn der Sprechfurcht sein“. Erst im sog. zweiten Stadium *beginnt* die neurotische Störung, d. h. die rein willkürlichen Wiederholungen und die gepreßten Vokalanfänge „erlangen Gewohnheitsrecht und treten auch gegen den Willen auf“ (GUTZMANN 1912) und im dritten erfolgt das, was aus der Erwartungsneurose eine Zwangsneurose machen kann, nämlich die Angst vor dem Sprechen und die Vorstellung des Nichtsprechenkönnens. Letzterer Vorgang ist typisch für den Verlauf vieler Neurosen. Rascher Wechsel von Pressen und Wiederholen im Zeitmaß der gewöhnlichen Rede, unterbrochen durch Pausen und begleitet von Mitbewegungen komme erst nach langjähriger Entwicklung vor, es sei denn, daß es sich um durch Nachahmung erworbenes Stottern handle, meint FRÖSCHELS (9). Mit der soeben gegebenen Darstellung, die für viele Fälle zutrifft, und den daraus abgeleiteten Deduktionen stimmt aber nicht überein, daß trotz FRÖSCHELS (1, 6) gegenteiliger Behauptung der Beginn des Stotterns im Kleinkindesalter *durchaus nicht immer* das Silbenwiederholen ist. FLATAU weist auf den häufigen Beginn mit Langziehen von Lauten hin. Wenn man genau nachfragt, so wird einem von zweifellos intelligenten Müttern recht oft auf das Bestimmteste versichert, das kleine Kind habe nie Laute oder Silben wiederholt, sondern von Anfang an gepreßt oder hinausgezögert, und zwar auch mitunter bei den geläufigsten Wörtern wie Papa, Mama u. a. m. Diese Behauptung wird einem auch dann als Widerspruch entgegengehalten, wenn man beim Erheben der Vorgeschichte die Entstehung aus der iterativen Form durch Suggestivfragen herauszuexaminieren sucht. Unter 300 von Stottern fand ich nur 32%₀, die iterativ angefangen hatten gegenüber 41%₀ mit tonischem (einschließlich der sog. „Langzieher“) und 26%₀ mit tonisch-klonischem Beginn. Unter den 300 Fällen fanden sich etwa 17%₀ traumatische (Schreck und Unfall), 7%₀ durch Infektionskrankheit und 6%₀ durch Nachahmung entstandene Stotterfälle. Unter letzteren überwog die iterative Anfangsform, unter den Infektionsfällen die tonische. Bei den Traumatikern war der tonische Beginn der verhältnismäßig seltener. GUTZMANN¹ ging nicht soweit, die Weiterentwicklung des Stotterns streng zu schematisieren. Er unterscheidet bekanntlich 3 Gruppen, nämlich 1. zerstreute und unaufmerksame Stotterer, die beim Arzt und in der Schule besser sprechen als zu Hause und einen soeben schlecht gesprochenen Satz beim Wiederholen besser oder sogar fließend sprechen. Es ist die Mehrzahl der stotternden Kinder, darunter viele, die nur zeitweise stottern, für die Behandlung nicht immer die angenehmsten! 2. solche, bei denen die Willensintention zum Spasmus verstärkenden Reiz wird. Wenn sie einen soeben schlecht gesprochenen Satz wiederholen sollen, so verschlimmern sich die Störungen, ja, sie bringen überhaupt nichts mehr heraus. 3. Die seelisch Deprimierten, bei denen Sprechangst, Lautfurcht, Minderwertigkeitsgefühle, Menschenscheu, also Sekundärerscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Es sind meistens Erwachsene, ausgesprochene Erwartungsneurotiker. Damit deutete er die Entwicklungslinie vieler Stotterformen an. Bei älteren Stotternern spielt der seelische Konflikt

¹ GUTZMANN: Dtsch Klin. 6 (1902).

zwischen dem Drang nach affektbetonter lebhafter Äußerung und dem Bestreben sich „mit der ihnen notwendig erscheinenden Ruhe“ auszudrücken, eine bedeutende Rolle, ferner die Neigung mit ihren sprachlichen Äußerungen einen guten Eindruck zu machen, zu posieren und daher innerlich unwahrhaftig und unnatürlich zu reden und aus Unsicherheit auch die Form des Ausdrucks immer wieder zu verändern (ARONSOHN). Öfter bei Erwachsenen als bei Kindern beobachtet man das stumme oder „latente“ Stottern (ARONSOHN), *inneres Stottern* (DENHARDT 1890, TREITEL 1894), wobei außer einem zeitweisen peinlichen Verstummen mit steifer Kopfhaltung und starrem Blick und etwa noch Erröten und Pupillenerweiterung nichts bemerkt wird. Bei diesem zum Teil unterdrückten Stottern beobachtete ich, daß die Kranken den Augenblick abwarten, in dem sie kurz vor Beendigung einer

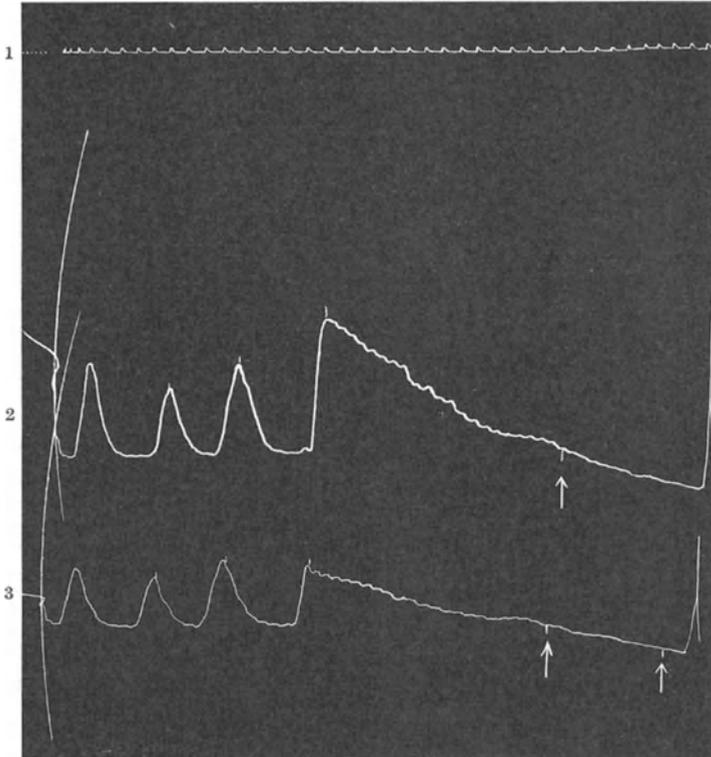


Abb. 17. Atemkurven bei larviertem Stottern (29jähr. Mann). 1. Zeitschreibung 1 Sek. 2. Brustatmung. 3. Bauchatmung. Zunächst drei Ruheatemzüge, dann eine vorbereitende, 14 Sek. lange, stumme Sprechatmung mit verstärkten Herzstößen, an deren Ende zwischen den beiden Pfeilen der Satz: „Ein Esel, der einen Sack mit Salz auf seinem Rücken trug, mußte durch einen tiefen Bach gehen“ rasch und fließend in 7 Sekunden hervorgestoßen wird.

langen Ausatmung gewissermaßen losschießen können (Abb. 17). Diese Fälle haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den „*formes frustes*“, die zuerst von BIAGGI beschrieben sind. Sie reden ohne anzustoßen scheinbar fließend, jedoch mit nachweislich falsch koordinierten Atembewegungen, sind sich ihrer fehlerhaften Sprechweise bewußt und leiden darunter. Es handelt sich dabei aber, wie BIAGGI ausdrücklich hervorhebt, nicht um Kranke, die früher richtig gestottert haben, sondern um „unvollständig entwickeltes Stottern“. In späteren Stadien bildet sich die *Erwartungs-* bzw. *Zwangneurose* eben immer mehr aus, sie wird vielgestaltiger und spielt eine beherrschende Rolle. Bei einem nicht ganz kleinen Teil der Stotterer verschwindet das Leiden nach der Pubertät allmählich oder es tritt so zurück, daß man es wenig bemerkt. Vielfach wird es auch durch allerhand Sprechgewohnheiten verdeckt, so daß nur der Kundige seine Spuren noch erkennt. *Selbstheilungen* sind aber keineswegs die Regel, und es wäre unverantwortlich, auf sie zu rechnen und den Stotterer damit zu vertrösten, bis er ein „schwerer Fall“ geworden ist. Recht selten sind erwachsene Stotterer, die sich aus ihrer Sprachstörung „nichts machen“, die also nicht darunter leiden

GUTZMANN (1) hat zuerst auf solche Fälle aufmerksam gemacht im Zusammenhang mit der Frage, ob die Sprechangst das „Primäre“ sei und jeder Spracharzt wird solche Kranke kennen, die unbekümmert um ihre Sprachstörung bisweilen geschwätzig sind und sogar Vorträge halten.

Eine besondere Form ist das **traumatische Stottern**, das häufiger bei Erwachsenen als im Kindesalter vorkommt und dessen Wesen wir während des Krieges zum erstenmal an einer größeren Anzahl von Fällen kennen lernen konnten. FRÖSCHELS (3, 5) hat behauptet, hier komme sofort nach dem Trauma tonisches und klonisches Stottern nebst gewöhnlich sog. primären Mitbewegungen zustande, also die als dritte bezeichnete Form. Das traf für die meisten Fälle, die nach Granatexplosion zunächst stumm (was schon TREITEL nach Traumen bei Kindern beobachtet hat) oder aphonisch waren und dann stotterten, auch zu, aber nicht bei allen, wie aus meinen von SEYFFERTH veröffentlichten Krankengeschichten hervorgeht. Bemerkenswert sind nach meinen Beobachtungen die zahlreichen Singstörungen bei den Traumatikern. Sie waren bei ihnen doppelt so häufig wie bei den im Kriege rückfälligen oder verschlechterten Sprachentwicklungsstotterern, bei denen Hemmungen während des Singens auch nicht selten vorkamen. Ferner fiel die starke Beteiligung von Berufen mit vorwiegend geistiger Arbeit auf, was auch aus PANCONCELLI-CALZIA'S Berichten hervorgeht. Selten war traumatisches Stottern bei Offizieren. Bezüglich der Einzelheiten sei auf die Veröffentlichungen von FRÖSCHELS (3), GUTZMANN (5, 8), PANCONCELLI-CALZIA und SEYFFERTH verwiesen. Verwandt mit diesen *thymogenen Formen* von Stottern sind die *ideogenen*, die im Krieg zur Beobachtung kamen als Folgeerscheinungen allgemeiner körperlicher und seelischer Strapazen und Krankheiten, aber ohne schweres Trauma.

Die **Vorgeschichte** der Stotterer muß sorgfältig erhoben werden, sonst erfährt man oft das Wichtigste nicht, z. B. hinsichtlich der identischen Vererbung. Die Eltern geben bisweilen nur zu, in der Jugend schwer oder hart gesprochen zu haben. Von anderen Sprachstörungen in der Familie hört man nur auf besondere Fragen hin. Schließlich erkennt man doch aus der Beschreibung, daß echtes Stottern, ungewöhnlich hastige Aussprache mit Hängenbleiben an Lauten, an Wörtern und Satzanfängen erblich vorkam. Nicht nur nach Nerven- und Geisteskrankheiten (Zwangsneurosen) und anderen Erkrankungen in der Familie muß man fragen, sondern auch nach Charakter und Temperament der Verfahren, sowie der Umgebung, nämlich der Eltern und Geschwister. Besonders wichtig sind die sozialen Bedingungen der Umwelt, die seelischen Beziehungen der Kranken zu ihren Geschwistern, Eltern, Freunden, der Frieren oder Unfrieden in der Familie, Ehezustände, Ehescheidungen u. a. m. (HOMBURGER). Erkundigungen im Sinne genauer Familienforschung könnten recht nützlich sein. Auch die Sprachentwicklung der Geschwister soll man berücksichtigen. Über die Sprachentwicklung der Kranken, sowie über die Anfänge der Sprachstörung selbst wird man nicht selten falsch unterrichtet, weil manche Laien nur die iterative Form als Stottern bezeichnen. Aber manche Kinder stottern von vornherein schon tonisch, überdehnen die Laute und zwar anfangs noch nicht bestimmte. Bei anderen beginnt die Sprachstörung erst im 6. und 7. Jahr, also nach der Einschulung seltener später im 12.—14. Jahr (Pubertät), ganz selten noch später. Zur persönlichen Vorgeschichte gehört die Geburt (Frühgeburt), um das wievielte der Kinder es sich handelt, die Dentition, das Gehenlernen, die bisherigen ernsthafteren Erkrankungen (Krämpfe, Infektionskrankheiten, Rachitis), Idiosynkrasien, üble Gewohnheiten, Schlafstörungen, körperliche Ungeschicklichkeit, Zerstreutheit, Charakterfehler, Temperamenteigentümlichkeiten, schließlich die angebliche Ursache der Sprachstörung (Schreckerlebnis). Man hört öfters von schweren Infektionskrankheiten, vom Einfluß eines barschen Lehrers, einer ungeduldigen Erzieherin, vom Verkehr mit einem anderen Stotterer. Bei genauerem Nachforschen ergibt sich aber bisweilen, daß doch vorher schon gestottert wurde, wenngleich solche Gelegenheitsursachen zweifellos eine Rolle spielen. Auch Klima, Wetter, Umgebung, körperliches Befinden, Menstruation wirken auf den Grad des schon entwickelten Stotterns zweifellos ein, und zwar die Menses ausnahmsweise auch einmal im Sinne einer Besserung (nach persönlicher Mitteilung von H. GUTZMANN jun.).

Symptomatologie. Da beim Sprechen die Bewegungen von *Atmung*, *Stimmgebung* und *Artikulation* nebst *mimischen Bewegungen* und öfters auch *Gebärden* koordiniert sind, so finden wir Störungen auf allen diesen Gebieten einzeln und im Zusammenwirken mit andern.

Die **Sprechatmung** (vgl. Sprachphysiologie Bd. 1, S. 622 dieses Handbuches) verläuft bekanntlich so, daß rasch und tief eingeatmet, langsam, dem Inhalt des Satzes angepaßt, ausgeatmet wird. Dabei läuft an der pneumographischen Aufnahme die Kurve der Bauchatmung durchschnittlich jener der Brustatmung noch mehr voraus als das bei der Ruheatmung schon in geringem Grade der Fall ist (Asynchronismus der Sprechatmung). Diese Koordination zwischen Brust- und Bauchatmung ist oft in dem Sinne gestört, daß, selbst wenn keine Sprachstörung zutage tritt, beide Kurven synchron verlaufen, daß ungewöhnlich

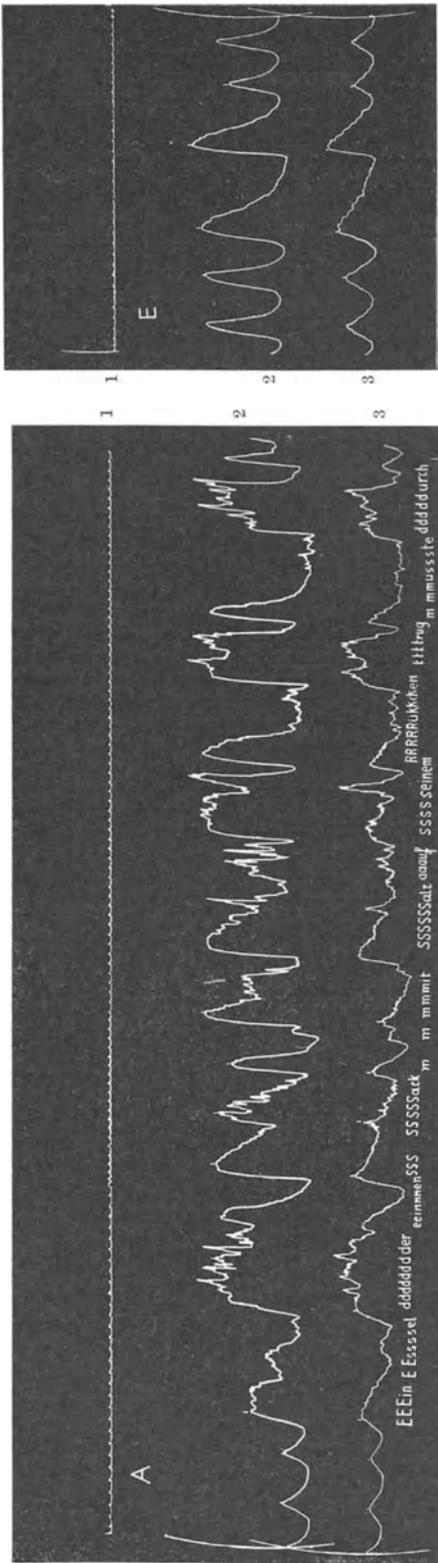


Abb. 18. Atemkurven bei schwerem klonischem Stottern. 20jähriger Mann, der seit dem 8. Lebensjahr nach Sturz von einem Baum zuerst 4 Wochen sprachlos war, dann heftig stotterte. Das Leiden besserte sich allmählich, verschlimmerte sich wesentlich während der militärischen Ausbildungszeit. 1 Zeitschreibung zuerst = 1 Sek., dann = $\frac{3}{4}$ Sek. 2 Brustatmung. 3 Bauchatmung. A (Aufnahme) zunächst $2\frac{1}{2}$ Ruheatemzüge, dann unvollendeter Satz; ein Esel der einen Satz mit Salz auf seinem Rücken trug, mußte durch... Sprechzeit: 100 Sekunden. B (Entlassung) nach 3 monatlicher Behandlung; Zuerst 2 Ruheatemzüge, dann der obige (graue) Satz in 2 Atemzügen (Sprechzeit: 9 Sekunden), dann wieder 2 Ruheatemzüge.

häufig eingeatmet wird und daß, besonders wenn das Stottern selbst deutlich wird, erhebliche Abweichungen vom normalen Atemtypus an den Kurven auftreten. *Tonische Stillstände* der einen oder anderen Muskelgruppe in Inspirations- oder Expirationsstellung, ferner *klonische Hin- und Herbewegungen* (Abb. 18) derselben sind häufig. Daß solche Bewegungsstörungen einem steten Wechsel unterworfen sind und nicht beim gleichen Kranken und beim gleichen Satz immer gleichförmig wiederkehren, ist in Anbetracht des neurotischen Charakters der Sprachstörung selbstverständlich. Zur Beurteilung kann man nach K. C. ROTHE Wortlaut und Sprechweise auf der Kurve vermerken. Maßgebend für einen Vergleich zweier Kurven desselben Satzes vom gleichen Kranken und beim durchschnittlichen Sprechatemtypus im großen und ganzen bzw. die Annäherung an denselben. Das gilt natürlich auch nur für das Verhalten jeweils bei den pneumographischen Aufnahmen. Daher sind Darstellungen, wie sie Abb. 18 und 20 zeigen, nur mit dem Vorbehalt verwertbar, daß sie mit der klinischen Beobachtung übereinstimmend einen Ausschnitt aus dem *durchschnittlichen* sprachlichen Verhalten der Kranken zeigen. Ebenso haben phonographische Aufnahmen des stotternden und nicht stotternden Kranken nur dann Wert, wenn man weiß, daß sie im einen Fall die *durchschnittliche* Sprechweise vor, im anderen Fall nach der Behandlung wiedergeben. Als Einzelercheinung wird sie niemand zur Beurteilung des Falles verwerten. In gleicher Weise ist die Messung der Sprechzeit für einen bestimmten Satz zu brauchen. Die Atemstörungen sind aber nicht nur pneumographisch oder diaphragmographisch (SCHILLING) nachweisbar, sondern auch sichtbar und hörbar. Man hört das *keuchende Einatmen*, das *hauchende Ausatmen* vor dem Sprechen, das *inspiratorische Sprechen*, man sieht den *krampfhaften (tonischen) Atemstillstand*, das *Pressen* (bis schließlich die Bauchmuskeln wehtun), das *überhastete Ein- und Ausatmen*, namentlich wenn man ohne Kleider untersucht. Obgleich nun alle diese Abweichungen beim

ausgeprägten Stottern sich im bunten Wechsel folgen, so finden sich doch viele Fälle, bei denen eine Störungsart, z. B. das Verschieben des Atems, das Sprechen in In- oder Exspirationsstellung, das zu häufige Einatmen u. a. m. stets oder wenigstens durch lange Zeit hindurch vorwiegen, ebenso wie ja auch das Stottern bei bestimmten Lauten vielfach, aber nicht immer, durch Jahre hindurch ohne Abwechslung festgehalten wird.

Auch die einfache verlangsamte Ausatmung, die man so prüft, daß man nach einer tiefen und geräuschlosen Einatmung langsam stumm oder flüsternd ausatmen läßt und dabei die *Expirationszeit* mit der Sekundenuhr mißt, ist beim Stotterer recht oft in der Weise gestört, daß er zu rasch die eingatmete Luft hervorstößt: Die Expirationszeit wird zu kurz. Die Koordination bei dieser einfachen Atemübung ist durch psychische Einflüsse (Aufmerksamkeit, Spannung) schon beeinträchtigt.

In jüngster Zeit hat HANSEN an 223 Kindern einer Sprachheilschule, die im Sprechen, und namentlich im Lesen schon etwas „geübt“ waren, Pneumogramme der Ruheatmung, willkürlichen Tiefatmung, Zähl- und Leseatmung gemacht. Die umständlichen Ausmessungen und Berechnungen der Kurven nach PANCONCELLI-CALZIA ergaben für die Ruheatmung selbstverständlich nichts wesentliches, für die Tiefatmung und Zählatmung häufige Unregelmäßigkeiten, doch fehlt in der ganzen Arbeit der Vergleich mit gleichalterigen Gesunden. Die Leseatmung war zu unregelmäßig, um nach jenem Meßverfahren dargestellt zu werden, das eben das Charakteristische des Sprechkurvenablaufs nicht ganz erfaßt. HANSEN konnte alle bisher beschriebenen Störungserscheinungen der Atmung beim Stottern ebenfalls nachweisen, daneben aber auch „außerordentlich viele“ örtlich begrenzte Unregelmäßigkeiten ohne gleichzeitige lautliche Stottererscheinungen, worauf schon GUTZMANN hinwies. Die Sprechatmung Nervöser ist eben unregelmäßiger als die anderer Menschen und nicht jede Abweichung derselben gehört nur zum Symptomenkomplex Stottern. Aber HANSEN betont doch, daß alle außerordentlich unregelmäßigen Kurven von schweren Stotterern stammten, dagegen nicht alle regelmäßigen von leichten Fällen; vergl. z. B. auch Abb. 17, S. 1160. Jene Unregelmäßigkeiten finden aber in der oben erwähnten rechnerischen Darstellung durchaus nicht alle ihren zahlenmäßigen Ausdruck!

Er fand eine „Prävalenz“ der Brustatmung hinsichtlich der Ausdehnung und Zusammenziehung und einer etwas verlängerten Einatmungsbewegung der Brust nicht in bezug auf den späteren Beginn der Ausatmung. Die Lehre GUTZMANNs vom pathologischen Synchronismus der Sprechatmung der Stotterer im Gegensatz zum normalen Asynchronismus konnte er nicht im vollen Umfange bestätigen. Dazu werden unwissentliche experimentelle Untersuchungen nötig sein in der Art wie ZONEFF und MEUMANN sie angestellt haben. Daß er kein „einheitliches Störungsmerkmal für lautliche Stottererscheinungen“ fand, war vorauszusehen. Immerhin ist die „Prävalenz“ der, bekanntlich dem Willen mehr unterworfenen, Brustatmung bei diesen Kindern bemerkenswert. Die Atmung ist, abgesehen von Gemütsbewegungen auch durch die Sprechart stark beeinflussbar [freies und monotones Sprechen, Lesen, Flüstern, Singen, (SCHILLING)] und natürlich beim Stottern daher auch besonders leicht gestört. Aus diesem Grunde ist es auch häufig zweckmäßig, bei der Beeinflussung der Neurose von der Atmung auszugehen (vergl. Abb 19, S. 1165).

Die **Stimmgebung** ist namentlich beim sogenannten Vokalstottern, klonischem und tonischem, gestört. Fast stets ist der Einsatz hart, besonders wenn zum Vokal wiederholt angesetzt wird. Wird der Glottisschluß übertrieben, wobei Stimm- und Taschenlippen zusammengepreßt bleiben und unter erheblichem Atemdruck stehen, so erfolgt die Lösung dieses krampfhaften Verschlusses entweder mit einem explosiven Kehlkopflaut oder stumm. In letzterem Falle kommt es also nicht zur Lautbildung, und nach einer raschen, oft sogar tönenden Einatmung beginnt das Spiel des ergebnislosen Pressens von neuem. Schwere Stimmstotterer sprechen daher gar nicht selten mit inspiratorischen Vokalen. Die Preßbewegungen, ebenso wie die zuckend intendierenden, zu mehrmaligem kurzen Stimmritzenschluß führenden ataktischen Bewegungen der Stimmlippen sind hie und da im Kehlkopfspiegel sichtbar. Öfters aber bleiben sie gerade beim Laryngoskopieren aus, weil dabei in einer anderen Art phoniert zu werden pflegt als gewöhnlich. Bei häufigem Stimmstottern findet man mitunter Randrötung der Stimmlippen, phonasthenische Erscheinungen, ja sogar typische Knötchen. Gewöhnlich sprechen diese Kranken auch in zu hoher Stimmlage, bisweilen sogar mit Fistelstimme (Dysplastiker). Der ganze Kehlkopf macht übrigens, namentlich beim klonischen Stottern, oft außergewöhnlich große Auf- und Abbewegungen.

Die **Artikulationsbewegungen** beim Stottern sind augenfällig gestört im Sinne des tonischen Klebenbleibens an Verschuß- oder Englauten oder der klonischen Wiederholung von Laut oder Silbe. Beide Arten des Stotterns kommen am Satz-anfang, am Wort-anfang, ebenso wie auch innerhalb von Sätzen und mehrsilbigen Wörtern vor. Die klonische Form ist aber kein einfaches Wiederholen wie beim Verlegenheitsgaxen, von dem sich Stottern durch das rasche Tempo innerhalb der Silbe und die Zwangsläufigkeit unterscheidet. Bei weichen Verschußlauten ist die Störung häufig stärker als bei harten. Man sieht während der Versuche, Lippenlaute auszusprechen, die rasche Verschußbewegung bei

klonischen Formen, das Zusammenpressen der Lippen, die rüsselförmige Vorstülpung der Lippen, z. B. beim *f*, wenn der Kranke von der Verengerungsstellung nicht loskommen kann. Gleiche Vorgänge beobachtet man bei den Verschuß- und Reibelauten des zweiten und dritten Artikulationsgebietes, also bei *d*, *t*, *s*, *sch*, *g*, *k*, ebenso bei allen Nasallauten, beim *l* und *r*, besonders oft bei Konsonantenhäufungen wie *schr*, *str*, *bl*, *fl*, *kl*, *fr* usw. Es gibt keinen Laut und keine Lautverbindung, bei der nicht Pressen und Hängenbleiben, also Schwierigkeiten bei der Lösung des Verschlusses oder der Verengerung sowie klonische, oft unglaublich rasche Schluß- und Öffnungsbewegungen vorkommen können, z. B. schnappende Unterkieferbewegungen bei *b*-, *p*-, *d*-, *t*-Lauten mit Zähneklappern, hüpfende Gaumensegelbewegungen beim *g*-Laut, die ich (1) 1912 graphisch dargestellt habe, aber auch bei Reibelauten, wodurch ein Teil der Luft nach der Nase abströmt. Bei den tönenden Verschußlauten *b*, *d*, *g* kommen auch spastische Erscheinungen im Kehlkopf, Zusammenpressen der Glottis vor, wenn artikulatorisch nicht gestottert wird. Die verschiedenen Störungen treten nicht nur innerhalb der Rede, sondern auch beim einzelnen Laut auf, allerdings seltener. Die Störungen des Verschlusses der Gaumenklappe und die aus dieser Ursache der Nase zugeleiteten Luftstöße kommen nach graphischen Aufnahmen von FRÖSCHELS (1, 5) auch vor, wenn sonst nicht sichtbar oder hörbar gestottert wird. Aber die während der ungestörten Rede wahrnehmbaren „zuckenden Aufblähungen der Nasenflügel“, die er als charakteristisches Zeichen lange bestehenden Stotterns ansieht, deutet er als reflektorische Erscheinungen, nicht als Folgen jener Luftstöße. Auch dieses Symptom ist nicht konstant und kommt auch bei Sprachgesunden vor, die nie gestottert haben. Laute, die dem Stotterer heute schwierig scheinen, an denen er hängen bleibt, treten mitunter in einigen Wochen oder Monaten anderen gegenüber zurück, die dann ihrerseits besonderen Anlaß zum Stottern geben, während die früheren wieder leichter gehen. Andererseits gibt es wieder Kranke, die jahrelang, ja ihr ganzes Leben lang nur an wenigen bestimmten Lauten stocken. Solcher Fälle haben sich die psychoanalytischen Theoretiker besonders angenommen.

Welche von den 3 funktionellen Teilvorgängen: Atmung, Stimmgebung, Aussprache jeweils zuerst gestört wird, dürfte für den einzelnen Fall zu erforschen sein. GUTZMANN glaubt, es sei am häufigsten die Atmung, die ja neben der Stimme am leichtesten und feinsten auf seelische Regungen antwortet. In diesem Sinne spricht er von primärer Störung. Durch pneumographische Untersuchung kann man diese — übrigens wenig wichtige — Frage nicht lösen.

Aus all dem geht hervor, daß beim Stottern namentlich die **Sprachakzente** verändert sind. Der **Stärkeakzent** wird übertrieben, der zeitliche verzerrt, und zwar in der Art, daß einzelne Lautbewegungen und Silben überstürzt gebildet, andere infolge des Hängenbleibens stark überdehnt werden. So kommt es, daß der Stotterer, obwohl er sich beim Reden übereilt, doch wesentlich langsamer vorwärts kommt als der normal sprechende (vgl. Abb. 14 und 17). Die Sprechmelodie ist dadurch beeinflusst. Wenn SCRIPTURE (2, 3) eine gewisse Steifheit der Tonhöhenkurven, also einen Mangel an gleitender Tonbewegung behauptet, so fragt es sich doch, ob diese Erscheinung nicht auch bei anderen Sprachstörungen vorkommt. Mittels optischer Klangaufnahmen hat neuerdings TRAVIS nachzuweisen versucht, daß sich Stotterer und Nichtstotterer durch den Einfluß emotionaler Situationen auf die Stimme und die nachgesprochene Rede unterscheiden im Sinne einer Verminderung der Tonhöhenchwankung beim Stotterer gegenüber einer Erhöhung der „Stimmbeweglichkeit“ beim Nichtstotterer in freier Rede, während es beim Nachsprechen umgekehrt sei. Solche Aufnahmen müßten aber jedenfalls aus psychologischen Gründen ohne Mundtrichter gemacht (siehe unten S. 1167) und an einer großen Zahl von Versuchspersonen nachgeprüft werden.

Die **verschiedenen Arten der Lautgebung und des Redens** sind beim Stottern durchaus nicht in gleicher Weise gestört, jedoch scheint es keine Art von Sprechen oder Singen zu geben, die stets von der Störung verschont bleibt. FRÖSCHELS (1, 5) und auch STOCKERT meinen, es werde in der „weniger geläufigen Sprechart“ auch weniger gestottert. Das trifft nicht allgemein zu. Am meisten ist wohl die *freie Rede* und das *Antworten* gestört, namentlich, wenn man dem Stotterer scharf in die Augen schaut oder auch, wenn ein übereifriger Schüler sich beeilt, anderen mit der Antwort zuvor zu kommen, etwas weniger gewöhnlich das *Nachsprechen*, noch weniger das *Mitsprechen*, wenn jemand vorspricht, das Chorsprechen, das *monotone Sprechen*, das *taktierende Sprechen* mit und ohne Taktschlagen. Beim *Lesen* verhalten sich die Kranken verschieden; ein Teil liest ganz oder annähernd fließend, ein anderer Teil stottert stark, selten sogar heftiger als in freier Rede. Der Unterschied mag daher rühren, daß manche Stotterer nicht redegewandt sind und die Ausdrucksformen nicht beherrschen. Sie stottern dann weniger, wenn diese Formen gegeben sind, wie beim Lesen und Nachsprechen. Andere beherrschen die Sprache syntaktisch bisweilen sogar sehr gut und vermögen sich z. B. schriftlich in glänzendem Stil auszudrücken, während ihre Rede gehemmt ist. Kommt dazu noch die Furcht vor bestimmten Lauten, so suchen sie beim Lesen nach solchen, sehen sie schon einige Zeilen vorher kommen und bleiben dann

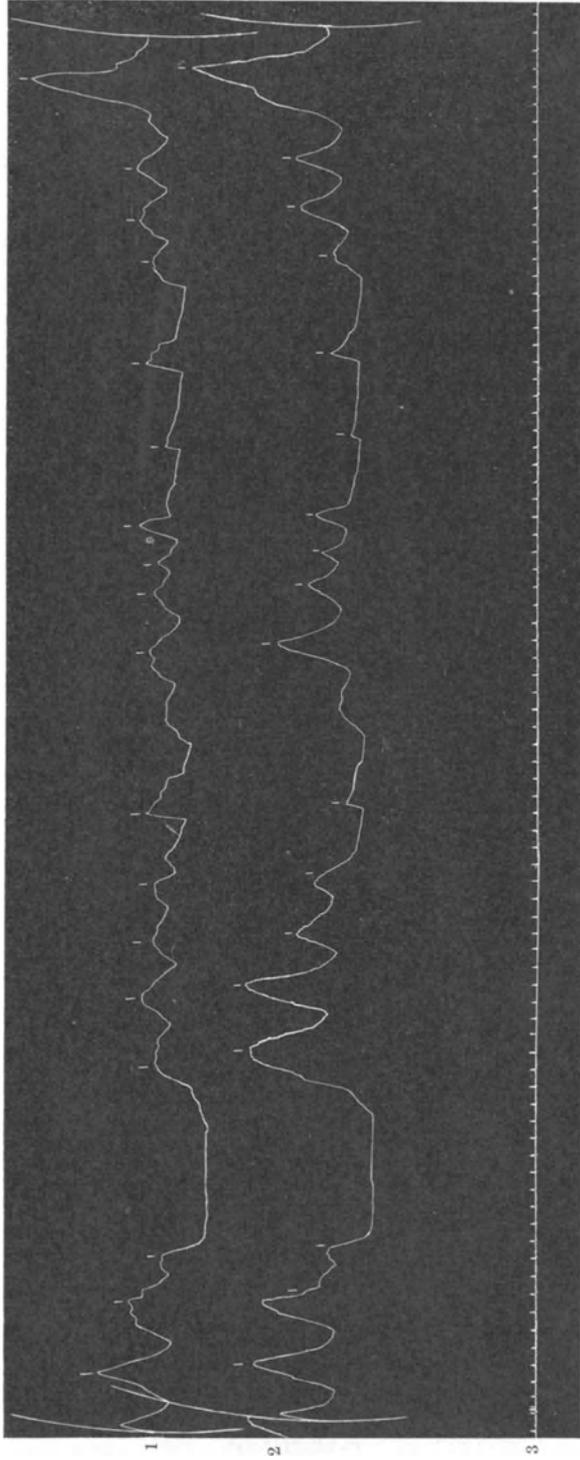


Abb. 19. Atemkurve bei tonischem Stottern; 1 Brustatmung, 2 Bauchatmung, 3 Zeitschreibung = 1 Sek. R. Ruheatmungen. I Lautes Vorlesen; II flüsterndes Vorlesen, III Mitsprechen. Gesprochen wurde der Satz: „Ein Esel, der einen Sack mit Salz auf seinem Rücken trug, mußte durch einen tiefen Bach gehen“ und zwar bei I in tiefer Ausatemungsstellung, bei II mit einer Zwischenatmung vor dem Wort „auf“, bei III mit je einer Zwischenatmung vor den Wörtern „mit“ und „mußte“. Die Kurven II und III sind fast normal. Die synchronen Punkte sind durch kleine Striche markiert.

bisweilen auch schon vorher oder aber an jenen Lauten haften. Namentlich Vokalstotterer, aber auch vorzugsweise mit Atemstörungen behaftete pflegen besser zu sprechen, wenn sie sich der *Flüstersprache* bedienen, weil die Stimmgebung (Einsätze) wegfällt und bei zum Teil offener Stimmritze nicht gepreßt werden kann. Jedoch gibt es nicht wenige schwere Fälle, die auch beim Flüstern stottern. Gut scheint nach SCHILLING immer beim *völlig tonlosen Artikulieren* gesprochen zu werden. Auch die Angabe der von Laien oder Stotterlehrern verfaßten Schriften, daß beim *Singen* nicht gestottert werde, ist falsch. Da die Koordination zwischen Atmung, Stimme und Artikulation dabei wesentlich anders ist als beim Reden, da ferner die Tonhöhe bestimmt und stetig, nicht gleitend, ist [GUTZMANN (14)] und da Rhythmus sowie Form schon gegeben sind, so wird im allgemeinen seltener und weniger stark gestottert, ausnahmsweise aber sogar mit heftigen Mithbewegungen (BENEDEK). Singstottern wird überhaupt eher in schweren Fällen beobachtet. Sehr einleuchtend kann man öfter an pneumographischen Aufnahmen sehen wie die Atemkurve, wenn sie beim lauten Lesen stark gestört war, bei Flüstern, Singen, Mitsprechen oder stillem Artikulieren immer ruhiger und dem Durchschnitt der normalen Sprechatem- oder Ruhekurve ähnlicher werden, wie SCHILLINGS Untersuchungen lehren, die ich bestätigen kann (Abb. 19). Ebenfalls seltener wird beim *Alleinsprechen* oder im dunklen Zimmer oder im Verkehr mit Taubstummen (DENHARDT) gestottert; aber auch dabei kommt die Sprachstörung zum Vorschein, sei es, weil die motorische Störung sich unabhängig von der Situation einstellt, sei es, weil z. B. der Stotterer beim Alleinsprechen sein eigener Zuhörer ist und sich beobachtet. Durch die gegebene Form und den festen Rhythmus [LAUBI (2)] zeichnet sich ferner neben dem Singen die Redeweise beim *Deklamieren* und das *Reihensprechen* aus, weshalb dabei weniger häufig und weniger stark gestottert wird, vorausgesetzt, daß der Stoff sitzt. Auch das *Zählen*, das keine „Rede“ ist, geht oft gut. Über das Auftreten vom Stottern *beim Reden im Traum* findet sich eine kurze Bemerkung schon bei DENHARDT (1890), sonst ist außer einer Beobachtung von mir nichts hierüber veröffentlicht; über einen zweiten Fall hat mir GUTZMANN jun. Mitteilung gemacht. Es scheint, daß das Stottern um so unabhängiger von der Sprechweise wird, also bei allen Arten des Redens sowie beim Singen und in allen Situationen fast gleichartig auftritt, je mehr es von organischen, dysarthrischen Störungen abhängt, z. B. bei Aphasie, Pseudobulbärparalyse, LITTLE; hierüber fehlt uns noch größeres klinisches Material und die Frage, wieweit diese Formen echtes Stottern sind, bedarf noch der Klärung. Die Behauptung von TRÖMNER, es werde bei *unbekannten Wörtern* weniger gestottert als bei geläufigen, weil den ersteren „die gewohnte Hemmung nicht angekettet“ sei, stimmt nur für einen Teil der Fälle. Wenn z. B. ein Kind bei P-astor und P-eter stockt, nicht aber bei Pastinak und Petersilie. Bei anderen ist es umgekehrt; so stotterte eine meiner Patientinnen, ein Mädchen vom Land, am heftigsten tonisch bei dem ihr unbekanntem Wort Gentleman, an dem sie 10 Sekunden lang beim Lesen festsaß. TRÖMNERs Vergleich mit dem Agoraphobiker, der zu Fuß nicht über den Platz kommt, wohl aber auf dem Fahrrad, gibt zu denken. Jedenfalls sind solche Erscheinungen einer sorgfältigen Untersuchung wert. Bei der heranwachsenden Jugend beobachtet man recht häufig, daß bei *Fremdsprachen* stärker gestottert wird als im Deutschen (DENHARDT), aber auch umgekehrt. Von Einfluß ist ferner noch die *Situation*: Das Kind, das nur zu Hause und nicht in der Schule stottert oder umgekehrt, der Stotterer, der auf der Kanzel als Pfarrer, auf der Bühne als Schauspieler, vor dem Untergebenen als Vorgesetzter, im Parlament als Parteiführer fließend redet — diese Beispiele entsprechen tatsächlichen eigenen und fremden Erfahrungen — dagegen im gewöhnlichen Leben mehr oder minder stark im Sprechen behindert ist, beweisen das. Für dieses Zurücktreten der Sprachstörung ist nicht nur das langsamere Sprechtempo, die gedehnte „singende, sogar salbungsvolle“ Redeweise (K. C. ROTHE) und der Rhythmus maßgebend, sondern jedenfalls auch seelische Einflüsse, die wir vielleicht am besten verstehen, wenn wir vom Stotterer sagen, es spricht in jener veränderten Situation ein anderer in anderer Stimmlage aus ihm [GUTZMANN (14)]. Am Fernsprecher dagegen wird gewöhnlich mehr gestottert, obwohl sich die Sprechenden nicht sehen. Bekannt ist ferner, daß unter der Wirkung leichter *narkotischer Mittel* (Alkohol, Opiate), in Halbnarkose und in der Hypnose oft erheblich besser gesprochen oder überhaupt nicht gestottert wird. Andererseits tritt das Stottern nach Ablauf der Alkoholwirkung und nach der Narkose wiederum verstärkt auf. Ebenso geht es mitunter mit dem Stottern während und nach einem epileptischen *Dämmerzustand* (v. STOCKERT). Der Einfluß von *Gemütszuständen* (fließendes Sprechen im zornigen Affekt oder stärkere Hemmung durch Unlustgefühle aller Art) ist ebenso begreiflich wie die Verschlimmerung der Sprachstörung durch die Sommerhitze, durch körperliches Unwohlsein (Schnupfen, Ermüdung, Menses, Verdauungsstörungen). Aber dieser Einfluß ist nicht immer vorhanden und wirkt nicht immer im gleichen Sinne.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die *Sekundärercheinungen* des Stotterns, nämlich die sog. *Mithbewegungen*, nach TRÖMNER „*Gegenbewegungen*“, oder, wie wir auch sagen dürfen, die begleitenden Störungen der mimischen und der Gebärden Sprache. Freilich ist weder Mimik noch Gebärde des Stotterers als solche verändert; aber die Sprachstörung wird von ungewöhnlichen Bewegungen dieser Art *eingeleitet* und *begleitet*. Sie werden bei

länger bestehendem, namentlich tonischem Stottern selten vermißt, und sollen bei der rein klonischen Form nach FRÖSCHELS (1, 6) fehlen, was meiner Erfahrung nicht entspricht. Näheres über Mitbewegungen siehe bei CURSCHMANN, BINET und VASCHIDE, O. FOERSTER, DRAESECKE, GOETT, NOTHNAGEL, STRÜMPELL (Literatur in meinem Lehrbuch).

Beim Stottern — namentlich der Kinder, und zwar schon im 3. Lebensjahr (DENHARDT) — finden wir im Anfang und während der Rede von den übertriebenen mimischen Ausdrucksbewegungen der Unlust, Mühe und Verlegenheit beim Sprechen, vom Grimassieren, mehrmaligem Schlucken oder Schmatzen bis zu den merkwürdigsten Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten alle nur denkbaren *physiologischen* und *pathologischen* Mitbewegungen in reicher Abwechslung. Stampfen mit dem Fuß, Taktschlagen mit den Händen sind verhältnismäßig häufige Arten. Auch vor dem Beginn der Rede und namentlich dann, wenn der Sprechakt selbst gar nicht oder erst wesentlich später gelingt, also ausgelöst durch das bloße Sprechenwollen, kommen sogar außergewöhnlich heftige Mitbewegungen des ganzen Körpers zustande, die GUTZMANN (1) als „Intensionskrämpfe“ bezeichnet, und die durchaus dem intentionalen Charakter der Stotterneurose überhaupt entsprechen. Derartige Fälle sind von BENEDEK als „Dysarthria spastica irradiativa“, ferner von COËN und GUTZMANN (Fall von C. WESTPHAL) beschrieben worden. Bezeichnend ist die Mannigfaltigkeit der Mitbewegungen, die zum Teil aus physiologischen hervorgehen und noch unwillkürlich sind, zum Teil dem Bemühen entspringen über die sprachliche Schwierigkeit wegzukommen [GUTZMANN (3) 1898 u. 1911] — ich nannte sie *Ausweichbewegungen* —, wenn z. B. der Mund zum Öffnen des Lippenschlusses seitlich verzogen wird. „Soweit es sich aber um Ausdrucksbewegungen für seelische Vorgänge handelt, kann man sie wohl als unbewußt ansehen; gehören sie doch zu der Sprache, worin man nicht lügen kann“ (SEYFFERTH). Das gilt meines Erachtens auch für deren Übermaß. Das wären GUTZMANN'S primäre Mitbewegungen. BINET und VASCHIDE haben solche Mitbewegungen des Gesichts normaler Kinder, beim Arbeiten mit dem Ergographen beobachtet und photographiert. Ferner aber haben sie typische Mitbewegungen (*mouvements inconscients*) der linken Hand nachgewiesen und mit dem Pletysmographen aufgezeichnet. Für die Beurteilung von Mitbewegungen bei sprachlichen Schwierigkeiten ist es nicht unwichtig, daß BINET und VASCHIDE zum Schluß kommen, daß Kinder mit übertriebenen Mitbewegungen des Gesichts während der Anstrengung die weniger kräftigen sind, also daß Mitbewegung und Leistung in einem umgekehrten Verhältnis stehen. Andere (sekundäre) Mitbewegungen sind, wie GUTZMANN (7) schon 1898 ausführte, willkürlich und dem Glauben entsprungen, damit über die Schwierigkeiten und Hemmungen des Sprechaktes besser wegzukommen oder die Stotterbewegungen des Gesichts z. B. durch Vorhalten der Hand zu verdecken (DENHARDT 1895). (*Ausweichbewegungen, Verlegenheitsbewegungen.*) GUTZMANN (3) schrieb schon 1911 ihre Entstehung sei so zu deuten, daß der Patient durch diese Mitbewegungen versucht, den Anstoß mit einem Ruck zu überwinden“. SEYFFERTH vergleicht sie mit den von KRAEPELIN beschriebenen Schutzsprüchen bei Phobien. MEIGE spricht von „antagonistischen Kriegslisten“. Sie werden schließlich zu Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen, weil der Stotterer sie nicht immer willkürlich zu unterdrücken vermag; sie entgeilen seinem Willen und werden sogar durch willkürliche Anstrengung im Sinne der Unterdrückung verstärkt. Sie können das Krankheitsbild (und den Kranken) derartig beherrschen, daß die Sprachstörung fast verdeckt wird. STOCKERT konnte zeigen, daß namentlich bei noch nicht lange bestehendem tonischem Stottern das Steckenbleiben erheblich kürzer dauert, wenn der Betreffende mit jedem Arm einen leichten Sessel seitwärts stemmte, während sich das klonische Stottern bei dieser Arbeit steigert. Er erklärt das im letzten Fall durch vollkommene Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Sprechakt, im ersten durch Wegfall des Übermaßes von auf den Sprechakt gerichteter Aufmerksamkeit. Jedoch ist zu beachten, daß eine Überinnervation beim tonischen Stottern neben einer gleichzeitigen anderweitigen Muskelanstrengung erschwert ist, da nicht gleichzeitig zwei verschiedene anstrengende Tätigkeiten mit gleicher Energie ausgeführt werden können. Auch wenn man einen Patienten ans Reck hängt, auf den Kopf stellt, in einer Schaukel bewegt, so wird er kaum stottern. Als GUTZMANN mit ZWAARDEMAKERS Apparat die Lippenbewegungen eines B-Stotterers aufnehmen wollte, mißlang der Versuch und der Kranke erklärte, der Apparat hindere ihn am Stottern. *Kurpfuscher haben diese Erfahrung verwertet.*

Die bekannten **Flickwörter**: „also, und, und da“, ohne die viele Stotterer nicht anfangen und im Satz nicht weiter fahren können, wenn sie z. B. auf die Frage wie heißen Sie? „na ja und also Müller“ antworten, diese sog. *Embololalien* oder *Embolophrasien* haben eine ähnliche Bedeutung und werden offenbar häufig „eingeschaltet um den Anstoß zu überwinden“ (GUTZMANN 1893), weshalb GUTZMANN (3) 1898 und 1911 sie auch zu den Mitbewegungen zählte und FRÖSCHELS (1, 6) sie dementsprechend später Mitbewegungen mit Lautcharakter genannt hat. Schon das Wiederholen der Anfangsilbe oder die hastige jappende aber ungenügende Einatmung vor einem Laut kann man dazu rechnen. Das Vorkommen und besonders die verbale Ausgestaltung solcher eingeschobener Laute scheint mit der

Zeitdauer des Bestehens der Sprachstörung zuzunehmen, daher findet man sie nur ausnahmsweise bei jüngeren Kindern im 3.—4. Jahr. Bisweilen bleibt, wie GUTZMANN (1) hervorhebt, vom Stottern überhaupt nur noch die initiale Mitbewegung bzw. die Embolophrasie oder ein Tic [SILBGER (3)] übrig; „während andere Anzeichen der Neurose allmählich zurückgetreten und ganz verschwunden“ (GUTZMANN) sind. Von dem pausenfüllenden *äh* des nach der Ausdrucksform oder der Fortsetzung des Gedankens suchenden normalen Redners muß man diese Embolophrasien wohl unterscheiden, obschon zuzugeben ist, daß es auch hier fließende Übergänge geben mag, wie zwischen gewollten und ungewollten, d. h. zu beherrschenden Gewohnheiten gewordenen Mitbewegungen. Auch *Lautveränderungen* kommen vor, wohl häufig im Sinne von Vertauschungen, wenn z. B. an Stelle eines gefürchteten Verschußlautes ein Reibelaut als Ausweichbewegung gesetzt wird. Das bemerkt man gar nicht so selten. TREITEL hat einen solchen Fall beschrieben: statt Buchbinder und Papagei wurde Buchbinder und Papagei gesprochen usw. Seine Deutung, es handle sich um einen Krampf der Lippen vor dem Sprechen, wodurch ein bilabiales *f* entstehe, ist weniger wahrscheinlich. Die Frage, welche Erklärung richtiger ist, kann im Einzelfall nur der Kranke beantworten.

Andere sprachliche Symptome des Stotterns sind hauptsächlich *grammatisch-syntaktische Fehler* und *verschrobene Ausdrucksweise*, ferner das Sichversprechen oder Sichverlesen. HOEFFNER hat zum Teil daraus seine Hypothese von der assoziativen Aphasie abgeleitet, weil durch das Bewußtsein der sprachlichen Unfähigkeit „der normale gedanklich sprachliche Assoziationsvorgang zertrümmert“ und „mit pathologischen Bewußtseinsbestandteilen wieder aneinander geschweißt werden [FRÖSCHELS (6,7)]. Das gehört ins Gebiet jener neueren „spekulativen Konstruktionen“, denen HOEHE „auch dann kaum folgen würde, wenn sie in verständlicher Sprache geschrieben wären“ (Wandlungen der wissenschaftlichen Denkformen, Münch. med. Wschr. Nr 32, 1926). Die Sache scheint einfacher zu liegen: Ein großer Teil der Stotterer erwirbt infolge seines Leidens in der Kindheit schon keine gewandte Redeweise, und macht daher mehr syntaktische und grammatische sowie Versprechfehler als der Erwachsene sonst zu tun pflegt, z. B. „der Birnblaum blüht“. Ferner aber werden manche Stotterer durch die Lautfurcht veranlaßt, andere als die nächstliegenden Wörter zu wählen oder die Ausdrucksart während der Rede zu wechseln, wodurch Entgleisungen und ungewöhnliche Redeweisen entstehen, wie ich sie schon 1912 geschildert habe. Zum Beispiel „damit dieser Einsicht machen könne“, statt „damit er sehen könne“. Nicht selten findet man neben dem Stottern noch *andere Sprachfehler*, z. B. Poltern, Stammeln.

Sonstige **körperliche Symptome** während des Redens sind Erröten, Schwitzen, Zittern, Pupillenerweiterung. Bei starkem Pressen, namentlich wenn die Atemluft vorher ausgestoßen wurde, stellt sich hier und da eine venöse Hyperämie des Kopfes ein, wobei die Jugularvenen stark anschwellen. SCHNELL hat in einem derartigen Fall nicht unerhebliche Varicenbildung an der Jugularis gefunden. Nebenbei sei nochmals erwähnt, daß bei solchen Formen des Stotterns auch chronische Heiserkeit mit dem Befund einer Laryngitis oder auch mit Stimmlippenknötchen beobachtet wird. Nicht so ganz selten ist auch der Tic der Gesichtsmuskeln, teils während des Redens, teils ohne dieses.

Man könnte vielleicht behaupten, daß *schizothyme* Menschen mehr zu Neurosen wie z. B. Stottern neigten. Das wäre noch statistisch zu erweisen. Den gleichen Standpunkt nehme ich auch der Frage *Schwachsinn und Stottern* gegenüber ein. Wenn man in Hilfsschulen mehr Stotterer findet als in Normalschulen, so beweist das nur, daß die Schwachsinnigen gar nicht selten noch an einer Neurose leiden. Die Mehrzahl der Stotterer ist aber durchschnittlich recht intelligent.

Die **Diagnose** ist nicht schwer, wenn es sich um typisches, ausgebildetes, klonisches und tonisches Stottern mit oder ohne Mitbewegungen handelt. Es ist immer zweckmäßig, die verschiedenen Arten des Sprechens (vgl. S. 1164) zu prüfen und auf Flickwörter sowie Mitbewegungen (Nasenflügelsymptom) zu achten. Fehlen dabei und bei der zwanglosen Unterhaltung Zeichen von Stottern, obwohl über Hemmungen geklagt wird, so klärt einen die pneumographische Aufnahme bei Formen von unterdrücktem oder verwisstem Stottern wohl meist auf.

Zur Beurteilung der einzelnen Fälle ist es wichtig zu wissen, welche *Form von Stottern* vorliegt. Dabei handelt es sich nicht darum, bei welchen Lauten angestoßen wird, denn diese wechseln stetig; eher könnte man im allgemeinen Vokal- und Konsonantenstottern unterscheiden. Doch auch das ist nicht von großem Belang, ebensowenig ob mehr klonisch oder tonisch gestottert wird; reine Formen sind ja selten und die gemischten überwiegen. Wichtiger ist es zu wissen, zu welchen der drei von GUTZMANN aufgestellten Gruppen der Fall zählt, und ob es sich um Sprachentwicklungsstottern, später entstandene Formen oder traumatisches Stottern handelt, bei dem nach FRÖSCHELS Embolophrasien, wie überhaupt in den Anfangsstadien des Stotterns, fehlen. Das *simulierte Stottern* läßt sich vom echten nicht immer leicht unterscheiden. GUTZMANN weist auf das Symptom der verkürzten,

stummen Ausatmung hin, auf die geringeren Werte bei pneumatometrischer Messung bei normaler Vitalkapazität, die Abweichungen von der Norm in den Atemkurven echter Stotterer. Es ist aber völlig unwahr, daß GUTZMANN jeden für einen Simulanten hielt, der über 14 Sek. ausatmen kann, wie FRÖSCHELS behaupten wollte. LIEBMANN betont, daß echte Stotterer die Überanstrengung bei bestimmten Lauten stets zugeben. FRÖSCHELS (1) glaubt „mit Sicherheit“ beim Bestehen des Nasenflügelsymptoms Simulation ausschließen zu können. Aber ich fand es doch schon recht oft bei sprachgesunden Kindern und Erwachsenen! Fehlt dieses Symptom, so empfiehlt er die Aufnahme einer nasalen Kurve, während des Sprechens, die oft pathologische Luftstöße bei nicht nasalisierten Lauten aufweise. In schwierigen Fällen muß man die Kranken länger beobachten.

Für die **Differentialdiagnose** kommt in erster Linie das *Poltern* in Betracht, weil Laut- und Silbenwiederholungen auch dabei vorkommen, denen jedoch das „Spasmodische“, das Zwangsmäßige, fehlt. Viel häufiger ist dabei das Auslassen von Lauten und Silben, eine verwaschene, überhastete Aussprache, die, sobald der Polterer achtsam und langsam redet, deutlich und richtig wird, während ältere Stotterer durch Hinlenken der Aufmerksamkeit auf die Sprache noch mehr behindert werden. Man muß aber nicht vergessen, daß nicht so ganz selten Stottern und Poltern zusammentrifft, weil das erstere sich aus dem letzteren entwickeln kann. Auch *Stammeln* kommt bei Kindern neben Stottern vor; jedoch ist es als Unfähigkeit, bestimmte Laute auszusprechen oder richtig zu bilden, also als Aussprachefehler, gegenüber der Redestörung des Stotterns genügend abgegrenzt. Dem Stottern ähnliche Sprachstörungen bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind wohl stets als solche zu erkennen. Wenn man *Dysarthrien* bei multipler Sklerose, bei progressiver Paralyse, bei Pseudobulbärparalyse, bei Epilepsie und bei Vergiftungen, ferner Dysarthrien bei Chorea und Athetose kaum mit dem gewöhnlichen Stottern verwechseln wird, so dürfte andererseits eine phonetische genaue Untersuchung des Stotterns und der Dysarthrien, die von BOUMANN, ISSEELIN, SCRIPTURE, H. STERN und TRAVIS angebahnt wurde, deren Abgrenzung unter sich und gegenüber neurotischen Sprachstörungen erleichtern. Die seltenen Fälle Palilie mit Nasenflügelsymptom (LOEBELL) und von Chorea-HUNTINGTON erinnern übrigens auf den ersten Blick an Stottern, letztere mit außergewöhnlichen Mitbewegungen; aber auch hier dürfte die Differentialdiagnose nicht allzu schwer sein. Bezüglich der Einzelheiten sei auf die Bearbeitung der symptomatischen Sprachstörung bei Nervenkrankheiten in diesem Handbuch hingewiesen. Am schwierigsten ist die Differentialdiagnose gegenüber seltenen im Kriege von FRÖSCHELS (3), GUTZMANN (5), PANCONCELLI-CALZIA und mir (SEYFFERTH) beobachteten Sprachstörungen mit iterativem Charakter (Abb. 16), die sich vom Stottern durch das Fehlen „einer gewissen Harmonie zwischen den Erscheinungen an den einzelnen Teilen des Sprachapparates“ unterscheiden, wie FRÖSCHELS (3) sich ausdrückt. Sie haben etwas Gewolltes, Gemachtes an sich, wie alle hysterischen Erscheinungen. Spastische Zeichen fehlen gewöhnlich; doch gab es auch einzelne Fälle von *spastischen Bradylalalien*, die an tonisches Stottern erinnerten. Der Erfolg der Behandlungsweise zeigte auch hier Unterschiede gegenüber dem echten Stottern (siehe unten S. 1174).

Die **Prognose** des Stotterns ist stets mit Vorsicht zu stellen; bei der ersten Untersuchung darf man eine solche kaum jemals wagen, wenn man auch dem Kranken Mut machen muß. Das in der Sprachentwicklung stehende silbenwiederholende kleine Kind ist kein Stotterer und hat daher — *vorausgesetzt, es werde nicht falsch* (mit Übungen von Lauten, Wiederholen von Sätzen, schädlichem Hinweis auf die Störung oder gar Faradisieren oder Strafen) *behandelt* — eine gute Prognose, d. h. es entwickelt sich meist sprachlich normal weiter. Der ältere Sprachentwicklungstotterer hat eine zweifelhafte Prognose, seine Aussichten hängen zum Teil von der Einsicht der Umwelt, zum Teil von der Schwere der neurotischen Veranlagung ab, weniger von der Schwere der verschiedenen Stottersymptome. Da die Zahl der weiblichen Stotterer unter den Erwachsenen (10%) gegenüber den Kindern (26%) erheblich geringer ist, darf man die Prognose bei stotternden Mädchen als durchschnittlich günstiger ansehen. Dagegen sind die Heilungsaussichten beim erwachsenen weiblichen Geschlecht, wie ich in Übereinstimmung mit COLOMBAT und GUTZMANN (1) erfahren habe, entschieden weniger gut. Aber auch ein Teil der Knaben verliert das Leiden im späteren Jünglingsalter. Die Schule wirkt oft, aber nicht immer, ungünstig. Namentlich der Lautierunterricht und die unnatürliche Betonung der konsonantischen Elemente wegen der Rechtschreibung erschweren das Sprechen und können bei Disponierten sogar die Neurose auslösen. Die Zahl der Stotterer nimmt in der Schule zu. Ungünstiger scheinen mir jene Stotterer zu beurteilen zu sein, die beim Arzt und in der Schule gut oder fast gut sprechen, zu Hause aber stark stottern (Umweltschaden), das bestätigt auch FLATAU. Dieses Verhalten kann sich im Laufe der Behandlung ändern, z. B. in dem (günstigen) Sinne, daß anfangs beim Arzt gut, zu Hause schlecht, später zu Hause gut gesprochen und nur noch beim Arzt gestottert wird. Günstiger ist die Prognose beim Stottern nach Infektionskrankheiten, falls es rechtzeitig und pädagogisch richtig behandelt wird. Günstiger ist sie ferner bei körperlich gesunden und intelligenten Kindern. Ungünstiger wird sie mit zunehmendem

Alter, jedoch gibt es eine für die Behandlung sehr geeignete Zeitspanne unmittelbar nach der Entlassung aus der Schule bzw. aus dem Gymnasium. Bei hereditärer, identischer Belastung ist die Vorhersage nicht sehr günstig, noch weniger, wenn eine ausgebildete Erwartungs- oder gar Angstneurose zustande gekommen ist, und schließlich besonders ungünstig bei charakterologischen Abartungen. Im späteren Leben wirken Selbständigkeit, bewußte Zielsetzung und deren energisches Verfolgen sowie äußere Erfolge oft noch sehr günstig ja sogar heilend. Beim traumatischen Stottern durch „starken Schreck oder Fall“ hat wohl eine Psychotherapie, wie wir sie im Krieg mit großem Erfolg durchgeführt haben, rechtzeitiges ärztliches Einschreiten vorausgesetzt, guten raschen Erfolg. *Besonders ungünstig wirken auf den Stotterer mißlungene Behandlungsversuche, seien es zu kurze Übungsbehandlungen, seien es Behandlungen durch Personen, die nicht in die richtige seelische Fühlungnahme mit den Kranken kommen, oder schließlich durch die berüchtigten, mit ihren schwindelhaften Apparaten im Lande herumreisenden Kurpfuscher und Atemübungslehrer, die leider von Ärzten, denen auf dem Gebiet der Sprachstörungen die einfachsten Grundtatsachen auch heute noch vielfach unbekannt sind, bisweilen unterstützt werden.*

Die **Behandlung** soll eine allgemeine und eine Übungsbehandlung sein. Die *allgemeine Behandlung* wird sich gegen die neurotische Krankheitsbereitschaft richten, und daher hat GUTZMANN immer auf die Bedeutung eines genügend langen, gesunden Schlafes, einer zweckmäßigen Ernährung (nicht zuviel Fleisch und Eier), einer geregelten Verdauung, reichlicher körperlicher Bewegung, auf die Gefahr des Mißbrauchs aller Genußmittel (Alkohol, Nikotin, Kaffee, Tee) hingewiesen. Da bei Stotterern, wie bei allen Neurotikern, der sog. nervöse Schlaftypus häufig vorkommt, so ist es nötig, darauf zu achten, daß solche Kinder und Erwachsene rechtzeitig zu Bett kommen und schlafen. Namentlich bei Jugendlichen und Erwachsenen ist der Mißbrauch von Nikotin und Alkohol gegebenenfalls durch völlige Abstinenz zu bekämpfen. Eine meiner trübsten Erfahrungen machte ich mit einem jungen, begabten Juristen (Korspstudenten), dessen Laufbahn außergewöhnlich aussichtsreich schien. Die Übungsbehandlung hatte bei ihm vollen Erfolg, er sprach auch im Verkehr mit hohen Vorgesetzten und wissenschaftlichen Autoritäten fließend, bis er wieder dem (verbotenen) regelmäßigen Biergenuß huldigte, rückfällig wurde und als kleiner Notar auf dem Lande endete. Übermäßiges Rauchen ist übrigens zum mindesten ebenso gefährlich. Energische Kaltwasseranwendungen halte ich für unzweckmäßig und verweise bezüglich der Abhärtungsfrage auf die Schrift von R. HECKER „Abhärtung?“ (Halle 1903). Damit ist jedoch die Allgemeinbehandlung nicht erschöpft. Namentlich bei stotternden kleineren Kindern ist eine sorgsame Überwachung der Sprachentwicklung und eine Pflege der Sprache nötig. Das sprachliche Angebot darf nicht allzu groß sein. Allzuvielem, oft gedankenlosem Schwätzen und der Neigung zum phantastischen Fabulieren (FRÖSCHELS) muß entgegen gearbeitet werden. Das geschieht nicht durch Gebote und Verbote, sondern durch eine vorsichtige sprachliche Behandlung, welche GUTZMANN (4) (1912) in ausgezeichnete Weise mit folgenden Worten schildert:

„In diesem Stadium ist es noch Zeit, durch besondere Belehrung dem Stottern Einhalt zu tun, indem man das Kind nicht sprechen läßt, es vom Sprechversuch ablenkt, wenn es mit Stottern beginnt, indem man ihm einhilft und indem man versucht, das Mißverhältnis auszugleichen. Das kann in einfacher Weise so geschehen, daß man dem Kinde möglichst viel vorspricht, in kleinen einfachen Sätzen ihm kleine Geschichten erzählt, ihm am Bilderbuch Bilder erklärt und die vorgesprochenen Sätze von dem Kinde, so gut es eben gehen will, ruhig nachsprechen läßt. Benutzt man dabei eine recht leise und tiefe Sprechweise, so habe ich noch niemals gesehen, daß in diesem Stadium des Stotterns das Kind das Vorgesprochene *nicht* hätte nachsagen können.“

Offenbar sind es zwei Übungen, die auf diese Weise von dem Kinde ausgeführt werden; das Kind lernt die für Gedanken, Vorstellungen, Bilder und Gegenstände nötigen Wörter durch das Vorsprechen besser finden. Sie tauchen bei ihm schneller auf, stehen ihm schneller zur Verfügung und zweitens, das Kind übt seine Artikulationsgeschicklichkeit. Es ist mir mehrfach gelungen, selbst bei solchen Kindern, die eine schwere Belastung dadurch aufwiesen, daß schon in der Familie mehrere Stotterer vorhanden waren, das beginnende Stottern vollkommen zu unterdrücken.

Ein sehr grober Fehler wird sehr oft von den Angehörigen gemacht. Er besteht darin, daß das Kind gezwungen wird, den Satz, den es eben stotternd gesprochen hat, noch einmal zu wiederholen. Dadurch macht man das Kind auf seinen Fehler in übertriebener Weise aufmerksam, und oft genug wird auch die Wiederholung stotternd gemacht.“ L. STEIN hat 1922 diese Mahnung wiederholt und darauf hingewiesen, daß „jede wie immer geartete Korrektur, mag sie auch noch so liebevoll angebracht werden“, beim klonischen Stottern im Kleinkindesalter zu unterlassen ist, weil das Kind sonst veranlaßt wird, „durch übermäßige Anstrengung den Fehler wettmachen zu wollen, wodurch dann das Gegenteil des beabsichtigten, nämlich der Tonus“ entstehe. Auch Ärzte verfallen oft auf den unglücklichen Gedanken, zu verordnen, daß die Kinder Fehlerhaftes solange wiederholen sollen,

bis es richtig gesprochen wird, oder sie elektrisieren kleine Kinder sogar. *Beides ist grundfalsch*, es widerspricht dem normalen Vorgang der Sprachentwicklung und verschlimmert erfahrungsgemäß das Stottern, wenn es dasselbe nicht (bei Disponierten) geradezu hervorruft. Im *Kleinkindesalter* gebe ich gerne und mit Erfolg bei beginnendem Stottern Baldrian-tee und verlange von der Umgebung, daß sie nicht nur obige Fehler vermeide, sondern daß sie alles tue, um die Seelenruhe des Kindes nicht zu stören, ihm jeden Affekt fernhalte und es stets zweckmäßig und dem Alter angemessen beschäftige. Solche Maßnahmen ohne Übungsbehandlung haben mitunter (in geeigneten Fällen!) noch im Schulalter Erfolg. Auf die große Gefahr des mechanischen Eindrillens sprachlicher Leistungen in Poesie und Prosa für Kinder, die solchen Sachen in keiner Weise gewachsen sind, habe ich (1) schon 1912 hingewiesen. Hier kann die sprachliche Verlegenheit verbunden mit Unlust zur auslösenden Ursache für die Neurose werden.

Die eigentliche *Erziehung zum richtigen Sprechen* soll erst später einsetzen. Früher ging man dabei vom Singen aus (CHERVIN). GUTZMANN (1) hat bekanntlich das Verfahren seines Vaters ausgearbeitet, wonach die Koordination von Atmung, Stimme und Artikulation nacheinander aufgebaut und geübt wird. Dabei kommt es in der Hauptsache darauf an, die Kranken zu lehren, die Dauer der vokalischen Sprachelemente, die ja auch in der normalen Sprache länger ist als jene der Konsonanten, zu verlängern, also Vokale und anfangs auch stimmhafte Nasen- und Reibelaute etwas zu überdehnen. So kommen sie leichter über die entgegengesetzte Gefahr des Festhaltens von Konsonanten, namentlich von Verschlusslauten, hinweg. Das langsamere Tempo erleichtert ferner die Unterdrückung der Iterationstendenz. Tatsächlich wird der Stotterer in dieser Weise schneller mit seiner Rede fertig, selbst wenn er noch so langsam spricht, als wenn er sich überhastet und dazwischen immer wieder hängen bleibt. Mir scheint von allen Übungsverfahren jenes dem Zweck am meisten zu entsprechen, das sich am wenigsten von der natürlichen, d. h. phonetisch richtigen Sprechweise entfernt. Treffend sagt TREITTEL: „Der Streit, der unter Einzelnen über die Güte oder Originalität „ihrer Methode“ geführt wird, erinnert sehr lebhaft an die Geschichte von den drei Ringen. Alle „Methoden führen zum Ziel, es kommt nur darauf an, wie sie gehandhabt werden und ob der Patient das Vertrauen in seinen Arzt oder Lehrer setzt, daß er ihn von seinem Leiden befreien wird“. Doch darf man das nicht als eine Apologie der Kurpfuscherei auffassen.

Das von A. GUTZMANN ausgearbeitete übungstherapeutische Verfahren muß dem einzelnen Fall angepaßt werden. Seine Grundsätze sind folgende: „Die zum Sprechen nötigen Bewegungen müssen bewußt physiologisch eingeübt und die Mitbewegungen müssen unterdrückt werden. Der Vorgang des Sprechens soll dann auch unbewußt ohne eigens auf ihn gerichtete Aufmerksamkeit richtig ablaufen“. Es werden also Atmung, Stimmensatz und -ansatz, sowie die Artikulation genau eingeübt, wie man sie zum Sprechen braucht. Manchmal ist es zweckmäßig, die Mitbewegungen in normale Gesten überzuführen. Über Einzelheiten vgl. GUTZMANN'S Übungsbuch für Stotternde, herausgegeben von GUTZMANN jun. und NADOLECZNY, 19. Auflage (E. Staude, Osterwieck 1926), ein kleines Buch, aus dem sogar Kurpfuscher, die GUTZMANN bekämpfen, „ihre“ Übungssätze abgeschrieben haben.

1. Die *Atemübungen* haben den Zweck, den Stotterer an eine richtige Sprechatmung: tiefe, kurze, geräuschlose Einatmung durch den Mund, nicht „vollpumpen“, möglichst langsame, hauchende Ausatmung, zu gewöhnen. Tönende, jappende Einatmung, Mitbewegungen wie Schulterheben, Spannen der Bauchmuskeln, Hochstellen der Zunge, Grimassen, sind zu vermeiden. Von Zeit zu Zeit vorgenommene pneumographische Aufnahmen geben uns bisweilen einen gewissen Aufschluß über das Fortschreiten der Besserung. Die Verbindung mit gymnastischen Übungen nach GUTZMANN empfiehlt neuerdings wieder IMHOFFER.

2. Zum Einschleifen der Koordination von *Stimmensatz* und *Vokalansatz* empfiehlt es sich, vorzugsweise bei Vokalstottern, die einzelnen Komponenten der *Stimmgebung* gesondert zu üben und sie dann erst ineinander übergehen zu lassen, um den höher koordinierten Bewegungsakt gewissermaßen aufzubauen.

Man geht also vom Hauchen bei offener Stimmritze zum Flüstern bei verengter Glottis und schließlich zum eigentlichen Stimmensatz in verschiedenen Vokalstellungen über, später aus dem Flüstern oder dem Hauch unmittelbar in die Stimme, und endlich übt man den leisen Stimmensatz, der dem Stotterer schwerer fällt als der feste. Die Stimm- lage — auf die sensorische Seite der Übungen weist H. GUTZMANN besonders hin — soll dabei wie bei allen Übungen tief, die Stimmstärke darf anfänglich gering sein, später soll sie möglichst normal werden. Die Stimme soll „sonor“ klingen. Die Stimmübungen werden mit obigen Atemübungen verbunden.

3. *Artikulationsübungen*. Auch die Konsonanten muß man mitunter anfangs ohne Stimme gelegentlich sogar vor dem Spiegel üben, zuerst flüsternd, dann in Verbindung mit Atem- und Stimmübung. Bei den Verschlusslauten ist der darauffolgende Hauch zu beachten, die Dauerlaute (meist Reibelaute) läßt man zuerst ohne, dann mit Stimme gedehnt sprechen.

Es wird vom einzelnen Fall abhängen, ob man lang oder kurz solche Übungen vornimmt, welche man hauptsächlich benutzt oder ob man ganz auf sie verzichtet, z. B. auf die Atemübungen [GUTZMANN (4) 1912]. Wenn sie keine Schwierigkeiten machen, und das ist oft der Fall, so empfiehlt es sich zum Einüben von Wörtern oder gleich von kleinen Sätzen überzugehen mit richtiger Atemführung, etwas gedehnten Vokalen, anfangs monoton und monodynam Wort an Wort gereiht, ohne Unterbrechung. Es soll aber keineswegs eine des musikalischen und dynamischen Akzentes entbehrende Kunstsprache erlernt werden, weshalb es dann nötig ist, möglichst bald auch in natürlichem Tonfall sprechen zu lassen, ohne auf jene Übungen ganz zu verzichten. Mit Leseübungen, Nacherzählen in kurzen einfachen Sätzen, Antworten auf Fragen, freiem Erzählen von Vorgängen und Unterhaltung führt man den Stotterer von Stufe zu Stufe höher bis zu einer geläufigen, formal und technisch richtigen Rede. *Welcher Weg hiebei der beste und rascheste ist, ergibt sich aus der Beurteilung des einzelnen Falles, besonders der ätiologischen Momente.* Mit der Übungstherapie, die also keine Sprachgymnastik ist, erreicht man aber nicht nur ein physiologisch richtiges Sprechen, sondern man lenkt auch die Erwartung von der Lautvorstellung ab auf die Technik der Sprache sowie auf Eingetübtes, also auf richtige Sprechbewegungen. Es tritt an die Stelle der Unsicherheit und des Zagens eine wohlbewußte, auf Gelerntes gestützte Sicherheit. Die Einfachheit der Übungen und die Leichtigkeit, mit der dabei gesprochen wird, überzeugt den Stotterer davon, daß das Sprechen *keine* schwierige Sache und *kein* „kompliziertes Geschehen“ ist. Diese *psychotherapeutische Seite* jener Übungen wird gewöhnlich übersehen oder unterschätzt. „Die psychische Depression verschwindet unter dem Einfluß der besseren Leistung.“

Um Mißverständnissen vorzubeugen, seien noch H. GUTZMANNs (1) eigene Worte zitiert: „*diese physiologisch bewußte Übung ist die Seele der „Methode“*“, durch nichts aber wird diese Seele so schnell ausgetrieben, als durch mechanisches Arbeiten“; und ferner: „*die psychische Behandlung liegt im Wesen der bewußt physiologischen Übung*“. Bezüglich der Einzelheiten sei nochmals auf das erwähnte kleine Übungsbuch verwiesen. Ganz besonders aber möchte ich betonen, daß diese Übungsanleitungen eben nur Hinweise enthalten, und daß man die *Übungsbehandlung dem einzelnen Fall anpassen muß*. Schablonenhaftes Ableiern von Übungsformeln und -Sätzen nützt nichts. Das „Einüben“ einzelner Laute und Silben ist selten angebracht, mitunter sogar wegen des Hinlenkens der Aufmerksamkeit auf bestimmte Konsonanten *unzweckmäßig*. LIEBMANN und FRÖSCHELS (6, 7) verwerfen es daher. Andererseits aber kann den Kranken — und nach TREITTEL sind das nicht wenige — bei der scheinbaren „Einübung“ des einzelnen Lautes, die gewöhnlich glatt von statten geht, die Überzeugung beigebracht werden, daß dieser Laut eben nicht „schwierig“ ist. Dem Sinne nach das gleiche gilt von besonderen Atemübungen. Die Übungsbehandlung muß vom Geist des Behandelnden erfüllt sein, und in diesem Sinn möchte ich auch dem Satz von LIEBMANN zustimmen, es komme bei der Behandlung weniger auf die Methode als auf die Persönlichkeit des Arztes an und, fügen wir hinzu, auf das persönliche Verhältnis zwischen ihm und dem Kranken, zu dem auch letzterer das seinige beiträgt, wie TREITTEL (siehe oben) ausgeführt hat.

In der Art der Übungsbehandlung weichen einige Autoren von der GUTZMANNschen ab, und es ist zweifellos nicht immer nötig, den ganzen synthetischen Aufbau derselben in jedem Fall durchzumachen; das hat auch GUTZMANN selbst nicht getan und nie verlangt. LIEBMANN lenkt den Stotterer vom Artikulationsvorgang möglichst ab. Dabei liest und spricht er mit dem Stotterer zusammen und veranlaßt ihn durch *unentwegtes Weiterlesen trotz kleiner Hemmungen mitzusprechen*. Schließlich liest und spricht er immer leiser mit. „Die gedehnte klingende Sprechweise, die ferner nicht eines gewissen Rhythmus entbehrt, übt eine nicht zu unterschätzende beruhigende Wirkung auf den Sprecher aus“ meint ROTHE. Melodiöses Sprechen empfehlen wiederum SCRIPTURE (2) und besonders auch HOMBURGER. LAUBI (2) rühmt die beruhigende und die Funktion erleichternde Wirkung rhythmischen Sprechens, gegebenenfalls mit dem Metronom. FRÖSCHELS (5, 6), der, wie schon früher TREITTEL, „den Wert aller Methoden vom Standpunkt der Suggestion“ schätzt, hat das GUTZMANNsche Verfahren in folgender Weise ein wenig abgeändert: nach einigen Silbenübungen wird tief eingatmet und dann werden solange miteinander verbundene sinnlose Silben gesprochen, als der Atem reicht. Nach einigen Tagen werden Lesestücke so abgeschrieben und gelesen, daß immer 10 Silben ohne Rücksicht auf den Sinn aneinandergefügt werden (L. STEIN). Dann wird den Kranken auseinandergesetzt, daß zwischen den Silbenreihen, die sie besser oder gut sprechen können und dem sinnvollen Satz kein Wesensunterschied bestehe. Ferner läßt er in Anlehnung an GUTZMANN anfangs alle Vokale lang und alle Konsonanten kurz sprechen und alle Silben gut verbinden. Später läßt er alle unbetonten Silben kurz, alle betonten dehnbaren Silben lang sprechen und alle Silben gut miteinander verbinden. Dann geht er zu langsamen melodisch und dynamisch schon der normalen ähnlichen Sprache mit Überdehnung nur mehr der wichtigsten Silben über, und schließlich zum normalen Sprachrhythmus. In neuerer Zeit beschreibt FRÖSCHELS (7) den Kranken zuerst die Entstehungsweise von Vokalen und Konsonanten und erklärt deren phonetische

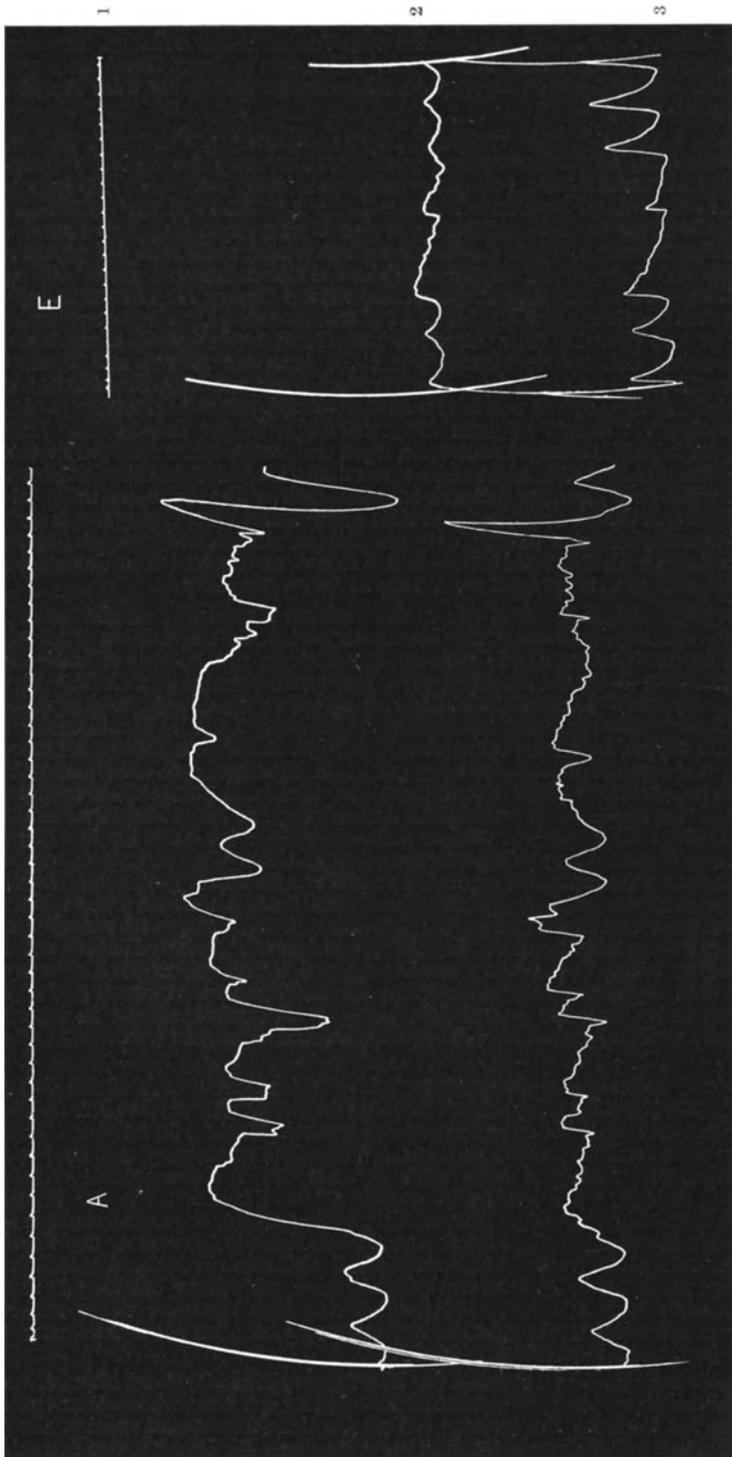


Abb. 20. Atemkurven von einem Kriegstotterer, der nach Malariaerkrankung ein halbes Jahr stotterte und nach 6 wöchiger Bettruhe mit suggestiver Vorbereitung durch eine Hypnose von 20 Minuten Dauer geheilt wurde, und zwar ohne Rücksfall. 1. Zeitschreibung = 1 Sek. 2. Brustatmung. 3. Bauchatmung. A (Aufnahme) vor der Behandlung: a) 2 Ruheatemzüge b) Sprechatmung während des Satzes: „Ein Essel oder einen /Sack/ mmit Salz aauf seinem Rücken trug/ mmußte/ durch einen tiefen Bach/ ggehen. Sprechzeit 7 Sek. c) 1 Ruheatmung. d) Der gleiche Satz wie b) in zwei Atemzügen. E (Entlassung) nach der Behandlung: a) 2 Ruheatmungen, b) der gleiche Satz wie oben in zwei Atemzügen (Einatmung nach dem Wort: trug) ohne Stottern, Sprechzeit 12 Sek. c) 2 Ruheatmungen.

Zusammengehörigkeit und daß alle Laute nur modifizierte Ausatmungen seien. So will er „schwierige Laute“ den leichten einreihen und durch „Nachdenken über die Gleichartigkeit der Entstehung aller Laute die Neurose vom Verstande her abbauen, also durch bewußte Zergliederung ihres Aufbaues“ heilen. Das wollen nun in ihrem Sinne die Psychoanalytiker ebenfalls. *Das Maßliche ist nur, daß die Neurosen den Überlegungen des Verstandes gerne ein Schnippchen schlagen.*

Am wichtigsten bei allen Übungsverfahren ist der *Übergang zur normalen Rede* mit richtigem, musikalischem, dynamischem und zeitlichem Akzent, *denn bei allen Übungsverfahren* (außer beim LIEBMANNSchen) *werden anfangs die Akzente verändert*. Das geht nur allmählich. Das Lesen gelingt gewöhnlich leichter, das Nacherzählen muß dann geübt werden und schließlich die freie Unterhaltung in der Umgangssprache. Dabei muß der Sprachstoff dem Alter und der Tätigkeit des einzelnen Kranken angepaßt sein. Die psychische Erziehung des Stotterers scheint mir das Wesentliche der Behandlung, sie wird wohl stets die Wege der „pädagogischen Suggestion“ gehen, die sich der Eigenart des Kranken anpaßt und aus dieser heraus ihn fördert, nicht aber „in der zwangsweisen Überimpfung eines artfremden Agens“ besteht [HELLER (2)]. Auch die Umgebung muß angehalten werden, am Kranken nicht unnötig herumzukorrigieren, was z. B. auch der Amerikaner TOMPKINS betont. Im Gegenteil ist es zweckmäßiger, ihn mit Nachdruck auf seine Fortschritte hinzuweisen, nicht aber auf seine Fehler und ihn im Einverständnis mit seiner Familie gewissermaßen „hinaufzuloben“. Wichtig ist auch die Behandlung in der Schule. Der Lehrer darf keinen Wert auf schnelles hastiges Antworten legen und muß Geduld mit dem Stotterer haben und ihm helfen zu antworten, nicht mehr oder minder kluge Reden über das Stottern halten und auch nicht dem Kranken dadurch schaden, daß er ihn bequemerweise nicht aufruft, woraus jener den Schluß zieht, „es geht eben nicht“. Der Verspottung durch andere Kinder muß mit unachtsichtlicher Strenge entgegengetreten werden. Können die Stotterer besser sprechen, so ist es auch Sache des behandelnden Arztes, sie allmählich an Unterhaltung mit ihnen fremden Personen, z. B. auch am Fernsprecher zu gewöhnen.

Bei einer so vielgestaltigen Neurose, wie es das Stottern ist, wurde natürlich auch der elektrische Strom versucht, und zwar der konstante Strom als Suggestionemittel ohne wesentlichen Erfolg und der faradische während des Krieges mit *ausgesprochenem Mißerfolg*, worauf GUTZMANN (5, 8) und ich selbst (siehe SEYFFERTH) nachdrücklich hingewiesen haben. Nur bei „unechtem“ Stottern bewährte sich bisweilen die energische Suggestionbehandlung mit Zuhilfenahme des faradischen Stroms wie FRÖSCHELS (3) („Pseudostottern“) bemerkt. Auch die völlige Isolierung und Betruhe zeitigte dabei gute Erfolge allein oder als Vorbereitung zur *hypnotischen Behandlung* bei „rein thymogenem“, also meist traumatischem, Stottern, ebenso wie bei thymogenen und ideagenen Bradyalien und jenen Formen, bei denen das Stottern als sprachliche Auswirkung des Schüttelzitterns erschien (vgl. Abb. 16, S. 1158). Mit dieser hypnotischen Behandlung habe ich öfters in einer Sitzung nach entsprechender Vorbereitung völlige Heilung erzielt (Abb. 20). Bei altem, aus der Sprachentwicklung stammendem Stottern sind die Erfahrungen mit *Hypnose*, die WETTERSTRAND besonders empfahl, weniger günstig. TRÖMNER hatte damit an einem kleinen Material von 20 erwachsenen Stotterern nur 20% Heilungen. STEINER, der Übungsbehandlung und Hypnose zusammen anwandte, berichtet, daß letztere „keinen Einfluß auf das Endergebnis der Kur hat“. Bei *Kindern* möchte ich auf Grund schlechter Erfahrungen an von anderer Seite hypnotisch vorbehandelten dieses Verfahren *dringend widerraten*. Erwachsene kann man neben der psychischen und der Übungsbehandlung in Hypnose beeinflussen, gegebenenfalls gemeinsam mit dem Psychiater behandeln (ARONSOHN, HOMBURGER u. a.).

Die Erfolge der *Psychoanalyse* sind auch in keiner Weise ermunternd, wie GUTZMANN (1) zeigte. Auch LAUBI hat sich später zu dem Standpunkt bekehrt; für leichte Fälle brauche er die Psychoanalyse nicht und bei schweren nütze sie nichts. HELLER (2) hat nur allzusehr recht, wenn er (in anderem Zusammenhang) sagt: „Pädagogisch erscheint gerade bei jugendlichen Psychopathen ein Verfahren bedenklich, das auf die Forderung nach Wahrheit und Aufrichtigkeit gleichsam im vornhinein verzichtet“ und ferner: „Von der Heilpädagogik und durch Herstellung günstiger Entwicklungsbedingungen, die jedem einzelnen Fall angepaßt sind, eine Regelung der gestörten psychischen Funktion erwartet, zur Psychoanalyse, die in das krankhafte veränderte Bewußtsein des Kindes eingreift, ohne sich dann einer aufbauenden, produktiven Tätigkeit zu widmen, wird nur schwer ein Weg zu finden sein“. Es ist besonders bemerkenswert und erfreulich, daß diese Warnung gerade aus Wien kommt. Auch von individualpsychologischen Behandlungen habe ich keine nennenswerten Erfolge gesehen [vgl. auch HOMBURGER (4)].

Wenn man aber auf den Seelenzustand der Kranken und ihre Eigenart eingeht, wenn also die Übungsbehandlung mit einer psychischen Erziehung zur Überwindung der Sprechfurcht einhergeht, hat sie mehr Erfolg. Das hat namentlich HOMBURGER gezeigt. Es gilt vor allem den Kranken seiner eigenen Sprache gegenüber und der Umwelt, den Menschen,

gegenüber sicher und zuversichtlich zu machen; und das erreicht man nur durch entsprechende psychische Erziehung. Man muß den Kranken zu sich heraufziehen, ihm ein Freund und Berater werden, der ihn selbstsicher und bis zu einem gewissen Grad selbstbewußt macht. ARONSOHN hat schon 1910 darauf hingewiesen, wie wichtig es sei, die Stotterer zur Sachlichkeit und Natürlichkeit zu erziehen, damit in ihrer Rede sich Form und Inhalt vollkommen decken, kurz, ihre Aufmerksamkeit von der Form der Sprache auf den Inhalt zu lenken. Die psychische Behandlung, namentlich der erwachsenen Stotterer, erfordert, daß man sich sehr persönlich um den Kranken bemüht. Diese hier angedeuteten erzieherischen Maßnahmen hat K. C. ROTHE als „Umerziehung“ zusammengefaßt.

Handelt es sich um Angst- und Depressionszustände, so empfiehlt GUTZMANN Brompräparate zur Unterstützung der Behandlung. Auch ich habe gute Erfahrungen damit gemacht. Die von SCRIPTURE (2) empfohlene Darreichung von Nebennierenrinde wegen einer sehr hypothetischen Störung der Hormonbilanz scheint mir nicht genügend begründet (vgl. zu diesen Annahmen KREHLS „Standpunkte in der inneren Medizin“)¹.

Wo der Einfluß der Umwelt, namentlich der Eltern und der Schule (ich fand bei Volksschullehrern stets mehr Verständnis für Stotterer als in den Mittelschulen), ungünstig und unverbesserlich ist, dürfte sich ein Milieuwechsel bzw. die Unterbringung in einer *Anstalt*, z. B. der von H. GUTZMANN jun. in Zehlendorf geleiteten, empfehlen. Auch SCRIPTURE rät zum Wechsel der Umgebung. Der psychische Einfluß der Anstalt auf willensschwache, bedrückte, an Minderwertigkeitsgedanken leidende Stotterer ist unverkennbar, jedoch darf der Kranke nicht vom Leben und der äußeren Umwelt ganz abgeschlossen werden (LIEBMANN), weshalb GUTZMANN (1) Wert darauf legt, daß die Anstaltsinsassen im Verkehr mit der Außenwelt bleiben, aber die nötigen Anweisungen und Anleitungen dafür bekommen.

Stotternde Schulkinder werden vielfach in *Ferienkursen* gemeinsam behandelt. Solchen Veranstaltungen ist mit Unrecht vorgeworfen worden, sie seien zwecklos, weil in der kurzen Zeit von 4—6 Wochen eine Heilung nicht erreicht werden könne. Gleichwohl wird auch in solchen Kursen, wenn man sie nicht als langweilige Sprachdrillstunden abhält, eine erhebliche Anzahl, etwa ein Drittel, von Kindern geheilt oder wesentlich gebessert und auf den Weg zur Heilung gewiesen (ein weiteres Drittel). Wenn dann die Lehrer das ihrige dazu beitragen, oder wenn die Kinder später noch in poliklinischen Sprechstunden weiterbehandelt werden, so sind die Erfolge recht befriedigend, wie ich durch Katamnesen feststellen konnte. *Polikliniken* für Sprachstörungen gibt es zur Zeit in Berlin, Breslau, Düsseldorf, Erlangen, Frankfurt a. M., Freiburg i. B., Königsberg, Leipzig, Marburg, München, Münster i. W., Prag und Wien. An anderen Orten werden sie demnächst eingerichtet. *Sonderklassen* für Sprachgestörte, hauptsächlich Stotterer (in größeren Städten) haben ihre Vorteile (längere eingehende Behandlung) und ihre Nachteile (Isolierung und Sonderstellung, sowie gewissermaßen amtliche Abstempelung der Kranken). Sichere Aussicht auf Heilung bieten sie andererseits auch nicht.

Daß *örtliche Behandlungen der äußeren Sprachorgane* (vor fast 100 Jahren machte man Keilexcisionen aus der Zunge) bei einer Neurose *unsinnig* sind und im besten Falle vorübergehend ein wenig suggestiv wirken, braucht heute wohl nicht mehr erwähnt zu werden. Auch Mandeloperationen haben an sich keinen Einfluß auf die Sprachstörung, ebensowenig wie Adenotomie. Zu warnen ist schließlich noch vor allen vielfach in der Tagespresse angepriesenen *Kurpfuscherapparaten* und vor den herumreisenden, manchmal leider mit voreilig ausgestellten ärztlichen Anerkennungsschreiben bewaffneten sog. Stotterheillehrern.

Von größter Wichtigkeit ist die **Dauer der Behandlung**. Man muß stets mit einigen Monaten rechnen. Auch nach dieser Übungszeit sollte man die Kranken nicht aus den Augen verlieren, sondern sie noch Monate, sogar Jahre lang hie und da sehen und beeinflussen. Je länger das möglich ist, desto besser werden die Erfolge. Nur Kinder sind manchmal schon nach 1—2 Monaten von ihrem Leiden befreit, falls Schule und Umgebung sie richtig behandeln. Wir können nicht alle Stotterer heilen, aber doch viele, und zwar mehr als man gewöhnlich glaubt. Statistische Angaben hierüber sind schwer aufzustellen, da nur als geheilt gelten darf, wer es auch jahrelang bleibt und es ist oft schwer, dann noch Nachrichten über ihn zu erhalten. Immerhin gelang mir das bei über 170 Fällen, und da war es erstaunlich, wie häufig Berufe ergriffen wurden, die geläufiges Reden voraussetzen.

Rückfälle kommen bekanntlich vor, sei es, weil die Behandlung zu kurz dauerte, weil die Eltern oder die Kranken selbst schon nach 14 Tagen oder 4 Wochen die Geduld verloren bzw. schon zufrieden sind, wenn es besser geht, oder den Mut verlieren, wenn es während der Behandlung wieder eine Zeitlang schlechter geht, was oft vorkommt und gar kein Anlaß zu Besorgnissen ist. Andere Gründe für Rückfälle sind Unbeständigkeit und Unbeherrschtheit der Kranken selbst (Alkohol, Nikotin!), unverständiges Verhalten der Umwelt, die den fast geheilten Stotterer auf jeden kleinen Fehler hinweist, und schließlich schwere seelische Erschütterungen, Schreck, Kummer und Sorgen.

¹ KREHL: Münch. med. Wschr. 1926, Nr 38.

Die **Verhütung** des Stotterns geschieht nach den Grundsätzen, die wir oben über die sprachliche Erziehung des Kindes (s. S. 1212) dargelegt haben. Nachdrücklich möchte ich GUTZMANN'S (4, 6) und TREITEL'S Warnung vor zu frühem Üben und Schulmeistern (Zwang zum Nachsprechen) bei kleinen Kindern unterstreichen. Ebenso falsch ist im Kleinkindesalter ärztliche Behandlung mit Atemübungen oder gar elektrischen Strömen. Es kommt in der Heilkunde gar nicht selten mehr darauf an, was der Arzt unterläßt als auf das, was er tut. Gefährlich ist namentlich die pädagogisch falsche Anwendung der Furcht (vor dem großen Hund, dem schwarzen Mann) bei der Erziehung aller Kinder; gefährlich ist der Umgang mit stotternden Kindern oder Erwachsenen, während der Verkehr mit gesunden Altersgenossen eine Notwendigkeit namentlich für einzige Kinder ist. Nochmals sei dringend vor sprachlicher Dressur und sprachlichem Drill, bei kleinen Kindern gewarnt. Nach C. und W. STERN muß man sich darauf beschränken, „den Vorsprung der Darbietung nicht so groß werden zu lassen, daß sie dem geistigen Gesichtskreis entschwindet und Nachstreben verhindert“. Es ist also unsinnig, kleine Kinder Gedichte, die sie nicht verstehen, z. B. von SCHILLER, auswendig lernen zu lassen, wenn sie noch kaum richtig sprechen können — aber es kommt vor!

Aphthongie.

Unter diesem Namen sind früher „Krämpfe im Hypoglossusgebiet“ beschrieben worden, die sich beim Sprechversuch einstellen und *im Wesen nichts anderes sind als Stottern*. GUTZMANN (1) hat in seinem Lehrbuch aus der Literatur die Fälle von FLEURY, GANGHOFNER, HOPMANN, K. F. MÜLLER, PANTHEL, RIEGER, SCHWARTZE, SSIKORSKI, STEINERT, VALLIN mit eigenen Beobachtungen zusammengestellt, unter denen auch „krampfloses plötzliches Sprechunvermögen“ zur Beobachtung kam. Er vertritt mit HOPMANN den Standpunkt, daß es sich teils um etwas ungewöhnliche Arten des Stotterns, teils um hysterisches Versagen der Sprache handle, was auch v. SARBÓ und FRÖSCHELS (1) annehmen. Mit zunehmender Kenntnis der verschiedenen Formen von Stottern wird das Krankheitsbild der Aphthongie wohl aus der Literatur verschwinden. Jedenfalls ist mir noch kein Fall zu Gesicht gekommen, der diese besondere Benennung bzw. eine Sonderstellung verdient hätte.

Die Sprachstörungen der Schwachsinnigen.

Bei den verschiedenen Graden von Schwachsinn, von der leichteren Debilität bis zu den schweren Formen der Idiotie, finden wir alle Arten von Sprachstörungen, namentlich *Entwicklungshemmungen der Sprache* in großer Zahl. Früher hat man den Versuch gemacht, den Schwachsinn sogar nach dem Sprechvermögen einzuteilen (ESQUIROL). Jedoch ist das unzweckmäßig und unwissenschaftlich, weil Sprechvermögen und Intelligenz oft nicht Hand in Hand gehen, ebensowenig wie beim normalen Menschen sprachliche Leistung und geistige Bedeutung einander entsprechen. Ganz im Gegenteil bewiesen z. B. gerade revolutionäre Zeiten, daß sich recht oft ethisch und geistig Minderwertige durch eine besondere Redegewandtheit auszeichnen.

Immerhin finden wir in den Schwachsinnenschulen und Anstalten *hohe Prozentsätze* (bis über 60%) für Sprachstörungen; und allgemein bekannt ist die Verzögerung der Sprachentwicklung solcher Kinder, die vielfach (in 65% der Fälle nach CASSEL) erst nach dem 3. Jahr zu sprechen anfangen. Schwachsinnige bleiben also oft lange Zeit stumm, d. h. sie geben wohl Laute von sich, sprechen aber nicht. Solche Kinder werden vielfach zu den Hörstummen gezählt, von denen wir sie aber trennen wollen. Abgesehen von jenen, die infolge schwerer Gehirnerkrankungen in früher Jugend alle möglichen Bewegungsstörungen und auch Sprachstörungen erworben haben, ist die Zahl der motorischen Rückständigen [HELLER (1), HOMBURGER] unter den Schwachsinnigen sehr groß. Vielen fehlt der Sprachantrieb, weil ihr Gefühls- und Willensleben sehr gering entwickelt ist, und weil sie daher nicht die genügende Aufmerksamkeit aufbringen, die das sprechenlernende Kind zur Nachahmung unserer Sprache braucht. Auf Gefühls- und Willensdefekte möchte ich in Übereinstimmung mit MEUMANN (2) die Aufmerksamkeitsmängel auf optischem, taktilem, akustischem und motorischem Gebiet zurückführen, auf die LIEBMANN so großen Wert legt. Demnach spielen neben den Intelligenzdefekten und seelischen Hemmungen Mängel des Trieblebens, gering entwickelter Sprachtrieb eine wichtige Rolle. Eine rein assoziationspsychologische Auffassung (Verlangsamung des Assoziationsablaufs) bei Sprachstörungen Schwachsinniger dürfte dem Wesen der Sache der Sache nahe kommen. Da eine Übersicht über die Sprachstörungen Schwachsinniger vieles schon Geschilderte wieder-

holen würde, so können wir uns kurz fassen und bezüglich der Einzelheiten auf die vorhergehenden Abschnitte verweisen.

Die *Sprachentwicklung* ist bei Schwachsinnigen noch weniger einheitlich als bei Gesunden, und der Wechsel zwischen Stillstand und kleineren oder größeren Fortschritten ist bei manchen Formen (Mongoloid) auffälliger. Im allgemeinen kann man sagen, daß torpide Schwachsinnige, wenn einmal die Sprachanfänge da sind, gleichmäßiger, wenn auch langsam vorwärts kommen gegenüber versatilen, die bisweilen schwerer sprechen lernen und bei denen Sprache und Sprachverständnis oft nicht im geringsten Hand in Hand gehen.

In den Kinderjahren behilft sich ein großer Teil der Schwachsinnigen mit einem winzigen Schatz von *verstümmelten Wörtern*, die in wechselndem Tonfall und unterstützt durch Gebärden zum Ausdruck aller möglichen Wünsche und Gefühle gebraucht werden: Symbolsprache (v. HOVORKA). Diese *stammelnden* Kinder haben eine Art von oft schwer verständlicher Eigensprache, die mitunter nur aus Stammvokalen („Vokalsprache“, v. HOVORKA) oder Stammsilben von Wörtern besteht. Fehlende oder unfertige Laute werden ausgelassen, durch eine kleine Pause oder durch einen ähnlichen Laut, den Gesetzen der Lautangleichung folgend, ersetzt. Die Neigung zu rhythmischem Silbenwiederholen, die man aus der normalen Sprachentwicklung kennt, erzeugt viele gleich- und doppelsilbige Wörter. Aus der *Wortarmut* erklärt sich die falsche Verwendung einzelner Bezeichnungen, die auch beim gesunden Kind im Anfang der Sprachentwicklung vorkommt, beim Schwachsinnigen aber noch nach dem 3. und 4. Jahr häufig ist. Ausgesprochenes *Wortstammeln* und *Schreibstammeln* ist bei sprachlich weiter entwickelten Schwachsinnigen die Regel. EGENBERGER, ETTMAYR, WEIGL haben lehrreiche Beispiele aus der Schwachsinnigensprache veröffentlicht. Vielfach kommt daneben noch *Lispeln* vor entsprechend der Häufigkeit von Kieferbildungen und Zahnstellungsabweichungen (über 60%) und ferner auch *offenes Näseln*, sei es als Ausdruck einer Innervationsschwäche des Gaumensegels (?) oder als Folge echter angeborener Verkürzung desselben.

Bekanntlich kann sich in die Sprachentwicklung eine kurze Zeitspanne einschieben, in der das Kind verständnislos nachspricht. Dieses Mißverhältnis zwischen Sprechen und Verstehen dauert bei jenen Schwachsinnigen länger, deren Nachahmungs- und Sprachspieltrieb verhältnismäßig gut, während ihre Merk- und Auffassungsfähigkeit wenig entwickelt sind. Man wird, wenn das Wiederholen eintönig und papageienhaft abläuft, aber immer Verdacht auf Schwerhörigkeit haben müssen. Aber auch bei der *Echosprache*, *Echolalie*, Normalhöriger kommt eine Auffassung des Gehörten offenbar nicht zustande. In solchen Fällen würde die willkürliche Erlernung des Sprechens vor der mechanischen Ausbildung des Sprechapparates [PICK (3)] zurücktreten. TREITEL nimmt für viele Fälle mit Recht an, es fehle ihnen „das Verständnis dafür, wann sie etwas nicht nachahmen sollen“. Eine andere Art der Echosprache ist dadurch gekennzeichnet, daß eine gestellte Frage erst ganz oder teilweise wiederholt und dann beantwortet wird, ein Zeichen von weiter entwickeltem, wenn auch noch mühsamem Sprachverständnis; nach TREITEL, weil das Kind nicht weiß, daß man fragt.

Das Haftenbleiben an Lauten und Wörtern (*Perserveration*) ist mitunter aus einem gewissen Beharrungsvermögen erklärlich, wenn Wortreihen gelernt werden, z. B. Maus, Mantel, Messer, Masser, Mand, Miese (statt Wasser, Wand, Wiese, EGENBERGER). Ferner reden die Kinder z. B. beim Betrachten von Bilderbüchern bisweilen weiter ohne zu denken und bezeichnen erst richtig einen Hund, ein Pferd, eine Blume, dann aber auch einen Baum als Blume und bleiben an dem Wort Blume kleben. Von der *Perserveration* Geisteskranker müssen wir solche Vorgänge unterscheiden.

Grammatische und syntaktische Sprachstörungen (siehe oben S. 1146) sind bezeichnend für die Sprache schwachsinniger Schüler, die über zu wenig Wörter und Wortformen verfügen und die Wortbeugungen nicht erlernt haben.

Poltern und Stottern (siehe oben S. 1148/51) ist bei Schwachsinnigen häufig. Die statistischen Angaben von CASSEL, DOLL, KNOFF, SCHLESINGER hierüber schwanken um 10% fürs Poltern und zwischen 2 und etwa 15% fürs Stottern in Anstalten und Hilfsschulen. Die Prognose ist bei solchen Kindern natürlich weniger gut als bei Normalen.

Während bei den etwas langsamen und schwerfälligen Schwachsinnigen ein mühseliges Fortschreiten und damit eine allmähliche Besserung der Sprache doch fast immer zu erreichen ist, finden wir bei den mehr unruhigen und zapfeligen häufig eine gewisse *Geschwätzigkeit*. Sie können ziemlich gut sprechen, wenn auch ihr Sprachverständnis mit dieser scheinbar guten Leistung nicht Schritt hält. Ihr stark entwickelter und hemmungsloser Nachahmungstrieb kommt hier der äußeren Sprachentwicklung zu gut, während die wesentliche innere oft zurückgeblieben ist. Diese viel plappernden Kinder, z. B. die Mongoloiden, bedienen sich zwar ebenfalls meist einer im Aufbau nicht ausgebildeten Sprache, aber ihre Wortformen sind gewöhnlich besser. Vielfach beobachtet man dabei Echosprache und sinnlose, irgendwo aufgeschnappte aus Verstandenem und Nichtverstandenem vermengte Redereien. Treten derartige Erscheinungen aber bei vorher normalen Kindern auf, so kann es sich um Sprachstörungen der *Dementia praecox* handeln, die H. STERN in diesem Handbuch darstellt.

Das Bild der schwachsinnigen Sprache wäre unvollständig, wenn wir die *Akzentstörungen* nicht erwähnen würden, die ihr bisweilen ein eigenartiges Gepräge verleihen. Sie sind ein unbewußter Ausdruck des Gefühls- und Willenslebens. Wo letzteres spärlich entwickelt ist, wird die Sprache wegen ungenügendem Stärkeakzent leise, undeutlich, mitunter durch Dehnung des zeitlichen Akzents verlangsamt, zögernd, oft eintönig, auch falsch betont, da auch der musikalische Akzent schwächer zur Geltung kommt mangels genügender Gefühlsbetonung beim Reden. So kommen dauernde Verlangsamungen der Rede (*Bradylalie*) zustande oder durch Rhythmisierung des Zeitakzents eine Art *Skandieren*. Ob und inwieweit dabei Schädigungen des strio-pallidären Systems eine Rolle spielen, ist noch nicht erforscht. Das Skandieren wird gewöhnlich durch Pausen unterbrochen, in denen zu einer neuen Wortfolge angesetzt wird; so entsteht ein schubweises Reden. Andererseits kann auch der Zeitakzent verkürzt werden und eine polternde, überstürzte, laute, aber undeutliche Sprache zustande kommen. Verknüpft sich letztere mit der schubweisen, so ergibt sich daraus eine Rede in kurzen plötzlichen Entladungen, die stoßweise irgendwelche Hemmungen zu überwinden scheint: *parole explosive* (MAUPATÉ). Vorsicht: Differentialdiagnose gegen postencephalitische Symptome! Andererseits findet man bisweilen (namentlich bei Mongoloiden) eine zwar sehr undeutliche, verstümmelte, den normalen Satzakzent aber getreu nachahmende Sprache, die auf eine gewisse Entfernung (wenn man Einzelheiten nicht versteht) der wohlgesetzten Rede Erwachsener ähnelt.

Die *Stimme der Schwachsinnigen* weicht seltener von der Norm ab, doch fällt bei Mongoloiden und Kretinen oft eine rauhe, heisere, sogar ziemlich tiefe Stimmgebung auf. IMHOFERS Untersuchungen lehren, daß man nicht mit einer gleichmäßigen Stimmentwicklung wie beim gesunden Kind rechnen kann, und daß fast die Hälfte der Geistesschwachen einen viel zu kleinen Stimmumfang hat. Gleichwohl besitzt ein großer Teil gutes musikalisches Gehör.

Die **Diagnose** der Sprachstörung bei Schwachsinnigen hat sich nach den gleichen Anhaltspunkten zu richten wie bei normalen. Sie ist oft dadurch

erschwert, daß man sich lange mit den Kindern beschäftigen muß, bis man ihr Vertrauen soweit erwirbt, daß man ihre Redeweise kennen lernt und beurteilen kann.

Differentialdiagnostisch kommt, wie erwähnt, die Dementia praecocissima, infantilis und praecox, und zwar deren katatonische Form mit Abweichungen in Tempo, Deutlichkeit und Melodik der Sprechweise und mit Wörterverstümmelungen in Frage; ferner der dabei auftretende Mutismus, welcher mit Verbigeration, Neigung zum stereotypen Wiederholen sinnvoller Worte oder sinnloser Lautkomplexe bei Erregungszuständen abwechselt. Man denke auch an postencephalitisches Sprachstörungen.

Die **Prognose** der Sprachstörungen Schwachsinniger ist abhängig vom allgemeinen Zustand namentlich von der Intelligenz und von der aufgewendeten Mühe bei der heilpädagogischen Behandlung.

Die **Behandlung** geht die gleichen Wege wie die oben mehrfach geschilderte Übungsbehandlung. Sie wird gewöhnlich in Hilfsschulen oder Anstalten durchgeführt, erfordert sehr viel Zeit und Geduld und erreicht wenigstens meistens bescheidene Erfolge. Bei Hypothyreosen sieht man gute Erfolge durch Thyreoidinbehandlung, jedoch gilt das nicht für alle Fälle, manche verändern sich zwar körperlich, nicht aber geistig und auch nicht sprachlich. Bezüglich der schwerhörigen Schwachsinnigen siehe auch SOKOLOWSKY dieses Handbuches Bd. VIII, 3, S. 477. Die Literatur über die Sprachstörungen Schwachsinniger habe ich im GUTZMANNschen *Lehrbuch* zusammengestellt.

L i t e r a t u r .

I. Bücher und Monographien mit Literaturangaben.

BACHMANN, FRITZ: Kongenitale Wortblindheit, Angeborene Leseschwäche. Abhandl. aus der Neurologie, Psychiatrie u. Psychologie u. ihren Grenzgebieten. Nr. 40, Berlin 1927. — BALLET: Die innerliche Sprache. Leipzig und Wien 1890. — BASTIAN: Über Aphasie und andere Sprachstörungen. Leipzig 1902. — BINSWANGER, LUDWIG: Probleme der allgemeinen Psychologie. Berlin 1922. — BÜHLER: (1) Die geistige Entwicklung des Kindes. IV. Jena 1924. (Weiteres siehe unten S. 1180). — BUSEMANN: Die Sprache der Jugend als Ausdruck der Entwicklungsrhythmik. Jena 1925.

DENHARDT, R.: Das Stottern. Leipzig 1890. (Weiteres siehe unten S. 1180.)

FÖRSTER, O.: Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Jena 1903. — FRANKE, GUSTAV: Wachstum und Entwicklung des normalen Kiefers und Gaumens. Leipzig 1921. (S.A. aus der Z. Laryngol. usw. 10, H. 3/4.) — FREUD, S.: Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig-Wien 1891. — FRÖSCHELS, E.: (1) Lehrbuch der Sprachheilkunde. Leipzig-Wien 1925. (2) Kindersprache und Aphasie. Berlin 1918. (3) Die sprachärztliche Therapie im Kriege. Wien 1919. (Weiteres siehe unten S. 1181).

GALL et SPURZHEIM: Anatomie et physiologie du système nerveux. Bd. 4, S. 56 u. Bd. 5. Paris 1810—1819. — GOLDSTEIN, K.: (1) Über Aphasie. Med. Klin., Beih. 1 1910. (2) Über Aphasie. Neurologische und psychiatrische Abhandlungen. Herausgeg. von C. v. MONAKOW 1927, H. 6. — GUTZMANN, H.: (1) Sprachheilkunde. I—III. Aufl. Berlin 1893—1923. (2) Psychologie der Sprache im Handbuch der vergleichenden Psychologie v. KAFKA Bd. 2, H. 1. München. (3) Die dysarthrischen Sprachstörungen in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien u. Leipzig 1911. (4) Die funktionellen Störungen der Stimme und Sprache im Handbuch der inneren Medizin von MOHR und STAEHELIN. Berlin 1912 u. 1926. (5) Stimm- und Sprachstörungen bei Kriegsverletzten. Im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918, S. 304. Leipzig 1921. (6) Behandlung der Sprachstörungen. Handbuch der gesamten Therapie Bd. 4. Jena 1916 u. 1926. (7) Das Stottern. Frankfurt 1898. (Weiteres siehe unten S. 1181). — GUTZMANN, H. jun. und NADOLECZNY: Übungsbuch für Stotternde 1926.

HEAD, H.: Aphasie and kindred disorders of Speech. Cambridge 1926. — HENSCHEN, S. E.: Pathologie des Gehirns. Leipzig 1920—1922. (Weiteres siehe unten S. 1181). — HOMBURGER: Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926. (Weiteres siehe unten S. 1181).

ISSERLIN: Pathologische Physiologie der Sprache. Erg. Physiol. 1929 u. 1930.

JACKSON, J. HUGHLINGS: On the evolution and dissolution of the nervous system. Brit. med. J. 1 (1884); Lancet 1 (1884). Übersetzt von O. SITTING, Berlin 1927.

KNOCHE, E.: Die Behandlung der sog. Prognathie. Abh. klin. Zahnheilk. 1923, H. 15. — v. KRIES: Über die materiellen Grundlagen der Bewußtseinserscheinungen. Tübingen u. Leipzig 1901. — KUSSMAUL: Die Störungen der Sprache. Herausgeg. von H. GUTZMANN, Leipzig 1910.

LÉVY, G.: Les entendants-muets. Thèse de Lyon 1900. — LIEPMANN, A.: Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1898—1916 und 1924/25. (Weiteres siehe unten S. 1182). — LIEPMANN, H.: (1) Apraxie. Berlin 1921. (2) Zum Stande der Aphasiefrage. Neur. Zbl.

1909, Nr 9. — LIEPMANN, H. und KRAMER: Normale und pathologische Physiologie des Gehirns. In Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1925.

MATTHES, PAULA: Sprachform, Wort- und Bedeutungskategorie und Begriff. Halle a. S. 1926. — MEUMANN: (1) Die Entstehung der ersten Wortbedeutungen beim Kinde. Leipzig 1908. (2) Die Sprache des Kindes. Zürich 1903. — v. MONAKOW: Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — MOUTIER: L'aphasie de BROCA. Paris 1908.

NADOLECZNY: (1) Sprach- und Stimmheilkunde. Leipzig 1926. (2) Sprachstörungen bei angeborenen und in früher Jugend erworbenen Defektpsychosen in GUTZMANNs Sprachheilkunde. Berlin 1923. (Weiteres siehe unten S. 1182). — NAUNYN: Die organischen Wurzeln der Lautsprache des Menschen. München 1925. — NISSL v. MAYENDORFF: (1) Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Berlin 1925. (2) Errungenschaften der Aphasieforschung. Z. Neur. **110**, 189 (1927).

PICK, A.: (1) Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913. (2) Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Berlin 1921. (Weiteres siehe unten S. 1182). — PREYER: Die Seele des Kindes. Leipzig 1905.

REUMUTH: Die logische Beschaffenheit der kindlichen Sprachanfänge. Leipzig 1919. — ROTHE, K. C.: Die Umerziehung usw. Halle 1929.

SELZ: Über die Gesetze des geordneten Denkverlaufs. I. Stuttgart 1913. II. Bonn 1922. STERN, CL. und W.: Die Kindersprache. III. Aufl. Leipzig 1922. — STERN, H.: Sigmatismus nasalis, eine Monographie. Arch. f. Laryng. **34**, H. 1. (Weiteres siehe unten S. 1183). — STERN, OTTO: Der Zitterlaut R. Beitr. Kinderforsch. u. Heilerziehung. H. 43. Langensalza 1907. — STIER, EWALD: Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften, S. 215 ff. Jena 1911.

THIELE, R.: Aphasie, Apraxie, Agnosie. Im Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 2, S. 2. Berlin 1928. — TREITEL, F.: Grundriß der Sprachstörungen. Berlin 1894.

WARNEKROS, K.: Über die Funktion des M. constrictor pharyngis superior bei der Sprache unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Berlin 1908. — WERNICKE: Der aphasische Symptomenkomplex. Dtsch. Klin. **6** (1903). — WUNDT: Völkerpsychologie. Bd. 1. Leipzig 1900.

ZIEHEN: Entwicklungshemmungen der Sprache in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin Bd. 3, S. 291. 1905.

II. Einzelne Arbeiten.

ANTHON, W.: Über die Wahrnehmung der Flüsterlaute Sch, S, Ch (palatinale) und F (labiodentale) bei verminderter Hörschärfe, insbesondere gegenüber den höchsten Tönen. Passow-Schaefers Beitr. **23** (1926). — ARONSOHN: (1) Zur Psychologie und Therapie des Stotterns (Vortrag 1910). Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 4. (2) Der psychologische Ursprung des Stotterns. Halle 1914.

BENEDEK: Über Dysarthria spastica irradiativa. Vox **23**, 1913, H. 3, 135. — BENON, R.: L'aphasie. Gaz. Hôp. **1926**, No 44. — BINET et VASCHIDE: Expériences de force musculaire et de fond chez les jeunes garçons; l'année psychologique. Tome 4, p. 37 u. 45. 1898. — BINSWANGER, LUDWIG: Zum Problem von Sprache und Denken. Schweiz. Arch. Neur. **18**, H. 2, 247 (1926). — BLOCH: Gehör und Sprache. Mschr. Sprachheilk. **1907**. — BOENNINGHAUS: (1) Halbseitige Rachenlähmung nach Grippeencephalitis und über den Nachweis dieser Lähmungsform durch die Phonation. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 24. (2) Latente Schwäche des Gaumensegels nach „Grippeencephalitis“ und ihr Nachweis durch Herunterdrücken des Zungengrundes. Ebenda **1924**, Nr 43. (3) Über hysterische Sprachlähmung des Gaumensegels nach Diphtherie. Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 8. — BOGATSCH: Zur Frage der Hörstummheit. Z. Hals- usw. Heilk. **10**, 402 (1924). — BOULLAUD: Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieures du cerveau et à confirmer l'opinion de M. GALL sur le siège de l'organe du langage articulé. Arch. gén. Med. **8** (1825). — BOUMANN, L. und A. A. GRÜNBAUM: Experimentell psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Z. Neur. **96** (1925). — BRUNCK: Die systematische Untersuchung des Sprachorgans bei angeborenem Gaumendefekt. Inaug.-Diss. Leipzig 1906. — BÜHLER, K.: Kritische Musterung der neueren Theorien des Satzes. Indogerm. Jb. **6**, 15. — BUMBA: Submuköse Gaumenspalte. Mschr. Ohrenheilk. **1922**.

CURSCHMANN, H.: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **32**, 1 (1906).

DEDIE, ST.: Zur Aphasiefrage. Z. Neur. **106**, 208 (1927). — DENHARDT, R.: Zur Pathogenese des Stotterns. Dtsch. Med.-Ztg **1895**, Nr 34, 373. — DONATH: Über Ereuthophobie (Errötungsfurcht). Z. Neur. **8**, 352 (1912). — DRACHTER: (1) Die Gaumenspalte und deren operative Behandlung. Dtsch. Z. klin. Chir. **31** (1914). (2) Voraussetzungen für eine durch Operation zu erzielende physiologische Aussprache bei angeborener Gaumenspalte. Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 30. — DREYFUSS: Zur Insufficiencia velo-palatina. Z. Hals- usw. Heilk. **1920**, Nr 30; **12** (1925).

EGENBERGER: Psychische Fehlleistungen. *Z. Kinderforsch* 18, 122 ff (1913). — EHRENFELDS, CHR. v.: Über Gestaltsqualitäten. *Vjschr. wiss. Philos.* 14, 249 (1890). — EHRMANN, O.: Funktionsstörung von Geschmackssinn, Sprache, Kau- und Schluckbewegungen nach Totalexstirpation der Zunge. *Beitr. klin. Chir.* 11, 3 (1894). — ELIASBERG, W.: (1) Die Theorien und Methoden der Aphasieforschung. *Klin. Wschr.* 1922, Nr 34. (2) Intelligenz, Intelligenzprüfung und Sprache. *Klin. Wschr.* 1924, Nr 44. (3) Über autonome Kindersprache. *Mshr. Ohrenheilk.* 7/8 (1928). — ETTMAYR: Von AMBA bis MASSI. *Z. exp. Pädagogik.* 11, H. 1.

FEIN, J.: Ein neues Begleitsymptom einer Sprachstörung. *Wien. med. Wschr.* 1912, Nr. 34. — FINKELNBURG: Über Aphasie. *Berl. klin. Wschr.* 1870. — FISCHER, S.: Über das Entstehen und Verstehen von Namen usw. *Arch. f. Psychol.* 42 u. 43 (1922). — FLATAU, TH. S.: Stottern. 2. Tagg dtsh. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1928. — FREMEL und FRÖSCHELS: Gehör und Sprache. *Arch. exper. u. klin. Phonetik.* 1914, 205. — FRÖSCHELS: (4) Zur Erkennung und Behandlung der verschiedenen Formen des geschlossenen Naselns. *Stimme* 4, H. 12 (Sept. 1910). (5) Beobachtungen an Sigmatismen. *Z. Hals- usw. Heilk.* 13 (1926). (6) Die herrschenden Ansichten über das Wesen des Stotterns (Referat). *Arch. f. Psychiatr.* 29, H. 5, 526. (Zusammenstellung der Arbeiten von FRÖSCHELS HOEPFNER, SCHICK, STEIN u. a.) (7) Eine Methode zur Behandlung von Sprechfurcht. *Klin. Wschr.* 1924, Nr 8. (8) Untersuchungen über das Sprechtempo. *Mshr. Ohrenheilk.* 1920. (9) Zur Diagnose des Nachahmungsstotterns. *Wien. med. Wschr.* 1928, Nr 29. — FRÖSCHELS und MOSES: Über die Konstitution assoziativ-aphatischer (stotternder) Kinder. *Wien. med. Wschr.* 1926, Nr 29. — FRORIEP: Ist F. J. GALL an der Entdeckung des BROCA'schen Sprachzentrums beteiligt. *Z. Neur.* 5, 293 (1911).

GAUPP: (1) Über den Begriff der Hysterie. *Z. Neur.* 5, 457 (1911). (2) „Organisch“ und „Funktionell“. *Zbl. Nervenheilk.* 1900, 129. — GOLDSTEIN, K.: Das Wesen der amnestischen Aphasie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 83, 324 (1925). — GUMPERTZ, F.: (1) Zum psychologischen Verständnis des Stammelns. *Med. Klin.* 1928, Nr 13. (2) Über Schreibstammeln. *Z. Kinderforsch.* 33 (1927). — GUTZMANN, H.: (7) Über die angeborene Insuffizienz des Gaumensegels. *Berl. klin. Wschr.* 1899, Nr 37. (8) Stimm- und Sprachstörungen im Kriege. *Berl. klin. Wschr.* 1916, Nr 7. (9) Über die verschiedenen Formen des Lispelns unter Berücksichtigung des Einflusses von Zahnanomalien. *Zahnätztl. Rdsch.* 1921, Nr 18. (10) Untersuchungen über das Wesen der Nasalität. *Arch. f. Laryng.* 27, H. 1. (11) Ein Maß für die Nasalität. *Arch. neerl. Physiol.* 7, 321 (1922) (Zwaardemakerfestschrift). (12) Versuch einer synoptischen Gliederung der Sprachstörungen usw. *Berl. klin. Wschr.* 1913, Nr 26. (13) Die Vererbung von Sprachstörungen in v. NOORDEN und KAMNER: Krankheiten und Ehe. 2. Aufl. 1916. (14) Kritische Bemerkungen zur Inaugural-Dissertation „Über das Stottern“. *Med.-pädagog. Mshr. Sprachheilk.* 1912, 374. (15) Das Verhältnis der Affekte zu den Sprachstörungen. *Z. klin. Med.* 57 (1905). (16) Über die Beziehungen der Gemütsbewegungen und Gefühle zu Störungen der Sprache. 4. Kongr. exper. Psychol. 1914. (17) Über Gewöhnung und Gewohnheit, Übung und Fertigkeit und ihre Beziehungen zu Störungen der Stimme und Sprache. *Fortschr. Psychol.* 1913. — GUTZMANN, H. jun.: Eine zweckmäßige Sonde zur Behebung der verschiedenen Aussprachefehler der S-Laute. *Münch. med. Wschr.* 1926, Nr 21.

HANHART, E.: Über den modernen Dispositionsbegriff und seine Verwertung in der Praxis. *Schweiz. med. Wschr.* 1924, Nr 29/30. — HANSEN, KARL: Atmungsbewegungen bei stotternden Schulkindern. Hamburg 1928. — HASENKAMP, E.: Eine Lautprüfung bei Schulanfängern der Sprachheilschule. *Vox (Berl.)* 1929, H. 4/5. — HELLER, TH.: (1) Über motorische Rückständigkeit bei intellektuell normalen Kindern. *Z. Kinderheilk.* 34, H. 5/6 (1922). (2) Über Willensstörungen bei Kindern. *Z. Kinderforsch* 28, H. 3/4 (1924). — HENSCHEN, S. E.: (1) Bemerkungen zu A. PRICK's lokalisatorische Tendenzen in der Aphasielehre. *Z. Neur.* 99 (1925). (2) Aphasiesymptome. *Mshr. f. Psychiatr.* 65 (1927). — HETZER, H. und B. REINDORF: Sprachentwicklung und soziales Milieu. *Z. angew. Psychol.* 29, 449 (1928). — HOEPFNER: Grundriß der psychogenen Störungen der Sprache in „Psychogenese und Psychotherapie“ körperlicher Symptome, herausgeg. von O. SCHWARZ, Wien 1925. (Literatur und Zitate aller anderen Arbeiten des Verf.) — v. D. HOEVEN, L. J.: Bemerkungen im Anschluß an 33 000 Halsoperationen. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie* 2, H. 10 (1924). — HOMBURGER: (2) Zur Genese psychogener Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. *Passow-Schaefer's Beitr.* 23 (1926). (3) Kombinationen pyramidalen und extrapyramidalen Symptome bei Kindern und motorischer Infantilisimus. *Arch. f. Psychiatr.* 69 (1923). (4) Die psychoanalytische, individualpsychologische und klinische Betrachtungsweise als Grundlagen der Heilpädagogik. *Klin. Wschr.* 1927, Nr. 27.

IMHOFER: (1) Zur Kasistik des Parasigmatismus nasalis. *Z. Hals- usw. Heilk.* 14 (1926). (2) Zwei ungewöhnliche Formen von Gaumenspalten. *Z. angewandte Anat.* 5, 146 (1919). (3) Betrachtungen zur Pathogenese des Stotterns. *Med. Klin.* 1927, Nr 17. — INMAN, W. S.: An inquiry into the origin of squint, lefthandness and stammer. *Lancet*

2. August 1924, 211. — ISSERLIN: (1) Über Agrammatismus. *Z. Neur.* 75 (1922). (2) Die Erwartungsneurose. *Münch. med. Wschr.* 1908, Nr 27.

JAKOB: Pyramidale und extrapyramidale Symptome bei Kindern. *Z. Neur.* 89 (1924).
 KARGER, C.: Zur Kenntnis der cerebralen Rachitis. *Mschr. Kinderheilk.* 18, Nr 1, 21 (1920). — KICKHEFEL: Lähmung des weichen Gaumens nach Grippe. *Berl. klin. Wschr.* 1919, Nr 41. — KISTLER: (1) Ein bemerkenswerter Fall von freiwilligem Schweigen. *Z. Kinderforschg* 1927. (2) Sprachstörungen und Linkshändigkeit. *Schweiz. otol. usw. Ges. Bern* 1928. *Zbl. Hals- usw. Heilk.* 13, 174 (1929). — KLEIST: Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. *Neur. Zbl.* 1918, 414. — KOBRAK, P.: Rhinolalia aperta mit Octavuserkrankung. *Z. Laryng. usw.* 12 (1924). — KRONFELD, A. und E. STERNBERG: Der gedankliche Aufbau der klassischen Aphasieforschung im Lichte der Sprachlehre. *Psychol. u. Med.* 2 (1928).

LAUBI: (1) Über den Wert der Psychoanalyse für Ätiologie und Therapie des Stotterns und verwandter Sprachstörungen. *Zbl. Psychoanalyse u. Psychother.* 4, 41 (1913). (2) Der Rhythmus und seine therapeutische Verwendung. *Z. Neur.* 83, 165 (1923). — LETTMAIER: Fall von Rhotazismus nasalis. *Eos Wien* 1927. — LEYSER, E.: (1) Über einige Formen von dysarthrischen Sprachstörungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Z. Neur.* 88, H. 4/5 (1924). (2) Zum Problem der Iteration. *Mschr. f. Psychiatr.* 40, 175 (1923). — LIEBMANN, A.: Agrammatismus infantilis. *Arch. f. Psychiatr.* 34. — LOEBELL, H.: Palilalie oder Stottern. *Z. Laryng.* 18 (1929). — LOTMAR, F.: Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken der Aphasischen. *Schweiz. Arch. f. Neur.* 5, 2 (1919); 6, 1 (1920).

MANIG, HERBERT: Ergographie der Lippen bei Hasenscharten und Normalen. *Vox* (Berlin) 1928. — MARKERT, H. J.: Über Aphasia congenita. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1913. — MARUM, OLGA: Zur Beschreibung und Erklärung der agrammatischen Sprachstörungen. *Eos* (Wien) 1926, H. 6/7. — VAN DER MEER, P. J. O.: Spraakgebreken en het voorkomen ervan bij de leerlingen op de openbare lagere scholen der gemeente Amsterdam. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1912, Nr 7, 485. — MERZBACH, ARNOLD: Die Sprachiteration und ihre Lokalisation bei Herderkrankungen des Gehirns. *J. Psychol. u. Neur.* 36, 210 (1928). — MINKOWSKI, M.: Sur un cas d'aphasie chez un polyglotte. *Rev. neur.* 35 I, 361 (1928). — MOLLWEIDE, K.: Einheitscharakter des seelischen Geschehens und Lokalisationsprinzip. *Z. Neur.* 98 (1925). — MOSES, P.: Kombination von Sigmatismus nasalis mit Rhinolalia clausa. *Mschr. Ohrenheilk.* 1928, Nr 7/8. — MUCK, O.: Hysterie und ihre Beziehung zur Ontogenie. *Med. Klin.* 1918, Nr 17. — MYGIND, HOLGER: Über die Ursachen des Stotterns. *Arch. f. Laryng.* 8, 294 (1898).

NADOLECZNY: Schicksal und Verhalten der Stotterer im bürgerlichen Leben. 2. Tagg dtsh. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1928. — NÖRDLINGER, J.: Über Rhinolalia compressa und über perverse Aktion der Stimmlippen. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1915.

OWERT: Die zahnärztliche Behandlung funktioneller Sprachstörungen. *Vox* 31. (Berl.) 1921.
 PANCONCELLI-CALZIA: Bericht über die Sprachstation des stellvertr. 9. Armeekorps. *Vox* 27. 28. (Berl.) 1917 u. 1918. — PASCH, E.: Untersuchungsergebnisse bei sprachgebrechlichen Kindern. *Mschr. Sprachheilk.* 1910, 332. — PICK, A.: (3) Zur Frage der Natur der Echolalie; ein Beitrag zum Verständnis der kindlichen Sprachentwicklung usw. *Fortschr. Psychol.* 4, 34 (1917). (4) Sprachpsychologische und andere Studien zur Aphasielehre. *Schweiz. Arch. Neur.* 12, 105 (1923). — POLLAK und SCHILDER: Zur Lehre von den Sprachantrieben. *Z. Neur.* 104 (1926). — PÖTZL, OTTO: Über die parietal bedingte Aphasie und ihren Einfluß auf das Sprechen mehrerer Sprachen. *Z. Neur.* 96 (1925).

REBATU: Sur deux cas d'insuffisance vélopalatine à caractère familial. *Rev. de Laryng. etc.* 44, No 20, 859 (1923). — REICHENBACH, E.: Experimentelle Untersuchungen über Aussprachefehler bei Zischlauten und deren Behandlung. *Zahnärztl. Rdsch.* 1924, Nr 45. — REICHENBACH (und MEDER): (1) Orthodontische Maßnahmen zur Behebung von Sprachstörungen. *Fortschr. Zahnheilk.* 1, 259 (1925). (2) Orthopädisch-prothetische Maßnahmen zur Behebung von Sprachstörungen. *Fortschr. Zahnheilk.* 2, 833 (1926); 3, 880 (1927). — ROSSOLIMO: Das psychologische Profil. Halle: C. Marhold. — ROTHE, K. C.: (1) Über einige Beziehungen von Sprechweise und Sprechmelodie zum Stottern. *Heilk.* 1916, Nr 6. (2) Sprachscheue Kinder. *Mschr. Ohrenheilk.* 1928, 7/8. — ROTHMANN: Lichttheimsche motorische Aphasie. *Z. klin. Med.* 60.

SACHS, M.: Zur Ätiologie des Stotterns. *Wien. klin. Wschr.* 1924, Nr 5, 113. — SCHAEFER, PAUL: Beobachtungen und Versuche an einem Kind in der Entwicklungsperiode des reinen Sprachverständnisses. *Z. pädagog. Psychol.* 23, 269 (1922). — SCHALIT, A.: Logopädische und stomatologische Bemerkungen zur Frage des offenen Näsels bei Wolfsrachen. Über einen neuen Obturator, den Meat-Obturator (FRÖSCHELS-SCHALIT) zur Bekämpfung des offenen Näsels bei Wolfsrachen. *Wien. med. Wschr.* 1928, Nr 29. — SCHILDER, P.: Zentrale Bewegungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Sprache. *Ber. 2. internat. Kongr. Logopädie u. Phoniatrie.* Leipzig-Wien 1927. — SCHILLING, R.: (1) Funktionelle Lokalisation des Stotterns. *Dtsch. Gesellsch. f. Sprach- u. Stimmheilk.*

- Zbl. Hals- usw. Heilk. **11**, 899, 1926. (2) Inneres Sprechen. 2. Vers. dtsh. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 12./13. April 1928. — SCHLEISSNER, F.: Die „angewachsene“ Zunge. Prag. med. Wschr. **33**, Nr 16, 199 (1908). — SCHLITTLER: Echolalie oder Taubstummheit. Med. Klin. **1923**. — SCHNEIDER, E.: Über das Stottern. Bern 1922. — SCHNELL, W.: Ein Jugularisphänomen als häufiges Symptom fehlerhafter Atemtechnik beim Sprechen. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 38. — SCHULTÉN, M. W.: Totale Exstirpation der Zunge und deren Einwirkung auf die Sprache. Dtsch. Z. klin. Chir. **35** (1893). — SCHULTZE, FRITZ: Die Sprache des Kindes. Darwinistische Schriften 1880, Nr 10. — SCHWARTZ, PHILIPP: Die traumatische Gehirnweichung der Neugeborenen. Z. Kinderheilk. **31** (1921). — SCRIPTURE, E. W.: (1) Grundbegriffe der Sprachneurologie. Arch. f. Psychiatr. **77** (1926). (2) Das Stottern. Arch. f. Psychiatr. **72** (1924). (3) Neurologie des Stotterns. Arch. f. Psychiatr. **79** (1926). — SEEMANN, M.: Zur Pathogenese der verspäteten Sprachentwicklung. Ein Beitrag zur Frage des Einflusses des Kleinhirns auf Sprachstörungen. Čas. lék. česk. **1923**, H. 51. — SEYFFERTH: Stottern und ähnliche Sprachstörungen im Heeresdienst. Vox **29**, (Berl.) **1919**. — SIEMENS, H. W.: Über Linkshändigkeit. Virchows Arch. **252**, H. 1 (1924). — SILBIGER, B.: (1) Eine noch nicht beschriebene Sprachstörung (Dyslalia stertens labiodentalis). Wien. klin. Wschr. **25** (1928). (2) Zur Pathologie des tschechischen ř. Mschr. Ohrenheilk. **7/8** (1928). (3) Zur Frage der Mitbewegungen und Tics. Med. Klin. **1928**, Nr 17. — SOKOLOWSKY: Eine noch nicht beschriebene Form des Sigmatismus. Mschr. Ohrenheilk. **1921**. — STARR, H. E.: The hydrogen ion concentration of the mixed saliva considered as an index of fatigue and of emotional excitation, an applied to a study of the metabolic etiology of stammering. Amer. J. Psychol. **33**, Nr 3, 394 (1922). — STEIN, L.: (1) Über Rhinolalia aperta im Hinblick auf die Lehre von der funktionellen Anpassung Passow-Schaefers Beitr. **16**, H. 2/3 (1921). (2) Ein Fall von Stottern mit erkennbarer organischer Komponente. Med. Klin. **18**, Nr 41, 1315 (1922). (3) Entwicklungsgeschichtliche Deutung der Entstehung des Silbenwiederholens. Arch. f. Psychiatr. **70**, 573 (1924) (4) Zur Kasuistik des Stammelns Wien med. Wschr. **1926**, Nr 29. — (5) Über das Wesen des Sigmatismus. Med. Klin. **1927**, Nr 13. (6) Zur Technik der Sigmatismenbehandlung. Wien. med. Wschr. **1928**, Nr 29. — STERN, H.: (1) Indikationsstellung für rhinologische Operationen bei den Rhinolalien vom phoniatischen Standpunkte. Mschr. Ohrenheilk. **1919**, Nr 9/10 (2) Sprachlich rückständige Kinder. Wien. med. Wschr. **1926**, Nr 29. (3) Zur Pathogenese der Dysarthria spastica. Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 2 (1925). (4) 3 Fälle von Sigmatismus nasalis. Mschr. Ohrenheilk. **1926**, 1198. (5) Die Pathogenese des Stotterns. Internat. med. Kongr. Budapest **1910**. (6) Zur Pathogenese des Sigmatismus nasalis. Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 585 (1927). — STOCKERT, F. G. v.: (1) Zur Ätiologie der Mitbewegungen beim Stottern. Z. Neur. **88**, 459 (1924). (2) Stottern, ein Beitrag zur Frage der neurotischen Organwahl. Wien. med. Wschr. **1928**, Nr 29. (3) Klinik und Ätiologie der Kontaktneurosen. Klin. Wschr. **1929**, Nr 2. (4) Die psychogene Überlagerung organischer Sprachstörungen. Der Nervenarzt. **1929**, Nr 3. — STOELTZNER: Antepionierende Alliteration als physiologische Form des kindlichen Stammelns. Jb. Kinderheilk. **24**, 192 (1911). — STRATTON, L. D.: A factor in the etiology of a sub-breathing stammerer. Metabolism as indicated by urinary creatin and creatinine. J. comp. psychol. **4**, Nr 3, 325 (1924).
- TAMM, A.: Über psychische Behandlung des Stotterns. 2. Tagg dtsh. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1928. — TAMM, A. und M.: Skörningar och närsläktade uttalsfel. Studies över r-ljudet m. m. Sprak och Stil. 1918. — TOMPKINS, E.: Supplemental notes on the stammering problem. J. abnorm. a. soc. Psychol. **17**, Nr 2, 132 (1923). — TRAVIS, LEE EDWARD: A phono-photographic study of the stutterer's voice and speech. Psychologic. Monogr. **36**, Nr 1 (1926). — TRÖMNER: (1) Das Stottern, eine Zwangsneurose. (Vortrag 1913.) Med. Klin. **1914**, Nr 10. (2) Stottern. 2. Tagg dtsh. Ges. Sprach- u. Stimmheilk. Leipzig 1928.
- VAN VALKENBURG: Zur Psychologie der Aphasie. Schweiz. Arch. Neur. **12**, H. 1 (1923).
- WAGNER, JAKOB: Zur Differentialdiagnose der funktionellen und organischen cerebralen Sprachstörungen. Arch. f. Psychiatr. **72**, (1924). — WEHLE, GEORG: Gehörprüfung bei schulisch unentwickelten Kindern. Z. Beh. Schwachsinnig. **33**, Nr 10. — WETHLO, F.: Das R im Kunstgesang. Stimme (Berl.) **18**, 26 (1924). — VAN WOERKOM: Sur l'état psychique des aphasiques. Encéphale **18**, Nr 5 (1923).
- ZIMMERMANN, F.: Anomalien der Zähne und Kiefer und ihre Beziehungen zur Idiotie. Z. Beh. Schwachsinniger **1915**.

NB. Im Text erwähnte, in diesem Verzeichnis aber nicht genannte Arbeiten oder Verfasser sind in den Büchern (I. Teil des Verzeichnisses) oder in den aufgeführten einschlägigen Veröffentlichungen zitiert. Ferner sei auf die *medizinisch-pädagogische Monatsschrift für Sprachheilkunde* Berlin 1891—1912 und deren Fortsetzung *Vox* 1913—1929 sowie auf die *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde* 1926 und 1928 ff. und der *internationalen Gesellschaft für Logopädie und Phoniatrie* 1924, 1926, 1928 verwiesen.

XX. Die Krankheiten der Luftwege und die Lebensversicherung.

Von

ROBERT DÖLGER-Mühdorf a. Inn (Obb.).

Das *Verhältnis des praktischen Arztes und des Facharztes zu den Lebensversicherungsgesellschaften* habe ich in meiner Arbeit „Ohrenkrankheiten und Lebensversicherung“ in diesem Handbuch Bd. 8, S. 598f. näher dargelegt. Um Wiederholungen zu vermeiden, muß ich deshalb auf diese Arbeit verweisen. Auch das hinsichtlich *Entwicklung der Fragestellung in den Antrags- und Untersuchungspapieren* dort Ausgeführte trifft für die Erkrankungen der Luftwege teilweise zu. Während die *Mund- und Rachenhöhle, der Kehlkopf* und der *Kropf* schon frühzeitig eine besondere Berücksichtigung finden, werden Sonderfragen nach dem Verhalten der *Nase* erst sehr viel später und auch nur von einem Teil der Gesellschaften gestellt. Dies ist erklärlich, weil wir die genaue Kenntnis der für die *Lebensversicherungen* besonders wichtigen *Erkrankungen der Nasennebenhöhlen (Kieferhöhlen, Siebbeinzellen, Stirnhöhlen, Keilbeinhöhle)* erst den energischen Forschungen der letzten Jahrzehnte verdanken. Durch zahlreiche Sektionen von ZUCKERKANDL, P. HEYMANN, M. WOLF, GRADENIGO, HARKE u. a. wissen wir heute, daß die *entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen* zu den häufigsten Erkrankungen gehören, von denen der menschliche Organismus befallen wird. Sie bilden, da die Nebenhöhlen nichts anderes sind als Ausbuchtungen der Hauptnasenhöhlen, bei den akuten Infektionskrankheiten (Influenza, Scharlach, Masern usf.), ja fast bei jedem Schnupfen, und zwar mit Vorliebe auf der durch *Deviatio, Crista oder Spina septi*, durch *Muschelhypertrophien* usw. verengten Seite, die Regel, wozu noch die *Oberkieferhöhleneiterungen dentalen* Ursprungs infolge *Zahncaries* kommen. Seltener kommen andere Ursachen wie *Lues, Tuberkulose* in Frage.

Bei systematischen Leichenuntersuchungen, von 9 Beobachtern vorgenommen, trafen nach BURGER auf 1539 Nasenobduktionen 540 Nebenhöhlenentzündungen = 34,1%.

Andererseits kennen wir die vielfachen oft verhängnisvollen *Fäden*, die *von der Nase zu den übrigen Organen* ausgehen, so zu den *Augen* durch den Tränenkanal und die *Orbita*; zum *Schädelinhalt* (Hirnhäute, Gehirn, Hirnblutleiter) durch das *Nasendach* (*Lamina cribrosa, N. olfactorius*) und durch die angrenzenden Nebenhöhlen mit ihren dünnen Knochenwandungen; zur *Pars nasalis pharyngis (Epipharynx)*, zur *Ohrtrumpete* und zum *Mittelohr* einerseits, zur *Pars oralis pharyngis (Mesopharynx)* und zum untersten hinter dem Kehlkopf gelegenen Teil des *Pharynx (Hypopharynx)*, *Larynx, Trachea, Bronchien, Lungen* andererseits durch die hinteren Nasenöffnungen; ferner zum *Magen-Darmkanal* durch die *Speiseröhre*.

Diese Beziehungen können bei entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen ebensowohl durch direktes Übergreifen der Entzündung (*Kontaktinfektion*) wie auch durch Verschleppung der pathogenen Keime auf hämatogenem oder lymphogenem Wege zu Erkrankungen des Ohres, der Augen, der Luftwege und Lungen, des Magen-Darmkanales und zu lebensgefährlichen orbitalen, endokraniellen und allgemein septischen Komplikationen führen.

Besonders häufig sehen wir von entzündlichen Erkrankungen des Naseninnern auf dem Wege der Ohrtrumpete *schwere Mittelohreiterungen* entstehen, sei es durch Vordringen des Entzündungsprozesses, sei es durch Hineinschleudern von Eiter in das Mittelohr beim Niesen und kräftigen Schneuzen und bei unzweckmäßigen Lufteintreibungen und Nasenspülungen.

Nach den vorhandenen Statistiken ist zwar die *Mortalität infolge Nasennebenhöhleneiterungen* verhältnismäßig gering; nach SCHLITTLER beträgt sie bei 2225 Fällen der Basler SIEBENMANNschen Klinik nur 0,13%, allerdings ohne Einrechnung der postoperativen Todesfälle, die mehr als doppelt so häufig beobachtet werden (DENKER); aber wir dürfen wohl ohne Zweifel annehmen, daß ein großer Teil von Kranken an den Folgen nicht diagnostizierter Nasennebenhöhleneiterungen zugrunde geht.

Die größere Beachtung dieser Erkrankungen in neuerer Zeit — auch von seiten der *Lebensversicherungsgesellschaften* — ist deshalb völlig berechtigt.

Der *Ernst* und die *Bedeutung der Krankheiten der Luftwege* überhaupt ist vor allem dadurch gekennzeichnet, daß sie in der überwiegenden Mehrzahl durch solche des übrigen Körpers bedingt sind oder daß sie selbst mehr oder weniger den übrigen Körper in Mitleidenschaft ziehen. Nur sehr selten kommt bei den Erkrankungen der Luftwege das Befinden des übrigen Körpers nicht in Betracht.

Im allgemeinen sind alle diejenigen *Erkrankungen der Luftwege* für die *Lebensversicherungen von besonderer Bedeutung*, welche mit Eiterung oder Borkenbildung (Fötör aus Mund und Nase), mit Geschwulstbildung, mit Bläschen, Erosionen, Papeln, Plaques, mit knotigen oder knolligen Infiltrationen, Ulcerationen, Granulationen, mit Narbenbildungen, Verwachsungen, Defekten, Destruktionen, Caries, Nekrose, Lähmungs- und Krampfzuständen, Störungen der Atmung und des Schlingaktes, mit Stimm- und Sprachstörungen, mit Schwellung regionärer Drüsen, Abmagerung und Kräfteverfall einhergehen.

Die *diagnostischen Schwierigkeiten*, welche diese oft nebeneinander vorkommenden Krankheitsbilder bieten, sind vielfach sehr groß und häufig nur durch geübteste fachärztliche Untersuchungstechnik und durch bakteriologische, histologische, serologische und Röntgenuntersuchung zu überwinden. Bei den *Röntgenaufnahmen* der Nasennebenhöhlen ist zu beachten, daß nach abgelaufenen Nebenhöhleneiterungen oft noch nach Jahren Verdunklungen und Verschleierungen fortbestehen können und daß angeborene Unterschiede in der Dicke der Knochenwände auf beiden Seiten ebenfalls Unterschiede und Täuschungen im Röntgenbild verursachen können. Ihr Hauptwert liegt in der Bekräftigung und Ergänzung des klinischen Bildes.

Betonen möchte ich vor allem auch die Notwendigkeit der *Rhinoscopia posterior* bei Aufnahmeuntersuchungen für Lebensversicherungen, da derartige Krankheitszustände nicht selten im Nasenrachenraum ihren Sitz haben, bei der gewöhnlichen Besichtigung der Nase und des Rachens aber verborgen bleiben können.

Hinsichtlich der *Bewertung der subjektiven Angaben* müssen wir daran denken, daß die *Dissimulation* bei Untersuchungen für Lebensversicherungen eine große Rolle zu spielen pflegt (siehe meine Arbeit über Simulation und Dissimulation von Ohrenleiden in diesem Handbuch Bd. 8, S. 584 f.).

Werden aber *Angaben* gemacht über vermehrte, besonders einseitige Absonderung aus der Nase, Geschmack- und Geruchstörungen, behinderte Nasenatmung, Atemnot, Neigung zu Katarrhen, zu Blutungen (Nasenbluten, Bluthusten), über Hustenreiz, Trockenheits- und Fremdkörpergefühl, Auswurf, Schluckbeschwerden, Fehlschlucken, Ohrenscherzen besonders bei normalem Trommelfellbefund und regelrechter Hörweite, Kopfschmerzen, Schwindel-

gefühl, Abmagerung, rasches Wachstum einer vorliegenden Geschwulst, so haben diese Angaben doppelten Wert und fordern zu genauester Untersuchung auf.

In allen diesen Fällen sollten die nicht spezialistisch ausgebildeten *Vertrauensärzte* selbst mehr als bisher die Notwendigkeit einer fachärztlichen Untersuchung und Begutachtung aussprechen, wofür die *Lebensversicherungsgesellschaften* gewiß nur dankbar wären. Aber auch dem Antragsteller selbst wäre damit oft besser gedient, da die Gesellschaften natürlich geneigt sind, in dubio den strengeren Standpunkt einzunehmen.

Die *Aufgabe des zu einem Gutachten aufgeforderten Facharztes* besteht darin, auf Grund einer eingehenden Untersuchung der Luftwege und evtl. des übrigen Körpers festzustellen:

1. *ob eine Erkrankung vorliegt, welche mit Sicherheit oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit eine Verkürzung der Lebensdauer in sich schließt, also eine Erkrankung, welche die Gesundheitsverhältnisse dauernd ungünstig erscheinen läßt und somit die Aufnahme in die Lebensversicherung dauernd ausschließt;*

2. *ob eine Erkrankung vorliegt, welche unter bestimmten, besonders ungünstigen Voraussetzungen eine Verkürzung der Lebensdauer in sich schließt, also eine Erkrankung, welche die Gesundheitsverhältnisse als mittelmäßig erscheinen läßt und somit die Aufnahme nur unter erschwerenden Bedingungen (Prämienerrhöhung, abgekürzte Versicherung) empfehlenswert macht;*

3. *ob eine Erkrankung vorliegt, welche mit Sicherheit oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit eine zeitige, vorübergehende Gefahr für das Leben in sich schließt, also eine Erkrankung, welche die Gesundheitsverhältnisse als zeitig ungünstig erscheinen läßt und eine zeitige Zurückstellung empfehlenswert macht;*

4. *ob eine Erkrankung vorliegt, welche mit Sicherheit oder doch großer Wahrscheinlichkeit eine momentane oder spätere Gefahr für das Leben ausschließt, also eine Erkrankung, welche die Gesundheitsverhältnisse günstig erscheinen läßt und somit die Aufnahme unbedenklich gestattet;*

5. *ob völlig normaler Befund vorliegt, die Gesundheitsverhältnisse somit als vollkommen günstig zu bezeichnen sind.*

Hinsichtlich des Wertes einer derartigen schematischen Gruppierung der Krankheiten der Luftwege muß ich wieder auf das in meiner Arbeit „Ohrenkrankheiten und Lebensversicherung“ in diesem Handbuch Bd. 8, S. 598 ff. Gesagte hinweisen.

Je nach Art, Sitz, Umfang, Verhalten zu angrenzenden oder entfernteren Organen, Folgeerscheinungen, Zusammentreffen mehrerer Krankheitszustände, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens werden wir im Einzelfall eine Verschiebung innerhalb der genannten Gruppen erfolgen lassen müssen, d. h. wir müssen unser Urteil von Fall zu Fall genau abwägen und begründen; dadurch erleichtern wir auch den Gesellschaften ihre Stellungnahme, was ja unserer eigentlichen Aufgabe entspricht.

Ich will nun versuchen, die wichtigsten für Aufnahme in eine Lebensversicherung in Frage kommenden Erkrankungen der Luftwege nach dem heutigen Stand der Forschung in obige Gruppen einzufügen.

ad Gruppe 1. Welche Erkrankungen der Luftwege schließen im allgemeinen die Aufnahme in eine Lebensversicherung dauernd aus?

Das sind im allgemeinen in erster Linie alle diejenigen Erkrankungen, welche durch ein schweres Allgemeinleiden bedingt sind oder welche selbst den übrigen Körper durch Metastasenbildung, durch Infektion usw. schwer schädigen und welche sich als unheilbar erweisen oder doch keine sichere Gewähr für dauernde Heilung bieten.

Hierher gehören vor allem die *bösartigen Neubildungen*: die *Carcinome*, *Sarkome* und *malignen Lymphome*.

Die *Carcinome* und *Sarkome* können wir in jedem Abschnitt der inneren Luftwege antreffen. Die *malignen carcinomatösen und sarkomatösen Lymphome* gehen hauptsächlich aus von Teilen des lymphatischen Rachenringes (Rachenmandel, Gaumenmandeln, Zungenmandel), von der Parotis, von den Lymphdrüsen der Maxillar- und vorderen Halsgegend und von der Schilddrüse (mehr als 1⁰/₀ aller Strumen fallen maligner, vorwiegend carcinomatöser Entartung anheim).

Die *maligne Struma* ist gekennzeichnet durch schnelles Wachstum, durch Verwachsungen mit der Umgebung, durch baldiges Hervorrufen von Druckerscheinungen auf die umgebenden Gefäße und Nerven (Recurrenslähmung) und frühzeitiges Auftreten von Metastasen in Lymphdrüsen, Lungen, Knochen usw. und durch Kräfteverfall (Kachexie).

Außen an der Nase kommen die Carcinome hauptsächlich vor als flache oder warzenähnliche, relativ gutartige *Hautcancroide*.

Die *Gesellschaften* verhalten sich Antragstellern mit bösartigen Neubildungen gegenüber prinzipiell ablehnend, auch wenn es sich um scheinbar geheilte Fälle handelt, die schon mehrere Jahre rezidivfrei sind.

Eine *Begründung* findet dieser Standpunkt einerseits in der noch nicht genügend geklärten Ätiologie und Pathogenese der bösartigen Neubildungen, andererseits in der Unsicherheit bezüglich Metastasenbildungen.

Lehrt doch die Erfahrung, daß bei Operationen derartiger bösartiger Neubildungen fast ausnahmslos metastatisch erkrankte Drüsen auch dann gefunden werden, wenn solche vor der Operation nicht tast- und fühlbar, also klinisch noch nicht nachweisbar waren.

Aber auch die in den letzten Jahrzehnten gemachten Fortschritte mit Operationen, Diathermie, Röntgen-, Radium- und Mesothoriumstrahlen, mit Sero- und Chemotherapie sind leider nicht imstande, die ungünstige Prognose der bösartigen Neubildungen der Luftwege wesentlich zu verbessern; der Dauererfolg beschränkt sich auf einen kleinen Teil umschriebener, im Beginn diagnostizierter, vornehmlich an der Oberfläche des Körpers gelegener Krankheitsherde, während die im Innern der Luftwege gelegenen bösartigen Neubildungen auch heute noch in der überwiegenden Mehrzahl zu schwerem Siechtum und zum Tode führen.

5–10⁰/₀ aller Todesfälle sind auf Krebs zurückzuführen. Dabei sprechen sich alle Statistiken übereinstimmend dahin aus, daß die Erkrankungen an Krebs, besonders der Mundhöhle und der Speiseröhre, in aufsteigender Linie sich bewegen.

Gewisse *Hoffnungen* erwecken die auf der Londoner internationalen Krebskonferenz im Juli 1928 erstmalig gemachten Mitteilungen über — in einem Londoner Krebsforschungsinstitut ausgeführte — Versuche zur Erzeugung der *künstlichen Immunität* mittels *Krebschutzimpfung* nach dem Vorbild der Pockenschutzimpfung durch Gewinnung eines Antitoxins aus erkrankten Organismen. Auch die bei gleicher Gelegenheit, sowie anlässlich des 6. internationalen Kongresses für Radiologie in Stockholm 1928 gemachten Ausführungen und Demonstrationen über *Dauerheilungen des Krebses* durch zweckmäßige Radiumbehandlung allein oder in Kombination mit operativen Eingriffen sind recht erfreulich.

Bezüglich der *Ursache* des Krebses stehen sich auch heute noch die Ansichten schroff gegenüber. Die eine Gruppe der Krebsforscher, wie GUY, BARNARD, LIESKE u. a. sieht in dem Krebs eine Infektionskrankheit, bedingt durch lebende Erreger; die andere Gruppe glaubt die Entstehung des Krebses auf unbelebte chemische Fermente, sog. Encyme, auf Störungen der inneren Sekretion beruhend zurückführen zu müssen (KRAFFT, MURPHY u. a.).

Des weiteren gehören hierher die ebenfalls in jedem Abschnitt der Luftwege vorkommenden *spezifischen chronisch-entzündlichen Infektionskrankheiten* wie *Tuberkulose* (meist als Teilerscheinung einer Lungentuberkulose), *Lupus*, *Lues*, *Sklerom*, *Lepra* (Aussatz), *Malleus* (Rotz), *Anthrax* (Milzbrand) und endlich die ausgesprochene *Rhinitis chronica atrophica foetida* (*Ozaena*), die sehr häufig mit Lues, Tuberkulose, Skrofulose, Nasen-Nebenhöhlenerungen vergesellschaftet ist und die tieferen Luftwege in Mitleidenschaft zieht.

Trotz aller Errungenschaften der Neuzeit sind die *Aussichten einer Dauerheilung auch bei diesen spezifischen chronisch entzündlichen Infektionskrankheiten* im allgemeinen *sehr gering und zweifelhaft*. Dies gilt auch heute noch insbesondere von der *Ozaena* trotz der im Verlaufe der letzten Jahre vielfach gemachten Heilversuche mit chirurgischen Methoden (LAUTENSCHLÄGER, HALLE, ECKERT-MÖBIUS usw.); ferner von den *tuberkulösen* Erkrankungen trotz der Einführung der KOCHSchen Tuberkulinbehandlung und ihrer zahlreichen Modifikationen, der Goldpräparate (Krysolgan) usw., wie auch von den *luetischen* Affektionen trotz Einführung der EHRLICHschen Salvarsanbehandlung und der WASSERMANNschen Reaktion. Wie die negative Wassermannreaktion anfangs nicht gegen eine bereits geschehene Invasion der Spirochäten in die inneren Organe spricht, so spricht sie auch später nicht gegen ein Weiterbestehen der Lues. Wir haben also bis heute kein sicheres Merkmal für den Erfolg unserer Behandlung und können erst nach Jahren und Jahrzehnten einen Fall beurteilen. Nur langdauerndes Fehlen klinischer und serologischer Symptome kann als wahrscheinliche Heilung gelten, ohne daß damit sichere Heilung gewährleistet ist (MEIROWSKY).

Der ablehnende Standpunkt der *Gesellschaften* auch *Syphilitikern* gegenüber ist deshalb wohl verständlich.

Ob die von dem Wiener Syphilidologen R. MÜLLER angegebene neue Methode der Syphilisdiagnose, die sog. *Ballungsreaktion*, die auf der im Mai/Juni 1928 in Kopenhagen stattgehabten Konferenz des Hygienekomitees des Völkerbundes als besonders empfindliche Untersuchungsart gekennzeichnet wurde, die *Feststellung der endgültigen Gesundheit* erlaubt und ob damit eine Änderung der Stellungnahme der Lebensversicherungsgesellschaften eintritt, müssen die weiteren Ergebnisse lehren.

Auch die nicht selten zu beobachtende, ätiologisch dunkle, therapeutisch bis jetzt unbeeinflussbare *Leukoplacia buccalis bzw. linguae*, die hauptsächlich bei Alkohol- und Tabakmißbrauch beobachtet wird, gehört in diese Gruppe, sofern auch nur geringste Zeichen den Verdacht *carcinomatöser* Entartung oder gleichzeitig bestehender *Lues* aufkommen lassen. Andernfalls ist die Einreihung in die nächste günstigere Gruppe wohl zulässig.

Von den Mykoseerkrankungen gehört die *Aktinomykose* (Strahlenpilz-erkrankung) mit ihren häufigen Metastasenbildungen in lebenswichtigen Organen wie Lungen, Pleura usw. und ihrer Neigung zur Pyämie hierher.

Des weiteren gehören hierher alle kombinierten und isolierten chronischen (mehr als 3 Monate dauernden) *Nasennebenhöhlenerungen*.

Die isolierten *Oberkieferhöhlenerungen* gestatten zwar mit Rücksicht auf ihre topographische Lage im allgemeinen eine günstigere Beurteilung als die *Siebbeinzellen-, Keilbein- und Stirnhöhlenerungen*, aber auch sie können bei Vernachlässigung jederzeit den Ausgangspunkt für eine kombinierte Nebenhöhlenerung, für periostitische und osteomyelitische Prozesse und für lebensgefährliche Komplikationen bilden.

Bei rechtzeitiger Erkennung und sachgemäßer Behandlung (Schaffung günstiger Abflußbedingungen des Eiters), allerdings sind *rhinogene* endokranielle

Komplikationen verhältnismäßig seltene Vorkommnisse im Gegensatz zu den *otogenen* endokraniellen Komplikationen.

Verschiedene, über größeres Material verfügende Autoren wie BRÜHL, RHESE, SCHEIBE haben in langjähriger Praxis keinen einzigen Todesfall infolge Nebenhöhleneriterung gesehen. WERTHEIM fand bei 10 394 Obduktionen 127 = 1,2% endokranielle Eiterungen und von diesen mindestens 53 = 41,8% *otogener* und 14 = 11% *rhinogener* Natur (DENKER).

Ferner schließen die Aufnahme ohne weiteres aus *alle raumbeengenden, mit Dyspnoe oder Stridor einhergehenden Krankheitszustände*, auch wenn sie im übrigen von ausgesprochen *gutartigem* Charakter sind.

Hier können in Betracht kommen:

1. *Verlegungen und Verengerungen der Luftwege durch Krankheitszustände in ihrem Innern*, und zwar

a) durch *angeborene Anomalien und Mißbildungen*, z. B. Diaphragmabildungen, kongenitale Choanalatresien.

Bei den im Rachen als typische Hemmungen der Kiemenspalten vorkommenden sackartigen Ausstülpungen (Divertikel), Cysten, Fisteln ist noch besonders die Neigung des Kiemenepithels zu atypischem Wachstum (*branchiogene Carcinome*) zu berücksichtigen.

b) Durch *Fremdkörper*, die in den Luftwegen zurückgeblieben sind. Sie müssen, auch wenn sie längere Zeit keine besonderen Beschwerden machen, stets ernst genommen werden, da sie oft noch nach Jahren und Jahrzehnten zu schweren Naseneriterungen, wenn sie in der Nasenhöhle festsitzen und zu eitriger Perichondritis, Tracheobronchitis, Lungenabsceß und Lungengangrän, wenn sie in den tieferen Luftwegen sich befinden, Veranlassung geben können.

c) Durch *chronisch-entzündliche Schwellungen und Infiltrate, Chondritis und Perichondritis der Kehlkopfknorpel, Granulationen, Ulcerationen, Knorpelnekrose, Narbenbildungen und Verwachsungen (Narbenstenosen)*, wie solche außer bei bösartigen Neubildungen und spezifischen chronisch-entzündlichen Infektionskrankheiten (s. S. 1188), auch als Folge von Diphtherie, Influenza, Typhus usw., von operativen Eingriffen (auch Intubation), Verletzungen, Kontusionen, Frakturen, Verbrühungen, Verätzungen mit Laugen oder Säuren entstehen können.

d) Durch *gutartige Hyperplasien und Neubildungen*, wie polypöse, papillomatöse und fibromatöse Geschwülste der *Nase* und des *Nasen-Rachenraumes*; hochgradige Hyperplasien des lymphatischen Ringes (Rachenmandel, Gaumenmandeln, Zungenmandel); die Fibrome, Lipome, Myxome, Cysten, Angiome, Enchondrome der *Zunge* (Makroglossie) und des *Pharynx*; ferner die Papillome, Fibrome, Cysten, Schleimhautpolypen, diffusen Pachydermien im Innern des *Larynx* und der *Luftröhre*; sowie die akzessorischen *intralaryngealen* und *intratrachealen Schilddrüsentumoren*, bei denen es sich um versprengte Nebenschilddrüsen handelt.

2. *Verlegungen und Verengerungen der Luftwege durch Krankheitszustände in deren Nachbarschaft*. Sie können entstehen durch *Zug (Schrumpfungsprozesse)* benachbarter Organe, vor allem aber durch *Druck (Tumoren)* = sog. *Kompressionsstenosen*. Als Ursache der letzteren kommen hauptsächlich in Frage: *Aneurysmen* besonders des Arcus aortae, *Mediastinaltumoren*, *Oesophagusgeschwülste*, peritracheale und peribronchiale *Lymphdrüsenvergrößerungen*, unter denen allerdings die malignen, tuberkulösen undluetischen Lymphome vorherrschend sind; die vergrößerte persistierende *Thymusdrüse* im jugendlichen Alter, vor allem aber die *Schilddrüsenvergrößerungen (Strumen, Kröpfe)*. Unter 1000 von WILD untersuchten Kropfkranken wiesen nur 152 = 15,2% eine normale Trachea auf. In der Hälfte aller Fälle bestanden bedeutende

Verengerungen, und zwar war bei 22⁰/₀ dieser Fälle das Lumen auf die Hälfte, bei 37⁰/₀ auf ¹/₃ und bei 43⁰/₀ auf ¹/₄ der Norm herabgesetzt (BRÜNINGS).

In erster Linie sind es die hinter dem Manubrium sterni im vorderen Mittelfellraum gelegenen *endothorakischen Strumen* (*Struma retrosternalis* s. *substernalis*) und die zwischen Wirbelsäule und Oesophagus gelegenen Strumen (*Struma retrovisceralis*), wobei es sich um die Fortsetzung einer vergrößerten Schilddrüse nach unten oder auch um vergrößerte Nebenschilddrüsen handeln kann.

Die *höheren Grade* derselben machen sich durch ähnliche Symptome bemerkbar wie die Mediastinaltumoren: durch Druck auf die Trachea rufen sie oft hochgradige Dyspnoe, deutlichen Stridor, Reizhusten und Bronchitis hervor; durch Druck auf den Recurrens einseitige oder doppelseitige Recurrenslähmung; durch Druck auf die großen Venen (V. anonyma, V. subclavia, V. jugularis) hochgradige Stauungen mit starker Erweiterung der genannten Venen, Ausbildung eines deutlichen Venennetzes auf dem Thorax, Cyanose; durch Druck auf die Speiseröhre häufig Erschwerung des Schluckaktes.

Geringere Grade dieser Strumen sind, besonders wenn kein Zusammenhang mit der unter Umständen ganz normalen Hauptdrüse nachweisbar ist, wenn es sich also um den Tumor einer versprengten *Nebenschilddrüse* handelt, nur mit Hilfe der Röntgenaufnahme als solche diagnostizierbar.

Sind sie durch einen Fortsatz mit dem Isthmus der Schilddrüse verbunden, so sind sie bei entspanntem Platysma meist auf der linken Seite unter dem Jugulum als *ein sich beim Schlucken hebender Tumor* zu fühlen (W. DANIELSEN).

Auch der sog. *Tauch- oder Wanderkropf*, der — dicht über dem Jugulum sitzend, pathologisch-anatomisch zu den kolloidal nodösen bzw. kolloidal cystischen Formen gehörend — durch äußeren Druck oder tiefe Atmung vorübergehend in den Brustraum hinabsteigt, sowie der *Stauungskropf* (P. KRAUS), bei dem es sich um venöse Hyperämie infolge von Abklemmung der V. cava superior durch einen tiefliegenden Kropfabschnitt handelt, gehören hierher.

Ebenso die *Struma basedowificata* (KOCHER) mit Hinzutreten von Basedowsymptomen zu einem einfachen Kropfe oft ganz geringen Grades: Tachykardie (120—140 Schläge in der Minute), nervöse Erscheinungen wie vermehrte Reizbarkeit, Neigung zu vermehrter Transpiration der Haut, Tremor, Abmagerung, bilateraler Exophthalmus.

Aber auch die *gewöhnlichen Struma-Arten* wie die *Struma hyperplastica*, bei der es sich um gleichmäßige *diffuse* Hypertrophie und Vermehrung der *Follikel* (*Struma hyperplastica follicularis* s. *parenchymatosa*), des *Bindegewebes* (*Str. hyperpl. fibrosa*), oder der *Gefäße* (*Str. hyperplastica vasculosa*, und zwar *aneurysmatica* mit Erweiterung der Arterien und *varicosa* mit Erweiterung der Venen) handelt; ferner die *Struma colloidalis* s. *gelatinosa nodosa* (Gallertkropf) und die *Struma colloidalis* s. *gelatinosa cystica* (Balgkropf), bei denen es sich um *circumscribte*, durch Ansammlung gallertiger (kolloidaler) Flüssigkeit in erweiterten Follikeln bedingte *solide Knoten* bzw. durch Zusammenfließen solcher nach Wandatrophie bedingte, Fluktuation zeigende *cystische Knoten* handelt, schließen ebenso wie die verschiedenen *Mischformen* die Aufnahme aus, wenn sie höhere Grade erreichen und Atmung (spontan oder bei Ausübung eines leichten Druckes) und Herztätigkeit ungünstig beeinflussen.

Die *Strumen im allgemeinen* zeigen erfreulicherweise eine starke Abnahme, seitdem in Kropfgegenden schon in der Schule den Kindern regelmäßig *kleine Jodgaben* verabreicht werden. Am leichtesten beeinflussbar durch kleine Jodgaben auch in höheren Lebensaltern erweisen sich die *diffusen hyperplastischen Formen*, vor allem die *Struma hyperplastica follicularis* s. *parenchymatosa*. Weniger oft, zuweilen auch gar nicht reagieren auf diese Behandlung die *circum-*

scripten kolloidalen Strumen, so daß sie meist nur durch Operation beseitigt werden können.

Die eigentliche *Ursache* der Kropfbildung ist noch nicht gefunden. Sicher aber spielt das *Trinkwasser* eine große Rolle. Ob freilich der Mangel an Jodgehalt in den Hochquell-(Gebirgs-)Wässern allein die Ursache ist, erscheint um so fraglicher, als das gleiche Wasser in abgekochtem Zustande sich weniger schädlich erweist. Gerade in unserer kropfreichen Gegend läßt sich dies immer wieder feststellen, auch bei operierten Fällen, die häufig rückfällig werden, wenn die Kranken dies nicht beachten.

Nach den Feststellungen der allerneuesten Zeit (OSWALD, LIEK) ist das Primäre der Kropfbildung die Schädigung des Schilddrüsenepithels, während die mangelhafte Jodaufnahme eine sekundäre Erscheinung ist, bedingt in der Unfähigkeit der Schilddrüsenzellen, Jod zu binden.

Unzweifelhaft spielen *Disposition und Vererbung* eine nicht unerhebliche Rolle.

Solange die Ursache der Entstehung und des Wachstums der Kröpfe nicht genügend geklärt ist, ist auch die Beurteilung hinsichtlich ihrer Einreihung in eine günstigere Gruppe sehr erschwert. Jedenfalls erscheint nach den gemachten Ausführungen über die Häufigkeit der Kompressionsstenosen durch Strumen die direkte oder indirekte Laryngoskopie bzw. Tracheobronchoskopie evtl. das Röntgenverfahren bei vorliegendem Verdacht notwendig (KAHLER, BRÜNINGS). Nur solche *geringgradigen Strumen*, welche auf den vorderen Teil des Halses beschränkt sind und keine nachweisbaren Störungen verursachen, kommen für Einreihung in Gruppe 2 bzw. 4 (ganz kleine diffuse Formen) in Frage.

Die *Hauptgefahren der die Respiration erschwerenden, mit Dyspnoe und Stridor einhergehenden Stenosen* der Luftwege bestehen in der verringerten Sauerstoffzufuhr mit ihren ungünstigen Folgen für Lungen (Emphysem) und Herz (Hypertrophie, Insuffizienz) und in der Verminderung der Expektationsfähigkeit, die besonders bei interkurrenten Erkrankungen der Luftwege und Lungen zu Erstickungsnot führen kann.

Eine weitere *Gefahr, speziell der Kompressionsstenosen*, liegt in der allmählichen Erweichung der Trachealknorpelringe; sie kann bei plötzlichen Lageveränderungen des für die Atmung gewöhnlich in günstigster Stellung gehaltenen Kopfes zur völligen Abknickung der Luftröhre an der erweichten Stelle und zu plötzlichem Erstickungstode führen.

Die *Hauptgefahren der nasalen Stenose*, d. h. der behinderten Nasenatmung und der dadurch bedingten unnatürlichen Mundatmung bestehen in dem direkten Eindringen der kalten, trockenen, durch Staubteilchen und Bakterien verunreinigten Luft in die Rachenhöhle und tieferen Luftwege und Lungen, wodurch die Entstehung schwerer fieberhafter Erkrankungen der Luftwege und Lungen, sowie sonstiger gefährlicher Allgemeinerkrankungen wie Gelenkrheumatismus, Nephritis, allgemeine Sepsis begünstigt wird.

Die *Gefahren des Fehlschluckens* in Kehlkopf und Lungen bestehen hauptsächlich in der Begünstigung von Aspirationspneumonien.

Im allgemeinen stehen die *Gesellschaften* all den bezeichneten *Neubildungen* und *Hyperplasien* skeptisch gegenüber — auch ohne die genannten Folgeerscheinungen — mit Rücksicht darauf, daß dieselben trotz ausgesprochener Gutartigkeit nicht selten starke Neigung zum Wachsen, nach jahrelangem Bestehen zu maligner Degeneration oder nach operativer Entfernung zur Rezidivierung zeigen.

Dies gilt auch von der *Epulis*, einer vom Periost des Alveolarfortsatzes ausgehenden Geschwulst, die histologisch bald mehr dem Fibrom, bald mehr dem Sarkom ähnelt.

Eine besondere *Begründung der Ungefährlichkeit und Gutartigkeit derartigen Hyperplasien und Neubildungen*, auch der kleineren, umschriebenen, das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigenden Formen erscheint deshalb in jedem Einzelfall notwendig, wenn die Einreihung in eine günstigere Gruppe Erfolg haben soll.

Ebenso schließen die Aufnahme ohne weiteres aus die *organisch bedingten motorischen Nervenlähmungen* im Verlaufe der Luftwege (Zunge, Gaumensegel, Pharynx, Larynx), wenn sie auf ein Leiden *zentraler* oder *peripherer* Natur zurückzuführen sind, das an sich die Aufnahme ausschließt oder wenn sie überhaupt mit erheblicheren Atem-, Schling- und Stimmstörungen verbunden sind.

Nicht selten sind derartige Lähmungen die *ersten Sturmzeichen* eines sich entwickelnden schweren, zentralen oder peripheren Leidens, z. B. die einseitige oder doppelseitige *Posticuslähmung* bei beginnender *Tabes*; die einseitige oder doppelseitige *Recurrentlähmung* bei bisher unbeachtetem *Mediastinaltumor*, *maligner Struma*, *Oesophaguscarcinom*, *Aneurysma* des Arcus aortae. Sie sind dann von doppeltem Wert.

Die *doppelseitige Posticuslähmung*, welche sich durch dauernde Medianstellung und Unbeweglichkeit der — nur einen ganz schmalen Längsspalt freilassenden — Stimmklappen kennzeichnet, kann zu plötzlichem Erstickungsnot (Tracheotomie) führen; die Gefahren der *doppelseitigen Recurrentlähmung* aber, welche durch dauernde Kadaverstellung der Stimmklappen mit großem dreieckigem Spalt gekennzeichnet ist, bestehen in der Neigung zum Fehlschlucken in Kehlkopf und Lungen und zur Aspirationspneumonie. Auch die Expektorationsfähigkeit ist herabgesetzt.

Bei *einseitiger Posticuslähmung* reicht die Abduction der anderen Stimmklappe für die Atmung vollkommen aus; bei *einseitiger Recurrentlähmung* wird der Glottisschluß allmählich durch Überkreuzung der Aryknorpel herbeigeführt, womit die nachteiligen Folgen, wie sie die doppelseitige Recurrentlähmung mit sich bringt, in Wegfall kommen.

Die *einseitige Posticus- und Recurrentlähmung*, wie auch die *sonstigen* oben angeführten *motorischen Lähmungszustände*, die nur unerhebliche Störungen bedingen, gestatten Einreihung in *Gruppe 2*, letztere unter Umständen sogar in *Gruppe 4*, wenn sie die Folge von akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza usw.) oder auch von operativen Eingriffen und sonstigen Verletzungen sind.

Die Aufnahme schließen ferner ohne weiteres aus die *dauernden totalen sensiblen Lähmungen (Anästhesien)*, wie sie bedingt sein können zentral durch Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen (Bulbärparalyse, *Tabes dorsalis*, multiple Sklerose, *Syringomyelie*), aber auch durch schwere Hysterie; peripher durch Schädigung der sensiblen Nerven des Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus infolge Verletzung und operativer Durchtrennung, Kompression durch Neubildungen, infektiöse und toxische Neuritis. Sie begünstigen die Entstehung von Aspirationspneumonien und setzen die Expektorationsfähigkeit herab.

Endlich auch schließen die Aufnahme aus *alle mit stärkerer Schädigung der regulatorischen Herznerven (N. vagus, N. phrenicus, Ramus cardiacus des N. sympathicus) einhergehenden Krankheitszustände oder Verletzungen* der oberen Luftwege und ihrer Nachbarorgane.

Diese Schädigung kann bedingt sein durch den Druck benachbarter Tumoren, wie wir sie bei den Kompressionsstenosen kennen gelernt haben; durch direkte Mitbeteiligung der genannten Nerven an den entzündlichen, vor allem bösartigen Prozessen (Neuritis); durch Narbenbildung oder auch wie z. B. beim *Thyreoidismus*, speziell beim *Basedowkropf* durch Einwirkung des toxischen Sekretes. Als Folge sehen wir Pulsbeschleunigung, Herzhypertrophie und Herzinsuffizienz und zuweilen plötzlichen Tod durch Herzlähmung.

Selbstverständlich ist, daß *Neigung zu Blutungen* aus den oberen Luftwegen die Annahme ausschließen, wenn eine hämorrhagische Diathese (Hämophilie, Leukämie, Purpura) oder eine Arteriosklerose, Nephritis, Vitium cordis die Ursache ist.

Was nun die *operierten Fälle* anlangt, so ist mit einer Ablehnung der Versicherung durch die *Gesellschaften* zu rechnen, wenn die Ursache der Operation eine *bösartige Neubildung oder eine spezifische chronisch-entzündliche Infektionskrankheit* wie Tuberkulose usw. war, auch wenn es sich um ganz unscheinbare Krankheitszustände gehandelt hatte und wenn bereits mehrere Jahre ein Rezidiv ausgeblieben war. Die näheren Gründe dieser Stellungnahme der Gesellschaften habe ich bereits S. 1191 näher ausgeführt. Unter besonders günstigen Umständen können sie ärztlicherseits mit ausführlicher Begründung in die nächste *Gruppe 2* eingereiht werden.

Operierte Fälle gutartiger Hyperplasien und Neubildungen, die ein Jahr und länger rezidiv- und beschwerdefrei geblieben sind, können ärztlicherseits zur unbedenklichen Aufnahme (*Gruppe 4*) empfohlen werden. Auch frühzeitig operierte, rezidivfrei gebliebene Fälle von *Epulis* (s. S. 1191), da bei ihr Metastasenbildungen nicht vorkommen.

Nasennebenhöhleneiterungen, die durch Operation zur *Ausheilung* gebracht sind, gestatten die Einreihung in *Gruppe 2*, wenn es sich um *kombinierte* Erkrankungen mehrerer Höhlen gehandelt hatte; in *Gruppe 4*, wenn es sich um *isolierte* Erkrankung einer Nebenhöhle gehandelt hatte, sofern auch sonstige Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beseitigt sind.

Bestehen *Eiterung und sonstige Beschwerden nach der Operation* von *Nasennebenhöhlen* fort, so kommt bei den *Stirnhöhlen-, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhleneiterungen* dauernder Ausschluß, bei der *Oberkieferhöhleneiterung* wegen ihrer günstigeren Lage zeitige Zurückstellung (*Gruppe 3*) oder auch Aufnahme unter erschwerten Bedingungen (*Gruppe 2*) in Frage; letzteres dann, wenn der Kranke die sichere Gewähr bietet, sich dauernd ärztlicher Kontrolle zu unterziehen, da bei Vernachlässigung entstehende Wucherungen den günstigen Effekt der Operation (Vorbeugung einer Retention des Eiters) wieder aufheben können.

Nach Operationen zurückgebliebene Stenosen durch Narben- oder Granulationsbildung, *Fistelöffnungen, Lähmungszustände* mit erschwerter Atmung und Schluckstörungen, *Myxödem* infolge zu ausgiebiger Strumektomie schließen die Aufnahme aus.

Stimmstörungen ohne sonstige Beschwerden gestatten, wenn sie z. B. auf operative oder sonstige traumatische Verletzungen wie Durchschneidung des N. recurrens bei Kropfoperationen, Schädigung der Stimmlippen bei Entfernung von Sängerknötchen oder auf mangelhafte Adaption der gespaltenen Thyreoidknorpel) zurückzuführen sind, Aufnahme in *Gruppe 2 bzw. 4* in leichteren Graden.

Das gleiche gilt von den *hysterischen (psycho-funktionellen)*, periodisch auftretenden *Stimmstörungen (Aphonien)*; es sei denn, daß die Hysterie im allgemeinen einen Grad angenommen hat, der den dauernden Ausschluß bedingt.

ad *Gruppe 2*. Welche Erkrankungen machen die Aufnahme nur unter erschwerenden Bedingungen (*Prämienerrhöhung, abgekürzte Versicherung*) empfehlenswert?

Maßgebend für die Einreihung in diese Gruppe ist im allgemeinen, daß die betreffenden Krankheitszustände sowie Krankheits- und Verletzungsfolgen *ausgesprochen gutartigen Charakter* haben und auch bei längerem Bestehen voraussichtlich beibehalten; daß sie keine erheblichen örtlichen Störungen (Stenoseerscheinungen, Schluckstörungen) bedingen und das Allgemeinbefinden nicht oder nicht wesentlich beeinträchtigen und selbst nicht die Folge schwerer

Allgemeinerkrankungen und Konstitutionsanomalien (Gicht, Diabetes, Skrofulose, Leukämie, Hämophilie usw.) sind, welche die Aufnahme ausschließen.

Hier können in Betracht kommen geringere Grade von angeborenen Anomalien, Difformitäten; auf akute Infektionskrankheiten, operative Eingriffe oder sonstige Verletzungen zurückzuführende Narbenbildungen und Verwachsungen, motorische und sensible Lähmungszustände im Verlauf der Luftwege; gutartige Hyperplasien (Strumen usw.) und Neubildungen wie z. B. kleine umschriebene Wärzchen (Papillome) an Gaumenbögen und Zäpfchen; die harmlosen umschriebenen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen rundlichen, meist doppelseitigen, symmetrisch gelegenen, pachydermischen Verdickungen des Stimmlippenrandes (sog. Sängerknötchen); die harmlosen kleinen umschriebenen, meist doppelseitigen, symmetrisch gelegenen katarrhalischen erosiven Geschwürchen des Stimmlippenrandes; ferner die Leucoplasia oris (s. S. 1188); die Rhinitis atrophica simplex non foetida mit Pharyngo-Laryngitis sicca; die Laryngitis chronica simplex ohne und mit myopathischer Internus- und Transversusparese, sofern sie als selbständiges Leiden auftritt (Überanstrengung der Stimme, sonstige Schädlichkeiten des Berufslebens).

Bezüglich Beurteilung der *operierten Fälle* verweise ich auf meine Ausführungen S. 1193.

Weiterhin kann hier in Frage kommen das vorzugsweise zur Zeit der Heuernte (Frühjahr, Herbst) bei prädisponierten Menschen auftretende *Heufieber* (*Catarrhus aestivus*, *Cat. autumnalis*). Es ist eine an sich gefahrlose, wenn auch sehr lästige Erkrankung, die auf die Einwirkung sog. allergischer Stoffe, pflanzlicher und tierischer Art (Pflanzenpollen, Schimmelpilze, Milben, Hundehaare usw.) zurückzuführen ist; nur in besonders schweren Fällen, wo die in der Regel auf Nasenhöhlen und Augen beschränkten Reizzustände auch auf die tieferen Luftwege übergreifen (Bronchitis) und mit schweren asthmatischen Beschwerden einhergehen, kommt zeitige Zurückstellung (Gruppe 3) oder auch dauernder Ausschluß (Gruppe 1) in Frage.

Ebenso ist hier einzureihen das *Asthma bronchiale s. nervosum*, das anfallsweise durch Krampfzustände in den feinsten Bronchiolen bei prädisponierten Menschen ohne nachweisbare anatomische Veränderungen der Luftwege, der Lungen und des Herzens auftritt; es ist eine harmlose, aber sehr lästige Erkrankung, die ihrem Wesen nach zur gleichen Gruppe der allergischen Krankheiten gehört wie das Heufieber, abgesehen von den seltenen rein psychischen Fällen. Dauernder Ausschluß (Gruppe 1) kommt hier in Frage bei den mit Lungenemphysem und Herzinsuffizienz einhergehenden Formen.

Prof. Dr. W. STORM VAN LEEUWEN in Leiden (Holland) verdanken wir neue Wege, einmal zum *Nachweis* der in freier Luft, im Hause und in Nahrungsmitteln vorkommenden allergischen Stoffe, die u. a. Heufieber und Asthma bronchiale auslösen (Hautimpfungen mit verschiedenen Extrakten derselben); dann aber auch zur *Bekämpfung* des Leidens, d. h. der Überempfindlichkeit gegen die betreffenden Stoffe (Desensibilisierung, allergenfreie Kammern, purinfreie = laktovegetabilische Kost).

Inwieweit diese allergischen Krankheiten dadurch künftig eine günstigere Beurteilung zulassen, müssen die weiteren endgültigen Erfahrungen lehren.

ad Gruppe 3. Welche Erkrankungen machen eine zeitige Zurückstellung empfehlenswert?

Das sind im allgemeinen alle örtlich begrenzten, gutartigen, in absehbarer Zeit voraussichtlich heilbaren Krankheitszustände, also die akut entzündlichen und nicht spezifischen chronisch entzündlichen Krankheitszustände der Luftwege; chronische Ekzeme der Nase, des Ohres und Umgebung sowie operierte Fälle, deren endgültige Beurteilung noch nicht möglich ist.

ad Gruppe 4. Welche Erkrankungen der Luftwege gestatten die unbedenkliche Aufnahme in eine Lebensversicherung?

Das sind im allgemeinen die mehr oder weniger symptomlosen Rückstände abgeheilter gutartiger Erkrankungen, Verletzungen oder operativer Eingriffe (Narbenbildungen, Atrophien, geringgradige Lähmungszustände, geringgradige Defekte); ferner die örtlich begrenzten selbständigen chronischen Krankheitszustände der Luftwege ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wie z. B. gutartige kleine, auf die vordere Seite des Halses beschränkte diffuse Hyperplasien der Schilddrüse (Strumen), das Ulcus septi perforans et arteriatale bei Rhinitis sicca anterior non syphilitica; Gefäßveränderungen der Nasenscheidewand ohne stärkere Neigung zu Blutungen; geringgradige Deviationen, Cristae und Spinae septi; Pharyngitis granulosa et lateralis; Pharyngitis sicca, sofern nicht Diabetes die Ursache ist; Pharyngitis atrophica; geringgradige Hypertrophien des lymphatischen Ringes; Lingua geographica (Landkartenzunge); Lingua nigra (Haarzunge); Pharyngomycosis leptothrica s. Hyperkeratosis tonsillarum; endlich geringgradige Anomalien und Mißbildungen.

Operierte Fälle gestatten eine unbedenkliche Aufnahme, sofern die Ursache nicht eine bösartige Erkrankung oder deren Folgezustände waren. Operierte gutartige Neubildungen können zur Annahme empfohlen werden, wenn nach Ablauf von einem Jahr und mehr ein Rezidiv sich nicht gezeigt hat (s. S. 1193).

Daß bösartige Erkrankungen der Luftwege, auch wenn sie scheinbar geheilt und schon längere Zeit rezidivfrei sind, von der Aufnahme — einzelne besonders günstige und zu begründende Fälle ausgenommen — im allgemeinen von der Aufnahme ausgeschlossen sind, habe ich unter Gruppe 1, S. 1187 näher ausgeführt.

Bei Beurteilung des einzelnen Falles müssen wir stets daran denken, daß die *Lebensversicherungen* eine *soziale* Einrichtung sind; dies erfordert, daß wir bei aller Rücksichtnahme auf die Gesellschaften auch stets das Interesse des Antragstellers im Auge behalten. Vor allem gilt dies für die *Grenzfälle*, wo es sich um die Entscheidung dauernden Ausschlusses handelt. Während eine solche unbedingt eine große Härte für den Antragsteller bedeutet, ist die *zeitige Zurückstellung* in vielen Fällen, wie ich dies schon in meiner Arbeit „Ohrenkrankheiten und Lebensversicherung“ Bd. 8 dieses Handbuches, S. 598 f. ausgeführt habe, sogar von Vorteil dadurch, daß der Antragsteller gezwungen ist, ein bisher aus Unkenntnis oder Gleichgültigkeit vernachlässigtes Leiden einer sachgemäßen Behandlung unterziehen zu lassen, falls er nicht dauernd auf die Wohltaten der Lebensversicherung verzichten will.

Eine völlig neue Entwicklung hat das *Verhältnis zwischen Lebensversicherung und Ärzten* genommen durch die *Gesundheitsfürsorge* oder den *Gesundheitsdienst*, den die Lebensversicherungen seit kurzer Zeit — in ähnlicher Weise wie in Amerika (Lebensverlängerungsinstitut) und in der Schweiz (Vita) — auch bei uns in Deutschland aufgenommen haben.

Zunächst war es die *Allianz*, die als erste Gesellschaft in Deutschland den *Gesundheitsdienst* bei ihren Versicherten einführte. Ihr folgte die *Gemeinnützige Deutsche Lebensversicherung*. Von besonderer Bedeutung aber war der Ende 1926 erfolgte Zusammenschluß der *Alba-Nordstern*, *Allianz*, *Gemeinnützige Deutsche Lebensversicherung*, *Leipziger Lebensversicherung* und *Schweizer Lebensversicherung Vita* zur „*Deutschen Zentrale für Gesundheitsdienst in der Lebensversicherung*“, der sich im Laufe eines Jahres noch weitere 15 Gesellschaften angeschlossen haben.

Die *Mitgliedsgesellschaften* betreiben unter ihren Versicherten von einer bestimmten Versicherungssumme ab ohne jede Prämienerrhöhung eine *vorbegende Gesundheitsfürsorge* durch *Verteilung von Druckschriften*, welche die

Versicherten über gesundheitliche Fragen aufklären sollen und durch die *Einräumung des Rechtes*, sich *alle 3 Jahre auf Kosten der betreffenden Lebensversicherungsbank* einer *ärztlichen Untersuchung* unterziehen zu lassen, um dadurch die Versicherten über ihren Gesundheitszustand zu unterrichten und instand zu setzen, Krankheitsanlagen und beginnende Krankheitserscheinungen schon frühzeitig zu bekämpfen.

Die *Ergebnisse* dieser ärztlichen Untersuchungen werden den Gesellschaften *nicht* mitgeteilt. Der Arzt hat lediglich den von der Gesellschaft ausgestellt, ihm nach der Untersuchung von dem Versicherten übergebenen *Gutschein* der Gesellschaft einzusenden und erhält dafür das vereinbarte Honorar.

Die *Wahl des Arztes* steht dem Versicherten unter den approbierten Ärzten seines Wohnortes vollkommen *frei*; der Versicherte ist also auf bestimmte von den Gesellschaften ausgewählte Vertrauensärzte nicht angewiesen.

Diese neue segensreiche Einrichtung der Lebensversicherungsgesellschaften ist auch im Interesse des großen Heeres der an Erkrankungen der oberen Luftwege und Ohren Leidenden auf das wärmste zu begrüßen.

L i t e r a t u r.

NEUSTÄTTER, O.: Was will und wie funktioniert der Gesundheitsdienst der Lebensversicherung? *Ärztl. Vereinsbl. f. Deutschland* 57, Nr 1445 v. 1. März (1928).

RÖPKE, FR.: Begutachtung Operierter zwecks Aufnahme in eine Lebensversicherung. *Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege*. Würzburg: C. Kabitzsch 1911.

XXI. Gerichtliche Medizin und Gesundheitsschädigungen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege.

I. Klinischer Teil.

Von

CAMILL RUF-Freiburg i. Br.

Mit 2 Abbildungen.

Bei der Abfassung einer Abhandlung über die gerichtlich-medizinische Bedeutung krankhafter Zustände im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege lassen sich zwei Wege einschlagen. Man kann den Erfordernissen des beamteten Gerichtsarztes genügend von dessen Standpunkt aus alles zusammenstellend bearbeiten, was einen Zusammenhang mit der gerichtlichen Medizin möglich erscheinen läßt. Oder man geht von der Überlegung des Klinikers aus, welchen weniger der medizinische Teil als solcher, sondern vielmehr die damit zusammenhängenden gerichtsärztlichen Fragen interessieren. Im Rahmen dieses Handbuches schien es angebracht, den letzteren Weg einzuschlagen. Was über die Erkrankungen im weitesten Sinne im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege einschließlich der tödlichen und nichttödlichen Verletzungen erwähnenswert ist, ergibt sich aus der ausführlichen Darstellung der einzelnen Abhandlungen. Darauf wird in dieser Abhandlung nur insofern Bezug genommen, als es für das Verständnis gerichtsärztlicher Fragen erforderlich erscheint.

Die nachfolgende Abhandlung befaßt sich im wesentlichen mit dem klinischen Teil der in Frage kommenden Gesundheitsbeschädigungen. Die pathologische Anatomie gelangt in dem folgenden Abschnitt durch Herrn WÄTJEN zur Darstellung¹.

A. Allgemeiner Teil.

Der Arzt als Sachverständiger bei Gericht.

In diesem Abschnitt sollen Gesundheitsschädigungen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege, welche zu Rechtsfragen Anlaß geben können, erörtert werden. Durch die Eigenart mancher Krankheits- und Todesfälle können Rechtsstreitigkeiten bedingt werden, deren Erledigung nur unter besonderen Voraussetzungen vor sich gehen kann. Es wird dann Aufgabe des Arztes sein, jeweils die ärztliche Erklärung für die Besonderheit des Krankheits- oder Todesfalles abzugeben. Die gerichtliche Medizin soll demnach die Zusammenhänge zwischen Gesundheitsschäden im weitesten Sinne und den Fragen, die sich aus der zivil- und strafrechtlichen Praxis ergeben, beantworten. Die richterliche Entscheidung

¹ Für die mir von juristischer Seite erteilten Ratschläge bin ich Herrn Reg.-Rat Dr. jur. MUNZER, Berlin, zu besonderem Danke verpflichtet.

in Zivil- und Strafprozessen hängt oft von wichtigen ärztlichen Tatsachen und Beurteilungen ab. Für den Arzt als Sachverständigen ist die Kenntnis bestimmter Gesetze und ihrer Auslegung unbedingt erforderlich. Der Richter verlangt vom Arzt als Sachverständigem weniger die allgemein-medizinische Beurteilung eines Gesundheitsschadens, sondern vielmehr zu wissen, ob bestimmte Eigenschaften und Umstände zutreffen, von welchen die Auslegung des Gesetzes abhängt. Denn darauf gründet sich unter Umständen die weitere juristische Behandlung des Rechtsfalles. Die Umstände können es im besonderen bedingen, daß das richterliche Urteil mit all seinen Folgen letzten Endes vom Gutachten des sachverständigen Arztes abhängen kann. Das soll genügen, um auf die Wichtigkeit der gerichtlichen Medizin hinzuweisen „und die Notwendigkeit einer selbständigen und würdigen Stellung derselben neben den übrigen medizinischen Fächern und im Lehrplan der medizinischen Fakultäten zu demonstrieren“ (HOFMANN-HABERDA)¹.

Die Tätigkeit des Arztes als *Sachverständiger* und *Gutachter* bezieht sich auf Strafsachen und zivile Streitigkeiten. In seinen Wirkungskreis tritt in neuerer Zeit das private Versicherungswesen und die soziale Gesetzgebung (Unfall-, Kranken-, Alters- und Invaliditätsversicherung).

Straf- und Zivilprozeßordnung regeln den formalen Vorgang bei der Beorderung gerichtlicher Sachverständiger; sie enthalten auch die Umgrenzung ihrer Pflichten und Rechte (Deutsche Strafprozeßordnung vom 22. März 1924 §§ 72 bis 91; ZPO. v. 30. 1. 1877 §§ 402 bis 414). Abgesehen von den öffentlich bestellten Sachverständigen, worunter auch die Gerichtsärzte zu zählen sind, sollen nur unter besonderen Umständen andere Sachverständige herangezogen werden. Der § 74 der deutschen Strafprozeßordnung läßt die Ablehnung eines Sachverständigen durch den Staatsanwalt oder den Beschuldigten zu, wenn der Sachverständige mit dem Beschuldigten oder in seiner Gesundheit Geschädigten verwandt oder verschwägert ist. Die Auswahl der zu bestellenden Sachverständigen, also auch der Ärzte, unterliegt der Entscheidung des Richters (§ 73 StrPO., § 404 ZPO.). Ferner können der Beschuldigte und die Staatsanwaltschaft den Sachverständigen wegen Besorgnis der Befangenheit ablehnen, d. h. dann, wenn Gründe vorliegen, die geeignet sind, Mißtrauen gegen die Unparteilichkeit des Sachverständigen zu rechtfertigen (vgl. (§ 74 der StrPO., § 406 ZPO.). § 87 StrPO. schließt den Arzt, welcher den Verstorbenen behandelt hat, von der Vornahme der Obduktion aus.

Dagegen gibt § 300 des Strafgesetzes dem Arzt keineswegs das Recht, sich bei Verweigerung der *Zeugenschaft* auf die gesetzliche Verpflichtung zur Wahrung des Berufsgeheimnisses zu stützen. Das gleiche gilt auch für die Übernahme der Tätigkeit als Sachverständiger: das Gericht kann den Arzt seiner Schweigepflicht entbinden. Doch berechtigt der § 53 der StrPO. den approbierten Arzt zur Verweigerung der Aussage all dessen, was ihm bei der Ausübung seines Berufes anvertraut ist; nur die anvertrauende Person, nicht der

¹ Zweifellos würde das Ansehen des ärztlichen Standes und seine Rechtssicherheit wesentlich gehoben werden, wenn der Durchschnitt der Ärzte etwas mehr Ahnung hätte von seiner Stellung im Zivil- und Strafrecht (STRASSMANN). Es hat in Zukunft als eine der wichtigsten Aufgaben des medizinischen Unterrichts zu gelten, die angehende Ärzteschaft auf die gerichtlich-medizinische Bedeutung der vielseitigen Gefahren des ärztlichen Berufes vorzubereiten. Die Lage wird für den Arzt vor allem dann schwierig, wenn er glaubt, gewissenhaft gehandelt zu haben. Selbst bei einer Freisprechung vor dem Strafrichter kann seine wirtschaftliche Stellung auf das äußerste gefährdet sein. Die Haftpflichtgefahr läßt sich einigermaßen vermeiden durch Abschließen eines Versicherungsvertrages. Dagegen muß Unwissenheit auf gerichtlich-medizinischem Gebiet als unentschuldigbar angesehen werden. Besonders K. REUTTER (Hamburg) hat wiederholt auf die gerade in Deutschland mangelhafte Ausbildung des Arztes in gerichtlich-medizinischer Hinsicht aufmerksam gemacht.

Richter, kann den Arzt davon entbinden. Dabei liegt allerdings keine Verpflichtung vor, der Arzt ist lediglich berechtigt, behördliche Zeugenvernehmung zu verweigern. Der Entwurf 1925 zum deutschen Strafgesetz läßt die Offenbarung eines Privatgeheimnisses ganz straflos, wenn die Wahrnehmung eines berechtigten öffentlichen oder privaten Interesses vorliegt und dabei das Berufsgeheimnis nach pflichtgemäßer Abwägung der einander gegenüberstehenden Interessen geoffenbart wird (KERSCHENSTEINER).

Der Arzt kann im Untersuchungsfalle als Zeuge und gleichzeitig auch als Sachverständiger vernommen werden. Wird der Arzt nur als Zeuge, nicht als Sachverständiger vernommen, so ist es ratsam, die Beantwortung all der Fragen zu verweigern, die sich auf gutachtliche Äußerungen beziehen; deswegen ist die Vernehmung als „sachverständiger Zeuge“ abzulehnen. „Allein der Zeuge berichtet nur über Wahrnehmungen, die er außerhalb des Prozesses machte, der sachverständige Zeuge über solche, zu welchen er nur vermöge seiner besonderen Sachkenntnis befähigt war, der Sachverständige berichtet über Wahrnehmungen, die er im Prozeß und über richterliche Anfragen zum Zwecke des Beweises auf Grund besonderer Sachkunde macht, um aus den wahrgenommenen Tatsachen Schlüsse abzuleiten und diese auf Grund der Lehren seiner Wissenschaft zu begründen“ (HOFMANN, HABERDA, GLEISPACH).

Falls der Arzt der Verpflichtung einer Vorladung als Sachverständiger nicht Folge leistet, unterliegt er einer Geldstrafe. Das gleiche gilt für Versäumnis der Hauptverhandlung (StrPO. § 77). Auch im Entwurf zum neuen Strafprozeß ist das persönliche Erscheinen des Arztes als Zeuge oder Sachverständiger unerläßlich, was jedoch bei der gerichtlichen Vernehmung des Arztes im Zivilprozeß nicht erforderlich ist. In der Novelle zum Zivilprozeß vom 13. 2. 24 in § 377 Abs. 3, 4 ist folgendes festgelegt: „Bildet der Gegenstand der Vernehmung eine Auskunft, die der Zeuge voraussichtlich an der Hand seiner Bücher oder anderer Aufzeichnungen zu geben hat, so kann das Gericht anordnen, daß der Zeuge zum Termin nicht zu erscheinen braucht, wenn er vorher eine schriftliche Beantwortung der Beweisfragen unter eidesstattlicher Versicherung der Richtigkeit einreicht. Das gleiche kann auch in anderen Fällen geschehen sofern das Gericht nach Lage der Sache, insbesondere mit Rücksicht auf den Inhalt der Beweisfrage eine schriftliche Erklärung des Zeugen für ausreichend erachtet und die Parteien damit einverstanden sind.“ Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß dagegen im Strafprozeß das persönliche Erscheinen des Arztes als Zeuge oder Sachverständiger unerläßlich erforderlich ist (HOLLÄNDER).

Zur Erstattung eines *Gutachtens* legt die Strafprozeßordnung nur jenen Personen die Pflicht auf, „welche hierzu öffentlich bestellt sind, oder die Wissenschaft, die Kunst oder das Gewerbe, dessen Kenntnis Voraussetzung der Begutachtung ist, öffentlich zum Erwerb ausüben“ (§ 75).

Ein Arzt kann nach deutschem Prozeßrecht dann die Aufstellung eines Gutachtens verweigern, wenn für ihn die gleichen Gründe vorliegen wie für einen Zeugen bei Verweigerung seiner Aussage; auch andere Gründe können entscheidend in Frage kommen (§ 76 StrPO.). Das gilt vor allem dann, wenn einem Arzt die erforderlichen *Spezialkenntnisse* fehlen. Es ist dann Aufgabe des betreffenden Arztes, Untersuchung und Gutachten abzulehnen, weiterhin aber auch den Richter über die für die Spezialkenntnisse erforderliche Fachgruppe und über einen geeigneten Sachverständigen zu unterrichten. Es gilt als Regel, in solchen Fällen zum ständigen Gerichtsarzt einen *Facharzt* als zweiten Sachverständigen heranzuziehen. § 73 StrPO. überläßt dem Richter die Zahl der zu bestellenden Sachverständigen; nur bei der gerichtlichen Obduktion werden zwei Ärzte verlangt, von denen der eine ein Gerichtsarzt sein muß (§ 87 StrPO.).

Nach dem Gang der Strafprozeßordnung erstreckt sich die Tätigkeit des ärztlichen Sachverständigen in Strafsachen auf die *Vornahme des Augenscheins* und auf die *Tätigkeit in der Hauptverhandlung*.

Die Vornahme des Augenscheins, die sich unter anderem auch auf lebende Personen und auf Leichen erstreckt, läßt der Richter durch Sachverständige vornehmen, ohne jedoch dabei die Leitung abzugeben (StrPO. § 78). „Die Untersuchung lebender Personen bezweckt die Konstatierung des Bestehens oder Fehlens entweder physiologischer oder pathologischer Zustände, zu welcher ersteren beispielsweise die verschiedenen Alters- und Entwicklungszustände, insbesondere die geschlechtlichen gehören, während in letzterer Beziehung verschiedene Krankheiten, namentlich chirurgische und Geisteskrankheiten in Frage kommen. Die bloße Konstatierung des Bestehens oder Nichtbestehens solcher Zustände ist selbstverständlich in jedem einzelnen Falle der Hauptzweck der Untersuchung, die nach keiner anderen als nach allgemein gültigen klinischen Grundsätzen und Methoden und mit den gleichen Hilfsmitteln wie diese, erfolgen muß, wobei auch die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen nicht vernachlässigt werden darf, die ja auch sonst bei kriminalistischen Feststellungen herangezogen wird. Mit der Konstatierung des Zustandes ist aber die gerichtsarztliche Untersuchung nur in seltenen Fällen beendet; in der Regel verfolgt diese noch weitere Zwecke, welche die Beziehungen dieser Zustände zu gewissen strafbaren Handlungen oder Ereignissen im Auge haben, oder Anhaltspunkte für die vorläufige oder definitive Abschätzung der Bedeutung solcher Zustände bzw. ihrer Folge im Sinne bestimmter, vom Gesetz aufgestellter oder im Prozeß behaupteter Qualitäten und für den ursächlichen Zusammenhang derselben mit gewissen Ereignissen (Verletzungen, Unfälle usw.) liefern sollen. Dadurch erhält eine derartige Untersuchung ihren spezifisch-gerichtsarztlichen Charakter, denn es müssen hierbei Dinge beobachtet werden, die für eine rein klinische Untersuchung entweder gar nicht oder nur nebensächlich in Betracht kommen“ (HOFMANN, HABERDA). So obliegt z. B. schon bei der Feststellung einer Verätzung im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege dem hinzugezogenen Arzte die Pflicht, alles was einer späteren gerichtlichen Erledigung dienlich ist, zu untersuchen. Nachforschungen nach Giftresten in der Wohnung, unter Umständen Feststellung der lokalen Gewebsreaktion mit Reagenspapier gehören in diesem Zusammenhang zu den Obliegenheiten des Arztes. Anamnestisch ist die ärztliche Vernehmung der nächsten Angehörigen auch auf familiäre, psychische und soziale Verhältnisse auszudehnen.

Daneben kann es sich für das Gericht auch um die Kontrolle privatärztlicher Zeugnisse handeln. Dabei können in Frage kommen Entschuldigung eines nichterschienenen Zeugen auf Grund eines ärztlichen Zeugnisses oder das Nichtnachkommen einer Vorlage; d. h. die in Frage gestellte *Verhandlungs-* oder *Terminfähigkeit* und weiter auch die *Haftfähigkeit* ist ärztlich zu begutachten.

Das deutsche Strafgesetz (§ 278) bestraft den Arzt, der „wider besseres Wissen ein unrichtiges Zeugnis über den Gesundheitszustand eines Menschen zum Gebrauch bei einer Behörde oder Versicherungsgesellschaft“ ausstellt, mit Gefängnis. Darunter fallen auch die häufigen, von vielen Ärzten oft „gedankenlos“ ausgestellten Gefälligkeitsatteste (vgl. Lit. PAUL HORN). Vergehen in Zeugnissen und Gutachten von Ärzten, die auf Grund wissenschaftlicher Erwägungen gemacht wurden, gelten demnach als von Amts wegen zu verfolgende und unterliegen strengen Bestrafungen.

Durch die gesetzlichen Bestimmungen der §§ 75, 77, 222 der deutschen Strafprozeßordnung ist die *Terminfähigkeit* geregelt. Bezüglich der ärztlichen Entscheidung in diesem Falle bestehen keine gesetzlichen Bestimmungen. Der Gerichtshof ist voll und ganz auf den ärztlichen Bescheid angewiesen.

In der Strafprozeßordnung ist in § 233 neu aufgenommen, daß der Angeklagte auf Antrag vom Erscheinen in der Hauptverhandlung entbunden werden kann, wenn sein Gesundheitszustand ihn verhandlungsunfähig macht. Diese Bestimmung gilt nur für Verhandlungen vor dem Einzelrichter und dem Schöffengericht und, mit Ausnahme der reinen Rückfallsverbrechen, nicht für Verbrechen.

Akute, besonders fieberhafte Erkrankungen eines Zeugen machen ohne weiteres das Nichterscheinen vor Gericht verständlich. Ferner ist es selbstverständlich, daß dadurch auch die Verhandlungsfähigkeit in Frage gestellt wird. Zu nennenswerter Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes können die akuten, oft fieberhaft verlaufenden Erkrankungen der oberen Luftwege führen, zumal sie in der Regel mit heftigen Schmerzen verbunden zu sein pflegen. Dazu gehören die akuten Tonsillitiden, besonders der peritonsilläre Absceß, der außerdem das geordnete Sprechen durch erhebliche Schmerzen behindert und damit eine geregelte Verhandlungsfähigkeit ausschließt. Weiter sind auch wegen ihrer oft erheblichen Schmerzhaftigkeit die akuten Nebenhöhlenerkrankungen der Nase zu berücksichtigen. Bei chronischen Erkrankungen ist neben dem augenblicklichen Zustand die Überlegung maßgebend, ob die Vernehmung vor Gericht den Zustand zunehmend verschlimmern kann. Unter Umständen sind Hinweise von seiten des Sachverständigen am Platze, die den Richter anweisen, seine Fragen auf das Mindestnotwendige zu beschränken.

Die Vernehmungsfähigkeit kann neben den unmittelbaren Verletzungsfolgen im Bereiche der Artikulationsorgane auch durch Erkrankungen des Nervensystems beeinträchtigt werden. Bulbärparalyse führt unter Umständen zu doppelseitiger Stimmbandlähmung und damit zur Tonlosigkeit der Stimme. Das gleiche kann auch durch Lähmung des *M. cricoarytaenoideus posticus*, z. B. bei der *Tabes dorsalis* entstehen, aber auch an Aphonie auf hysterischer Basis ist zu denken, Überlegungen, die dem Facharzt geläufig sein dürften.

Auch die Beurteilung der *Haftfähigkeit* eines Verurteilten hängt vom Gesundheitszustand ab (§ 455 StrPO.): „Die Vollstreckung einer Freiheitsstrafe ist aufzuschieben, wenn der Verurteilte in Geisteskrankheit verfällt. Dasselbe gilt bei anderen Krankheiten, wenn von der Vollstreckung eine nahe Lebensgefahr für den Verurteilten zu besorgen steht. Die Strafvollstreckung kann auch dann aufgehoben werden, wenn sich der Verurteilte in einem körperlichen Zustande befindet, bei welchem eine sofortige Vollstreckung mit der Einrichtung in der Strafanstalt unverträglich ist.“

Der § 455 enthält keine Bestimmungen über die Haftfähigkeit von Untersuchungsgefangenen. Deshalb schlägt STRASSMANN vor, die Bestimmungen dieses Paragraphen auch auf die Untersuchungsgefangenen auszudehnen. Diesem Standpunkt, dem keine juristischen Bedenken entgegenstehen, schließt sich EBERMAYER an.

In diesem Zusammenhange ist an die unzweckmäßige Art der Selbstbeschädigung, wie sie häufig bei psychopathischen Untersuchungsgefangenen anzutreffen ist, zu denken. Die Selbstbeschädigung äußert sich namentlich im Verschlucken von Fremdkörpern, wie Glasteilen, Löffelstielen usw. Abgesehen davon gibt es auch eine Reihe von Untersuchungsgefangenen, die mit ihren Versuchen ein Krankheitsbild vortäuschen wollen (HELLSTERN), um sich der Untersuchungshaft entziehen zu können (HIRSCH, FISCHER).

In seinem Referat über die direkten Untersuchungsmethoden der oberen Luftwege und deren klinische Bedeutung berichtet O. KÄHLER über einen auch forensisch bemerkenswerten Krankheitsfall. Gegen einen Lehrer sollte ein Disziplinarverfahren eingeleitet werden. In einem Anfälle von Schwermut soll der Lehrer eine Reihe metallischer Fremdkörper verschluckt haben, die

später per vias naturales abgegangen seien. Der Patient war inzwischen in einer Nervenlinik aufgenommen worden. Da keinerlei Anhaltspunkte vorlagen, die auf eine Fremdkörperaspiration im Bereiche der Luftwege hinwiesen, unterblieb, was auch durch das psychisch-ablehnende Verhalten des Patienten begründet war, eine Röntgenuntersuchung. Erst auf Grund einer Röntgenaufnahme, drei Monate später, ergab sich das Vorhandensein eines Fremdkörpers (Löffelstiel) im rechten Stammbronchus. Bei der Aufnahme in der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Freiburg war folgender Befund festzustellen:

Auszug aus der Krankengeschichte:

Die Lungenuntersuchung ergibt etwas abgeschwächtes Atmen rechts, vereinzelt bronchitische Geräusche. Direkte Tracheobronchoskopie in Lokalanästhesie; die Einführung des bronchoskopischen Rohres gelingt leicht. Man sieht im rechten Hauptbronchus einen dunkelgrau-schwarzen, schleimig bedeckten Fremdkörper. Er wird mit der Zange gefaßt und sogleich mit dem Rohre extrahiert. Keine Blutung, das Rohr wird noch einmal eingeführt. Im tieferen Bronchialbaum keine stärkeren pathologischen Veränderungen. Keine erheblichen Granulationsbildungen an der Stelle, an der der Fremdkörper gesessen. In den nächsten Tagen keine Temperatur. Keine Beschwerden. Patient wird in den nächsten Tagen entlassen.

Trotz des langen Verweilens des Fremdkörpers fanden sich also nur geringfügige entzündliche Erscheinungen in den Bronchien. Damit waren auch die geringen subjektiven Erscheinungen bei dem Patienten verständlich.

Die Stellungnahme des Arztes zum § 455 erschöpft sich nicht allein mit der Feststellung der Krankheit des Verurteilten. Der Arzt muß sich weiterhin darüber äußern, ob durch den Strafvollzug mit einer Verschlimmerung der Krankheit zu rechnen ist. Das gilt besonders für die Phthise der oberen Luftwege und für maligne Tumoren, namentlich dann, wenn durch die Frist des Strafvollzuges mit dem Weiterschreiten bis zur Inoperabilität zu rechnen ist. Der letzte Satz des § 455 befürwortet den Strafaufschub auch in solchen Fällen, in denen eine schwere Erkrankung oder ein Leiden vorliegt, das einer besonderen ärztlichen Behandlung bedarf. Das trifft z. B. für die Bougiebehandlung der Strikturen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege zu. In einer Großstadt, wo Fachärzte zur Verfügung stehen und zur Untersuchung und Behandlung der Gefangenen herangezogen werden können, wird die Haftunfähigkeit seltener ausgesprochen werden können als in einer kleineren Stadt (SCHÜTZ).

Es hängt im Vorverfahren von dem Ersuchen des Richters ab (§ 82 StrPO.), ob Sachverständige ihre *Gutachten* schriftlich oder mündlich darlegen sollen. Da die Begründung eines Gutachtens sich ergibt aus dem Untersuchungsbefund und den bekannt gewordenen Umständen des Falles, so ist für den Arzt Einblick in die Untersuchungsakten erforderlich. Dies gestattet der § 80 der StrPO., der auch erlaubt, der Vernehmung der Zeugen oder Beschuldigten beizuwohnen und an diese Fragen zu stellen. Das Gutachten selbst hat sich auf anerkannte wissenschaftliche Sätze und Erfahrungen zu stützen; Hypothesen sollen nur mit der nötigen Vorsicht in Anwendung kommen. Im allgemeinen soll Berufung auf literarische Quellen und Autoritäten (§ 30 der preußischen Vorschrift) unterbleiben. In der Hauptverhandlung kann eine solche Berufung zwar am Platze sein, da Verteidiger und Staatsanwalt in oft unangebrachter Weise damit zu argumentieren pflegen. Wenn auch auf Fassung bestimmter Schlüsse Wert zu legen ist, so lassen sich oft Wahrscheinlichkeitsschlüsse und Wahrscheinlichkeitsbeweise nicht umgehen.

Nach der Strafprozeßordnung hat das Gutachten eines Sachverständigen nur als ein Beweismittel zu gelten (§ 261); es ist weder für den Richter noch für die Geschworenen bindend.

StrPO. § 83: „Der Richter kann eine neue Begutachtung durch denselben oder durch andere Sachverständige anordnen, wenn er das Gutachten für

ungenügend erachtet. Der Richter kann die Begutachtung durch einen anderen Sachverständigen anordnen, wenn ein Sachverständiger nach Erstattung des des Gutachtens mit Erfolg abgelehnt ist. In wichtigen Fällen kann das Gutachten einer Fachbehörde eingeholt werden.“

Als Fachbehörde in erster Instanz gilt in Preußen seit 1921 der „gerichtsärztliche Ausschuß“ der Provinzen. Diesem Ausschuß ist ein dritter Sachverständiger beigeordnet, der nach Lage des Falles aus einer Reihe besonders dazu ernannter Sachverständiger auszuwählen ist. Oberste gerichtsärztliche Instanz in Preußen ist die Abteilung für gerichtliche und soziale Medizin des Landesgesundheitsrates (seit 1921).

Auch im Zivilprozeß kann eine Neubegutachtung beantragt werden (§ 412 der Zivilprozeßordnung).

B. Sachlicher Teil.

I. Die gewaltsamen Gesundheitsbeschädigungen und der gewaltsame Tod.

Eine gewaltsame Schädigung an der Gesundheit oder der Tod können bedingt sein durch:

- a) Verletzungen im engeren Sinne (Trauma).
- b) Durch Entziehung der atmosphärischen Luft.
- c) Durch unverhältnismäßig hohe oder niedere Temperaturen.
- d) Durch Gifte.
- e) Durch Entziehung der Nahrung.
- f) Durch psychische Insulte.

Wenn ein Eingriff in den unversehrten Organismus auf mechanischem Wege erfolgt, so spricht man von *Verletzung im engeren Sinne*. Sowohl an Lebenden wie an Leichen können Untersuchung und Begutachtung von Verletzungen zum Pflichtenkreis des sachverständigen Arztes gehören.

Nach Art des verletzenden Instrumentes unterscheidet man Verletzungen durch stumpfe und stumpfkantige Werkzeuge, Schnitt- und Hiebwunden, Stich- und Schußwunden. (Einzelheiten hierüber sind in den Hand- und Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin nachzulesen.)

Was über die klinische Bedeutung der Verletzungen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege erwähnenswert ist, findet sich in eingehender Darstellung bereits an anderer Stelle des Handbuchs niedergelegt. Deshalb soll an dieser Stelle nur in kurzer Übersicht auf die tödlichen und nichttödlichen Verletzungen eingegangen, ihre Beziehung zur gerichtlichen Medizin aber eingehend gewürdigt werden.

Aus den mittelbaren und unmittelbaren Folgen ergeben sich die Beziehungen der *Gesichtsverletzungen* zur gerichtlichen Medizin. In der Möglichkeit der Mitbeteiligung der Meningen und des Endokraniums liegt die lebensgefährdende Bedeutung solcher Verletzungen. Mit forensischen Folgen pflegen erhebliche Entstellungen, Schädigungen des Sehvermögens, verbunden zu sein. Lippenverletzungen und Verlust von Zähnen beeinträchtigt nur Berufe mit großer sprachlicher Anforderung.

Verletzungen der Nase erfolgen in der Regel von außen her durch stumpfe, stechende oder schneidende Gewalt. Seltener sind Gewalteinwirkungen von innen her durch stechende Instrumente oder Geschosse, welche durch den Naseneingang oder den Mund die Nase verletzen (VOLTOLINI, CHIARI, HANSZEL). Nasenkontusionen pflegen verbunden zu sein mit Luxationen und Brüchen der Nasenknorpel, die mit Verengerung einer oder beider Nasenseiten ausheilen

können. Der Nachteil für den Verletzten liegt in der erheblichen Behinderung der Nasenatmung; durch diesen Zustand kann die Erwerbsfähigkeit des Betroffenen heruntergesetzt werden.

Der sichere Ausschluß einer traumatischen Formveränderung des Nasenseptums ist nach längerer Zeit oft unmöglich. Meist weist aber der Befund bei der Operation auf Spuren traumatischer Einwirkung hin. Einfacher ist die Beurteilung der Septumverbiegung bei frischen Verletzungen. Brüche der Lamina perpendicularis haben immer eine schwere Verletzung des Nasendaches zur Voraussetzung. Derartige schwere Verletzungen zeigen stets auch eine Zerreißung der Schleimhaut. Bei weniger ausgedehnten Verletzungen durch Stoß, Schlag oder Sturz auf die Nase kann es zu Längs- und Querbrüchen im Knorpel kommen, ohne daß damit Frakturen der Nasenbeine verbunden sein müssen (ROEPKE und KATZ). Es ist dies besonders dann der Fall, wenn das Trauma von unten her auf die Nase einwirkt. Auch traumatische Luxationen des Septumknorpels sind beschrieben. Dabei kommt der Knorpel neben die Crista nasalis bzw. den Vomer zu liegen, wodurch eine als charakteristisch angeführte Einziehung des Nasenrückens entsteht (MOLLÈRE). Von ZARNIKO wird die sog. vordere traumatische Luxation erwähnt. Hämatome des Septums sind stets traumatisch bedingt anzusehen (PASSOW). Verletzungen im Bereich des Riechabschnittes der Nase können mit dauerndem Verlust des Riechvermögens einhergehen.

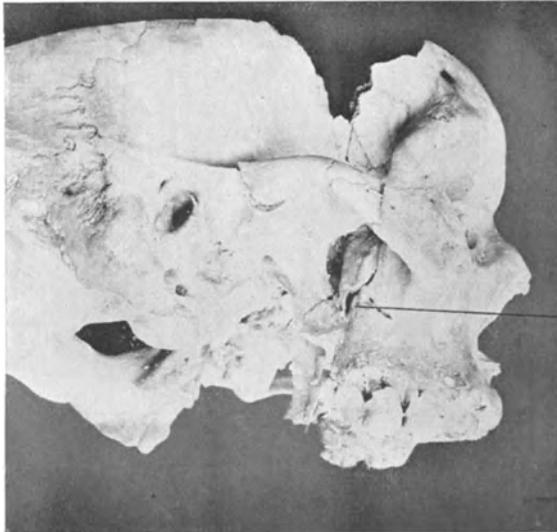
In seinen Folgen bedenklich zu bewerten ist der Trümmerbruch der Nasenwurzel, bei welchem es in der Regel auch zur Mitbeteiligung der Schädelhöhle kommt; durch die starke Gewalteinwirkung auf die Nase entstehen Fissuren der Lamina cribrosa. Dabei stellt sich Ausfluß von Liquor cerebrospinalis ein, wobei die Gefahr einer Meningitis in Rechnung zu ziehen ist.

Überhaupt können durch Mitbeteiligung der Meningen und der Orbita Verletzungen der Knochen des Gesichtsskeletes, insbesondere der Nase, verhängnisvoll werden. Wie SCHWALBE, KEY und RETZIUS sowie FISCHER gezeigt haben, stehen die Lymphgefäße der Nase in direkter Verbindung mit dem Subdural- und Subarachnoidalraum. Traumen der Nase und Nebenhöhlen vermögen so zu eitriger Infektion der Meningen zu führen, zumal, wenn auch in geringer Zahl, die Nasenschleimhaut stets virulente Keime beherbergt. Um so mehr aber ist die Möglichkeit einer fortschreitenden Infektion gegeben, wenn bereits eine eitrige Nebenhöhlenerkrankung vorliegt. Auch durch Venen, welche die knöcherne Wand einiger Nebenhöhlen der Nase, nämlich der Keilbeinhöhle, einiger Siebbeinzellen und der Stirnhöhle gegen die Schädelhöhle zu durchbohren, wird die Fortleitung der Infektion in das Endokranium vermittelt. Die Gefährlichkeit der Keilbeinhöhleenerkrankung liegt weiterhin in der Entstehung einer Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Über gefährliche Folgen, die Absprünge und Sturz aus großer Höhe in das Wasser nach sich ziehen, berichtet MERKEL. Er erwähnt, daß nach einem Kopfsprung eine akute Rhinitis mit Eiterung der Stirnhöhle und des Siebbeins entstand, vermutlich durch Einpressen von schmutzigem Wasser in die Nase und ihre Nebenhöhlen.

Durch Mitbeteiligung der Orbita und der Lamina cribrosa können Siebbeinverletzungen das Leben gefährden. Die Gefährlichkeit der Keilbeinverletzungen liegt in der unmittelbaren Nachbarschaft der drei Schädelgruben, der Orbita, der Hypophyse, des Chiasmus, des Opticus, des Sinus cavernosus und der Carotis interna. Nach ROEPKE sind Verletzungen des Keilbeins selten.

Stirnhöhlenverletzungen erfolgen meist direkt von außen durch Einwirkung großer Gewalt auf die Stirnhöhlenvorderwand; Brüche der Hinterwand gefährden die Meningen und das Cerebrum. Akute Schußverletzungen der Stirnhöhle führen, wie es gerade der Feldzug gezeigt hat, häufig zu Stirnhöhlen-

eiterung. Es ist aber auch bekannt, daß durch ein Trauma, selbst ohne äußere Verletzung, schwere Stirnhöhleneiterung entstehen kann, besonders wenn eine latente chronische Entzündung vorausgegangen war. In diesem Rahmen muß auch an die Möglichkeit eines Zusammenwirkens von Lues und Trauma gedacht werden (GERBER). Auch bei der Entstehung einer Mucocele liegt ein Trauma ätiologisch im Bereiche der Möglichkeit (BOENNINGHAUS). Es ist klinisch von besonderer Bedeutung, daß Bewußtseinsstörungen aller Art bei akuten Stirnhöhlenentzündungen auftreten können, ohne daß eine Meningitis oder eine Gehirnkomplikation zu bestehen braucht.



Fraktur
der Hinterwand
der Highmorhöhle.
Dislokation der
unteren Fragmente
nach vorn.

Abb. 1. Mord durch Schlag mit einem LötKolben gegen die rechte Schläfengegend. Fraktur der Knochen der rechten Schläfengegend, der rechten Augenhöhle, des Oberkiefers und des rechten Jochbeins. (Nach G. PUPPE, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1922.)

Verletzungen, die die Kieferhöhle treffen, können von außen oder auch vom Munde her erfolgen. Selten kommt es dabei zu einer heftigen Blutung aus der Arteria maxillaris interna, weil diese entfernt in der Fissura sphenomaxillaris verläuft.

Die Folgezustände einer Verletzung der Nase richten sich im wesentlichen nach der Art und der Stärke des Traumas und besonders nach dem Hinzutreten einer Infektion. Im allgemeinen hüte man sich, bei der Beurteilung schwerer Nasenverletzungen von einer allzu rasch gefaßten Prognose.

Halsverletzungen durch stumpfe Gewalt führen zu Brüchen bzw. Luxationen und Knickungen des Kehlkopfgerüsts. Sie werden angetroffen nach Erdrosseln und Erwürgen, können aber auch durch Sturz auf harte Gegenstände, wie Tischkanten, Stuhllehnen usw., entstehen. Infolge der Verknöcherung des Kehlkopfgerüsts sind namentlich ältere Personen traumatischen Frakturen des Schild-, weniger des Ringknorpels, ausgesetzt. Auch bei Stoß in die Nackengegend ist immerhin an die Möglichkeit einer Larynxkontusion mit Ödemen und Echymosen in dem hinteren Teil des Larynx zu denken; die Wirkung ist durch Contrecoup bedingt zu erachten (REBATTU et MOUNIER). Seltener dürften Rupturen des Larynx infolge Erhöhung des intratrachealen Luftdrucks bei Sturz und Fall vorkommen (HÖRHAMMER); solche Rupturen pflegen meist von einem deutlich feststellbaren Hautemphysem gefolgt zu sein. Bemerkenswert

ist, daß von STRASSMANN und ZIEHMKE auf agonale Verletzungen der Halswirbelsäule und des Kehlkopferüsts bei natürlichem und plötzlichem Tod infolge Herzlähmung aufmerksam gemacht worden ist, eine Tatsache, bei der Ursache und Wirkung forensisch streng auseinanderzuhalten sind.

Bei erheblicher Dislokation der Bruchenden tritt eine oft hochgradige Verlegung des Kehlkopflumens ein, welche von einer tödlichen Dyspnoe gefolgt sein kann. Auch ohne daß es zu Brüchen des Kehlkopfes mit Dislokation der Bruchenden kommen muß, stellt sich bisweilen Behinderung der Atmung durch traumatisch bedingte Schwellung der Kehlkopfschleimhaut ein. Bei der forensischen Würdigung dieses traumatischen, durch mechanische Gewalt entstandenen nichtinfektiösen Ödems der Larynxschleimhaut muß selbstverständlich die Möglichkeit von Ödemen auf anderer ätiologischer Grundlage in Erwägung gezogen werden. Das sog. akute Glottisödem, d. h. die Schwellung der aryepiglottischen Falten und des Kehldeckels, kann, abgesehen von den Folgezuständen infektiöser Kehlkopfprozesse, durch Verätzungen mit Säuren und Laugen entstehen, weiterhin durch Verbrühung mit heißen Dämpfen, durch Einatmung bestimmter Gase. Zu denken ist auch beim akut auftretenden Glottisödem an chronische Nephritis, an Idiosynkrasie gegen Jod, nicht zuletzt auch an das essentielle (angioneurotische) Ödem. Von den durch kriminelle Handlungen hervorgerufenen Ödemen sind Larynxödeme abzutrennen, die als Folge des Geburtsaktes oder ärztlicher Hilfeleistungen (Trachealkatheter) anzusehen sind. Die Schwierigkeit in der Beurteilung der Larynxödeme als Todesursache liegt einmal darin, daß sie postmortal völlig zurückgehen können, andererseits muß man an postmortale Schleimhautschwellungen denken.

Zu den Folgezuständen nach Verletzungen des Kehlkopfes sind Lähmungen von Muskeln und Nerven zu rechnen. Auch doppelseitige Stimmbandlähmung (Posticusparese) als Folge eines Kopftraumas (ACCONITI) findet in der Literatur Erwähnung. MYGIND nimmt die Möglichkeit einer Blutung in die bulbären Zentren an. Isolierte Recurrensschädigung durch Stichverletzung der Parotis erwähnen GAILLARD, MAYOUX. Oft kann sich auch dauernde Formveränderung der Kehlkopfnorpel nach Verletzung einstellen. Seltener findet sich Ankylose der Aryknorpel, die meist auf entzündliche Prozesse zurückgeführt werden kann. Dagegen führen unter Umständen Verletzungen des Larynx zu Zerrungen und Abreißungen der Stimmbänder; bei ausgedehnten Verletzungen muß mit dem Auftreten von Narbenstenosen gerechnet werden.

Unter *Brüchen der Luftröhre* versteht man allgemein das Abreißen der Tracheal- vom Ringknorpel, meist zusammen mit Kehlkopffrakturen. Die Rupturen der Trachea sind in der Regel mit anderen schweren Verletzungen verbunden; für sich allein können Luftröhrenabrisse durch übermäßige Spannung der Trachea entstehen. ZEUCH macht an Hand eines Falles Zusammenstellungen über die im allgemeinen seltenen Fälle subcutaner Luftröhrenzerreißen. Entweder ist es die plötzliche Überstreckung des Halses oder eine starke intratracheale Druckerhöhung, die zur subcutanen Zerreißen führt. Subcutaner Abriß der Luftröhre mit schräger Torsion des Larynx nach Verschüttung wird von JURASZ beschrieben.

Erstmalig findet sich bei v. HACKER eine Zusammenstellung der wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle von *traumatischer Oesophagusruptur*, ausgenommen solcher, die auf Fremdkörperverletzungen zurückzuführen sind. Gewöhnlich handelt es sich ursächlich um ein schweres Trauma, das die Brust-Bauchgegend betrifft; dabei kommt es meist im unteren Teil des Oesophagus, d. h. dicht über der Kardia, zur Zerreißen. Für die traumatische Ruptur wird nach ESSER die plötzliche intraabdominelle Drucksteigerung mit Hineinpressen des Mageninhaltes in den Oesophagus verantwortlich gemacht. Spontanruptur

des gesunden Oesophagus mit nachfolgender Mediastinitis und Pleuritis soll infolge krampfhafter Brechbewegung bei *Ulcus ventriculi* eintreten können (PETRÉN). Nach Ausführungen von ZIPPER muß das bedrohliche Hautemphysem bei Oesophagusfremdkörpern nicht immer ein Symptom einer Oesophagusperforation sein. Es soll nämlich auch durch heftiges Pressen bei der Untersuchung (Oesophagoskopie) entstehen können und ist dann dem Emphysem der Kreißenden gleichzustellen.

Die Schilderung der pathologischen Veränderungen bei Mord und Selbstmord durch Halsverletzungen sowie durch Strangulation (Erhängen, Erdrosseln, Erwürgen) findet sich in dem von WÄTJEN behandelten Teil dieses Abschnittes. Was über Gesundheitsbeschädigungen oder Tod durch Entziehung der atmosphärischen Luft, durch unverhältnismäßig hohe oder niedrige Temperaturen, durch Gifte, erwähnenswert ist, ist zum Teil in den betreffenden Abhandlungen des Handbuches zur Darstellung gelangt. Im übrigen wird auf die Lehr- und Handbücher der gerichtlichen Medizin verwiesen.

1. Qualifikation der nichttödlichen Verletzungen im Sinne des Strafgesetzes.

Das Strafgesetz geht bei der Beurteilung von Verletzungen von besonderen Gesichtspunkten aus. Das Gericht verlangt eine juristische Stellungnahme zur Verletzung, nämlich deren *Qualifikation* im Sinne des Strafgesetzes; das deutsche Strafgesetz hebt bei der Qualifikation einer Verletzung auf deren Folgen ab. Je nach Art und Folge einer Verletzung werden bestimmte Verletzungsgruppen unterschieden. Deshalb muß der vom Gericht als Sachverständiger hingezogene Arzt die Verletzung nicht nur vom rein medizinischen, sondern auch vom strafrechtlichen Standpunkt aus beurteilen können.

Bei *vorsätzlicher Körperverletzung* unterscheidet das deutsche Strafgesetz: die *leichte Körperverletzung* (§ 223), die *gefährliche Körperverletzung* (§ 223a), die *schwere Körperverletzung* (§ 224) [und die Körperverletzung mit *tödlichem* Ausgang (§ 226)].

Schwere Körperverletzung.

Deutsches Strafgesetz § 224. Hat die Körperverletzung zur Folge, daß der Verletzte ein wichtiges Glied des Körpers, das Sehvermögen auf einem oder beiden Augen, das Gehör, die Sprache oder die Zeugungsfähigkeit verliert oder in erheblicher Weise dauernd entstellt wird, oder in Siechtum, Lähmung oder Geisteskrankheit verfällt, so ist auf Zuchthaus bis zu 5 Jahren oder Gefängnis nicht unter 1 Jahre zu erkennen.

Dafür, ob eine Körperverletzung als *schwer* im Sinne des Strafgesetzbuches aufzufassen ist, sind lediglich die in § 224 genannten Folgezustände einer Verletzung maßgebend. Es wird demnach eine vom ärztlichen Standpunkt aus als *schwer* zu bezeichnende Verletzung oft nicht den Voraussetzungen des § 224 entsprechen, und zwar keinesfalls dann, wenn sie einen günstigen Verlauf nahm.

Die im medizinischen Sinne *schweren* Verletzungen, die zu vollkommener Wiederherstellung der Verletzten führten oder die wenigstens keine der im § 224 genannten Folgen nach sich zogen, unterfallen meist dem § 223a, selten wohl dem § 223. Da in diesen beiden Paragraphen die Strafanndrohung eine wesentlich mildere ist als im § 224, so wird bei schweren Gesundheitsbeschädigungen, die schließlich in Heilung ausgingen, der Gerichtsarzt auf den bedrohlichen Zustand des Geschädigten nach der Verletzung, sowie auf dessen langes, wechselvolles Krankenlager hinzuweisen haben, um den Richter Anhaltspunkte für das Strafmaß zu bieten.

Die Fassung des § 224 zeigt das Bestreben des Gesetzgebers, die Begriffsbestimmung der schweren Körperverletzung möglichst eindeutig, den praktischen Bedürfnissen der Rechtspflege entsprechend zu gestalten und dem Richter, sowie dem ärztlichen Sachverständigen feste Normen zu geben.

Wie vielfache Deutungen trotzdem die Kriterien der schweren Körperverletzung des § 224 zulassen, darauf hat besonders HAUSER hingewiesen; auch die zahlreichen bezüglichlichen interpretierenden Urteile des Reichsgerichtes sind ein Zeichen dafür, wie wenig glücklich im allgemeinen die Fassung des § 224 ist, sie bieten jedoch gleichzeitig für die Auffassung der die schwere Körperverletzung qualifizierenden Momente maßgebende Normen.

Die in § 224 angeführten Folgezustände, durch deren Eintreten eine Körperverletzung als *schwer* charakterisiert wird, haben das gemeinsam, daß sie dauernd oder doch so geartet sind, daß bei ihnen eine Heilung entweder überhaupt nicht oder wenigstens nicht in absehbarer Frist mit Sicherheit zu erwarten steht.

Zur Annahme einer schweren Körperverletzung ist erforderlich, daß der ursächliche Zusammenhang zwischen der verletzenden Handlung (bzw. der Unterlassung) und den in § 224 genannten Folgen festgestellt ist, gleichgültig, ob dieser ein unmittelbarer (direkter) oder mittelbarer (indirekter) war. Der Kausalzusammenhang ist schon gegeben, wenn die Mißhandlung *einer* der Umstände war, die vermöge ihres Zusammentreffens die Ursache einer jener Folgen darstellten.

Es ist daher bedeutungslos, ob der eingetretene Erfolg vom Täter vorausgesehen werden konnte oder nicht, ob zur Zeit der Tat ein krankhafter, aber an sich nicht nachteiliger Zustand des Verletzten vorhanden war, ohne den einer der Folgezustände des § 224 nicht eingetreten wäre, oder ob andersartige, von der Mißhandlung direkt oder indirekt abhängige Zwischenursachen mitwirkten: sofern nur einer der in § 224 gedachten Erfolge *ohne* die vorausgegangene Mißhandlung *nicht* eingetreten wäre, ist der Kausalnexus gegeben (Urteile des Reichsgerichtes vom 21. 10. 80, 2. 5. 82, 4. 6. 1883). Diese Auffassung des Reichsgerichtes ist von besonderer Bedeutung für die forensische Beurteilung der „*Wundinfektionskrankheiten*“ (KOCKEL: im Handbuch der gerichtlichen Medizin von SCHMIDTMANN²).

Unter die, eine Verletzung strafrechtlich als *schwer* qualifizierenden Folgen, fällt der *Verlust der Sprache*.

Verlust der Sprache im engeren Sinne liegt eigentlich nur bei der Aphasie vor. Schädigungen der untersten linken Stirnwindung können das Vermögen des sprachlichen Ausdruckes aufheben (motorische Aphasie). Bei Schädigung der obersten linken Schläfenwindung kann es zum Verlust des Wortgedächtnisses bzw. des Wortbegriffes kommen (sensorische Aphasie). Man muß sich aber stets erinnern, daß solche Aphasien reversibel sein können. Das gilt, wie auch der Name sagt, besonders für die transitorische Aphasie nach Gemütsbewegungen (SCHLANGENHAUSEN, ferner: „Die Begutachtung der aphasischen Sprachstörungen nach dem bürgerlichen Recht“ [ELIASBERG]).

Wenn auch strafrechtlich unter Verlust der Sprache nicht nur die Aphasie zu verstehen ist, sondern überhaupt Artikulationsstörungen, die ein geordnetes Sprechen unmöglich machen, so liegt immer noch ein großer Mißstand in der willkürlichen Auslegung des Gesetzes vor; denn das Strafgesetz kennt bis jetzt doch keine Unterscheidung zwischen Stimme und Sprache. FISCHER schlägt deshalb vor, Verlust der Sprache stets dann anzunehmen, wenn ein in seiner Gesundheit Geschädigter sich nicht mehr in gewöhnlicher mündlicher Weise mit seiner Umgebung verständigen kann und daher auf Gebärdensprache und schriftliche Verständigung angewiesen ist. Demnach wären zu Verlust der

Sprache in weitestem Sinne neben der Aphasie und den Artikulationsstörungen auch die Aphonie und schwere Heiserkeit zu rechnen.

Artikulationsstörungen können bedingt sein durch Schädigungen der in Frage kommenden Hirnnerven. GIAMETTASIO berichtet über Paralyse der Spinalnerven und des N. hypoglossus durch Kontusionstrauma des Schädels. Praktisch wichtiger sind die unmittelbaren Verletzungen der lautbildenden Organe, wie sie hervorgerufen sein können durch ausgedehnte Zerstörungen der Zunge, des Gaumens, überhaupt der Mundhöhle. Nicht jede Sprachlähmung des Gaumensegels nach Diphtherie ist als organisch bedingt anzusehen; BOENNINGHAUS beschreibt eine Sprachlähmung nach Diphtherie auf hysterischer Basis.

Folgestände von Kehlkopfverletzungen, wie Synechien der Stimmbänder, Lähmungen der Stimmbänder, Frakturen des Kehlkopferüsts, Notwendigkeit dauernden Kanülentragens führen nach Maß der zugrunde liegenden Schädigungen zu hochgradiger Beeinträchtigung der Stimmbildung bis zur völligen Aphonie. Insbesondere ist die völlige Zerstörung des Kehlkopfes zu nennen. Allerdings sei darauf hingewiesen (CHIARI), daß bei Kehlkopferentfernung durch Übung eine zwar nicht sehr verständliche, sog. Rachenstimme erlangt werden kann.

Nur unter besonderen Umständen dürfte mäßige Heiserkeit als Verletzungsfolge des Kehlkopfes bzw. des Recurrens dem Verlust der Sprache gleichgesetzt werden; diese Auffassung mag dann angebracht sein, wenn der Beschädigte beruflich auf eine auch klanglich einwandfreie Sprache hingewiesen ist, wie dies der Fall zu sein pflegt bei Sängern, Schauspielern und Lehrern.

Erhebliche und dauernde Entstellungen als Verletzungsfolge tragen im wesentlichen ein ästhetisches Moment in sich. Das trifft besonders für den Verlust der Nase, für ausgebreitete Narben im Gesicht zu, um so mehr, wenn es sich um Patienten weiblichen Geschlechtes handelt. Die Notwendigkeit des dauernden Kanülentragens ist nicht nur dem „Verfall in Siechtum“ gleichzustellen, sondern nach einer Entscheidung des deutschen Reichsgerichtes muß sie auch als äußere Verunstaltung betrachtet werden („... äußere Gesamterscheinung des körperlichen Habitus wesentlich verschlechtert“).

Schwierigkeit bietet oft vom ärztlichen Standpunkt die Festlegung des Begriffs „*Verfall in Siechtum*“. Dabei ist in erster Linie ein unheilbares Leiden, ein chronischer Krankheitszustand als Folge einer Gesundheitsbeschädigung gemeint. Im Entwurf zum neuen deutschen Strafgesetz von 1925 besagt der § 234: „Die gleiche Strafe tritt ein, wenn der Verletzte in Lebensgefahr gerät, verstümmelt, dauernd oder auffallend entstellt wird, im Gebrauch seines Körpers oder seiner Geisteskräfte längere Zeit bedeutend beeinträchtigt wird oder in eine gefährliche oder langdauernde Krankheit verfällt.“ Wie im allgemeinen Sprachgebrauch versteht man unter Siechtum demnach nicht nur einen chronischen Krankheitszustand, sondern verbindet damit auch die Auffassung einer Schwäche und Hinfälligkeit. Schwäche und Hinfälligkeit bedingen zweifellos auch Strikturen des Oesophagus und der Trachea, die nach Verletzungen (oder Verätzungen) des Halses aufgetreten sind, sowie die Notwendigkeit dauernden Kanülentragens. Unter Verfall in Siechtum können auch gerechnet werden hochgradige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Depressionszustände, nach traumatisch entstandenen Stirnhöhleenerungen, besonders wenn ein Verdacht auf eine intrakranielle Komplikation vorliegt.

Unter „*Verfall in Lähmung*“, ist nach einer Entscheidung des Reichsgerichtes zu verstehen: „... § 224 versteht unter Verfall in Lähmung nicht die Beschränkung oder völlige Aufhebung der Gebrauchsfähigkeit irgendeines einzelnen Gliedes des menschlichen Körpers, sondern nur eine derartige Affektion,

welche den Organismus in einer umfassenden Weise angreift, welche mit ausgedehnter Wirkung Organe des Körpers ihrer naturgemäßen Tätigkeit beraubt, obgleich nicht ausgeschlossen ist, daß auch die Lähmung einzelner Gliedmassen den Begriff Verfall in Lähmung erfüllen kann, soferne sie nämlich bezüglich der Bewegungsfähigkeit des ganzen Menschen von eingreifender Wirkung ist.“

Ist eine Körperverletzung nicht tödlich, zieht sie nicht die in § 224 angeführten Folgen nach sich, so ist sie als „*leichte Körperverletzung*“ zu bezeichnen. Dabei ist wohl zu bedenken, wie oben ausgeführt, daß eine juristisch leichte Körperverletzung nicht auch medizinisch als leichte Körperverletzung gelten muß.

Aus diesem Grunde, allerdings mehr auf die Begehungsart abhebend, wurde der Begriff der *gefährlichen Körperverletzung* eingeführt. Gefährliche Körperverletzung liegt vor, wenn der § 223a zutrifft:

„Ist die Körperverletzung mittels einer Waffe, insbesondere eines Messers oder eines anderen gefährlichen Werkzeuges oder mittels eines hinterlistischen Überfalles oder von mehreren gemeinschaftlich oder mittels einer das Leben gefährdenden Behandlung begangen, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter 3 Monaten ein.“

Die strafrechtliche Qualifikation der Körperverletzung durch Waffen, Messer oder gefährliche Werkzeuge, wie sie durch § 223a StrGB. festgelegt wurde, ist in § 293, Entwurf 1919 insofern geändert, als nur noch die gefährliche Art der Begehung Erwähnung findet (GELLER). „Im Entwurf zum Strafgesetz 1925 bestimmt § 235 Gefängnisstrafe für jenen, der eine Körperverletzung in der Weise begeht, die geeignet ist, eine der Folgen des § 234, Abs. 2 — welche analog dem § 224 ist — herbeizuführen, und § 236 setzt Zuchthausstrafe für 10 Jahre fest, wenn die Folgen absichtlich herbeigeführt werden, so wie diese Absicht im geltenden Gesetz (§ 225) mit der gleichen Strafe bedroht ist“ (zit. nach HOFMANN-HABERDA).

2. Tödliche Verletzungen.

Hat eine Verletzung den Tod bewirkt, so ist sie als tödliche Verletzung zu bezeichnen. Unwesentlich ist dabei, ob der Tod als mittel- oder unmittelbare Folge gedeutet werden muß; eine Verletzung wird eben dann tödlich genannt, wenn der Tod mit der Verletzung in ursächlichem Zusammenhange steht.

Gutachtlich ist es Aufgabe des Sachverständigen, zunächst die Todesursache festzustellen, wie aus § 28 der preußischen Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte hervorgeht: „auf jeden Fall ist das Gutachten zuerst auf die Todesursache, und zwar nach Maßgabe desjenigen, was sich aus dem objektiven Befund ergibt, nächst dem aber auf die Frage der verbrecherischen Veranlassung zu richten. Hierbei sind allgemeine Beziehungen wie Herzschwäche, Herzschlag, Lebensschwäche, Altersschwäche durchaus zu vermeiden, sondern es sind die anatomischen Veränderungen anzugeben, die für den Eintritt des Todes verantwortlich gemacht werden sollen. Ist die Todesursache in dem Zusammenwirken mehrerer Organveränderungen zu sehen, so ist möglichst das Abhängigkeitsverhältnis der verschiedenen Veränderungen anzugeben. Ist es den Gerichtsärzten nicht möglich gewesen, aus dem Leichenbefund zu einem sicheren Urteil über die Todesursache zu kommen, so haben sie dabei anzugeben, weiter aber auch auszuführen, welche Todesursachen etwa in Betracht kommen und was zur weiteren Aufklärung zu geschehen hat. Konnte die Todesursache nicht festgestellt werden, so empfiehlt sich, sämtliche Leichenteile zunächst noch in einer die Fäulnis verhindernden Weise aufzubewahren, da durch weitere Erhebungen noch Anhaltspunkte für die Untersuchung gewonnen werden können.“

Unter den primären oder unmittelbaren nächsten Todesursachen sind in erster Linie zu nennen die Verblutung und der Shock; weiterhin auch die Erstickung. Zu den mittelbaren nächsten Todesursachen sind zu rechnen lokale, an Ort der Gewalteinwirkung auftretende krankhafte Veränderungen, einschließlich der durch Wundinfektion verursachten Erkrankungen.

3. Zivilrechtliche Beurteilung der Verletzten. Unfall- und Invaliditätsbegutachtung.

Auch für die Rechtsverhältnisse der Unfall- und Invaliditätsbegutachtung haben ärztliche Gutachten die Bedeutung von Urkunden. Die Angelegenheit ist eine öffentlich rechtliche bei der sozialen Unfall- und Invalidenversicherung und dem Angestelltengesetz, dagegen privatrechtlich bei der privaten Unfallversicherung und dem Haftpflichtgesetz bzw. dem Bürgerlichen Gesetzbuch.

Die strafrechtliche Ahndung wissentlich falscher Gutachten (§ 278 StGB.) wurde bereits erwähnt; fahrlässige falsche Gutachten ziehen ehrengerichtliche Verfahren nach sich. Sowohl bei wissentlich, wie bei fahrlässig falschen Gutachten kann der Arzt zivilrechtlich für etwaige Folgen haftbar gemacht werden. Fahrlässigkeit bei einer Begutachtung kann zwar auch dem gewissenhaftesten Arzt einmal unterlaufen. Dagegen schützt nur das Eingehen einer Versicherung gegen Haftpflicht.

Nicht nur gegenüber den ordentlichen Gerichten, wie bereits erwähnt, besteht die Pflicht zur Erstattung von Gutachten, sondern auch gegenüber den Spruchbehörden und den Trägern der sozialen Versicherung. Dagegen liegt es im freien Ermessen des Arztes, Gutachten zu erstatten an Private, Versicherungsgesellschaften, Straßen- und Eisenbahndirektionen, sowie an Postverwaltungen (haftpflichtige Behörden).

Die Unfallbegutachtung, „die Betrachtung der ärztlich festgelegten Unfallfolgen unter rechtlichen und sozialen Gesichtspunkten“ (HORN) muß von medizinischem wie wirtschaftlichem Standpunkt festzustellen versuchen, „welche rechtliche Grundlagen im Einzelfalle in Betracht zu ziehen sind“. Der Entschädigungsanspruch hängt von rechtlicher Grundlage ab, nämlich davon, ob es sich handelt um eine Angelegenheit der sozialen Versicherung, um Unfallbegutachtung bei Haftpflicht (Reichshaftpflichtgesetz, Kraftfahrzeuggesetz BGB.), um die Unfallbegutachtung bei Privatversicherungen oder um die Begutachtung bei Invalidenversicherung.

Unfallbegutachtung bei sozialer Versicherung: „Ersatz des Schadens, der durch Körperverletzung oder Tötung entsteht“ (§ 555) umfaßt den Versicherungsschutz der sozialen Unfallversicherung der RVO. vom 19. Juli 1911 in der Fassung vom 9. Januar 1926. „Ausgeschlossen ist der Versicherungsanspruch, wenn der Verletzte oder seine Hinterbliebenen den Unfall vorsätzlich herbeigeführt haben; versagt werden kann er ganz oder zum Teil, wenn der Verletzte sich den Unfall bei Begehung einer strafbaren Handlung zugezogen hat.“ Eine Entschädigungspflicht liegt nur dann vor, wenn der (Betriebs-)Unfall den Bestimmungen des Gesetzes entspricht. „Unfall im Sinne des Gesetzes ist ein plötzliches, zeitlich bestimmtes, in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis, durch welches ein Mensch, sei es infolge äußerer Verletzung oder organischer Erkrankung, eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit bzw. den Tod erleidet.“

Die Ausdehnung der Reichsunfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten (RADTKE) ist durch eine Reichsregierungsverordnung vom 1. Juli 1925 festgelegt.

Hierzu ist folgendes nachzutragen: Berufsschädigung der Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege bei Holzarbeitern werden auf die schädigende Wirkung der Tannine zurückgeführt, welche eine Grundlage zu Entstehung von Carcinomen abgeben sollen. Holz gehöre, wie Kohle und Teer, zu den „Substances cancérogènes“ (Lit. GANDE). Auch MENZEL weist auf berufliche Schleimhautschädigungen im Bereiche der oberen Luftwege bei Tischlern hin, welche sich hauptsächlich in den Erscheinungen einer Rhinopharyngitis chronica atrophica simplex äußern. Larynx- und Trachealschleimhaut können in ähnlicher Weise verändert sein.

Kiefernekrosen können, ebenso wie durch Phosphor oder Quecksilber, auch durch chronisch-gewerbliche Benzolvergiftung (LOEWY) bedingt sein. In der amerikanischen Literatur finden sich Kiefernekrosen beschrieben, die bei der Verwendung radiumhaltiger Leuchtfarben (CASTLE, DRINKER) entstanden sein sollen. Radiumstrahlen stören das Knochenwachstum; es ist auch bekannt, daß nach Radiumbestrahlung wegen Zungen-carcinoms Kiefernekrosen eintreten können.

Vergiftungen mit Stickstoff-Wasserstoffsäure (N_3H) werden von STERN erwähnt. Das Gas ruft selbst in verdünntem Zustand unter Schwindel und Kopfschmerzen heftige Entzündungen der Nasenschleimhaut hervor.

Unter Metaldampf- und Gießfieber versteht man nach KOELSCH fieberhafte katarrhale Erscheinungen im Bereiche der oberen Luftwege, oft mit Tachykardie und Erbrechen verbunden. Vermutlich handelt es sich um die Wirkung gasförmig eindringender Metaldämpfe. Auch die von KOELSCH erwähnten Verätzungen der Mundhöhle durch Lötlwässerdämpfe können auf die Wirkung von SnH_4 -Dämpfen zurückgeführt werden. Diese auch von VAUBEL vertretene Anschauung, daß sich SnH_4 durch Einwirkung naszierenden Wasserstoffs auf Zinn bilde, und dann lokalreizende Wirkung ausübe wird von PANETH und JOACHIMOGLU bestritten.

Eingehende Bearbeitung hat die gerichtlich-medizinische Untersuchung in Vergiftungsfällen mit nitrosen Gasen in der französischen Literatur gefunden (MARTIN, ETIENNE, VALENDRU). Über die selektive Einwirkung verschiedener Gase, die mehr auf physikalischen Eigenschaften, besonders der Wasserlöslichkeit, als auf chemischen beruht, berichtet HAGGARD. Diese physikalischen Eigenschaften bestimmen den Ort der Einwirkung im Respirationstraktus. So bewirkt das Ammoniak in erster Linie intensivste Kongestion in den oberen Luftwegen evtl. mit Laryngospasmus oder Larynxödem. Dagegen wirkt sich das Phosgen infolge seiner physikalischen Eigenschaften mehr in den tieferen Luftwegen aus.

Wundinfektionen wie Furunkel, Phlegmonen, sowie eine Reihe von Infektionskrankheiten, unter bestimmten Umständen auch die Lues, können beim Krankenpflegepersonal als Berufsunfall angesehen werden (O. VULPIUS). Nach einer Verordnung des Reichsarbeitsministers gehört zu den gewerblichen Krankheiten, auf die die Unfallversicherung auszudehnen ist, der Röntgenshaden. Entschädigungspflicht tritt jedoch nur ein bei Arbeitern, die in Röntgenfabriken tätig sind, nicht aber beim Personal in Krankenanstalten (vgl. auch GERBIS, Meldepflichtige Berufskrankheiten).

Unfallbegutachtung bei Haftpflichtfällen. (Haftpflichtgesetze und Entscheidung der ordentlichen Gerichte). Das Haftpflichtgesetz kennt den Begriff des „Betriebsunfalles“ nicht. Es spricht von „einem Schaden“ infolge Tötung, Verletzung des Körpers oder der Gesundheit. An Haftpflichtgesetzen für die ärztliche Begutachtung kommen in Frage:

1. Das Reichshaftpflichtgesetz vom 7. Juli 1871 mit Änderungen durch das Einführungsgesetz zum Bürgerlichen Gesetzbuch, maßgebend für Betriebsunternehmen einer Eisenbahn.

2. Das Kraftfahrzeuggesetz von 1909¹ in der Fassung vom 21. Juli 1923.

3. Die Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches über Haftpflicht und Schadenersatz.

Übertretung der Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches über unerlaubte Handlungen (Fahrlässigkeit oder Vorsatz) können Haftpflichtansprüche nach sich ziehen. Die §§ 823, 842 bis 847 des BGB. regeln die zivilrechtlichen Ansprüche eines Verletzten oder einer dadurch zu Schaden gelangten dritten Person.

¹ Seit 1. August 1922 gibt es auch ein Luftverkehrsgesetz.

§ 823. Wer vorsätzlich oder fahrlässig das Leben, den Körper, die Gesundheit, die Freiheit, das Eigentum oder ein sonstiges Recht eines Anderen widerrechtlich verletzt, ist dem anderen zum Ersatz des daraus entstehenden Schadens verpflichtet.

Zivilrechtliche Haftung kann auch für die Folgen einer Röntgenschädigung bzw. eines Unfalles, der damit zusammenhängt, in Frage kommen:

Zwischen der Krankenhausverwaltung, den Ärzten und dem technischen Personal besteht ein Dienstvertrag, nämlich der § 611 BGB. Der Ansteller, in diesem Falle die Krankenhausverwaltung, ist für die Einrichtung der Räume, Gerätschaften insofern verantwortlich, als der Angestellte gegen Gefahr für Leben und Gesundheit geschützt sein muß. Die Verpflichtung für Schadenersatz kommt jedoch in Wegfall, wenn der Dienstberechtigte seine Verpflichtungen nicht erfüllt. Im allgemeinen regeln sich die zivilrechtlichen Schadenersatzansprüche der Angestellten bei Röntgenbeschädigungen nach den geltenden Vorschriften. Außerdem ist der Ansteller nur insofern für die Gefahr für Leben und Gesundheit des Angestellten verantwortlich zu machen, als die Natur der Dienstleistung des Angestellten es gestattet. Die Auslegung dieser letzteren einschränkenden Bestimmung ist schwierig. Da es sich oft um Begriffe, wie „Natur der Dienstleistung“ und „Sorgfalt im Verkehr“ handelt, so sind die Äußerungen von Sachverständigen oft nicht zu entbehren. Abgesehen von der zivilrechtlichen Haftung können auch die fahrlässige Körperverletzung und Tötung betreffenden Paragraphen des StrGB. in Frage kommen.

Zwischen Arzt und Patient dagegen besteht ein Vertragsverhältnis (§ 276 BGB.), damit ist Vorsatz und Fahrlässigkeit des Schuldners (Arzt) festgelegt. Insbesondere ist dann festzustellen, ob dem Arzt der Vorwurf mangelnder Sorgfalt gemacht werden kann. Wenn aber der Röntgenapparat Besitz einer Klinik ist, so ist die Klinik zivilrechtlich für ihre Angestellten (Erfüllungsgehilfen) verantwortlich zu machen. Dagegen besteht die Möglichkeit, daß strafrechtlich nur der Bestrahler selbst zur Rechenschaft gezogen werden kann (FLASKAMP; vgl. auch GROEDEL und KLOPPER).

Den Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches über unerlaubte Handlungen oder vorsätzliche oder fahrlässige Gefährdung des Lebens oder der Gesundheit unterliegen auch die Haftpflichtansprüche, die sich aus *Kunstfehlern* ergeben können. (Weiteres über Kunstfehler S. 1221.)

Unfallbegutachtung bei Privatversicherung (Versicherungsbedingungen und Entscheidungen der ordentlichen Gerichte): Maßgebend auch für den begutachtenden Arzt sind die jeweils abgeschlossenen Vertragsbedingungen, im allgemeinen sind als Unfall „solche ärztlich feststellbaren Körperbeschädigungen, von denen der Versicherungsnehmer durch plötzliche äußere Einwirkungen unfreiwillig betroffen wird“, anzusehen. Davon kommen eine Reihe von äußeren Schädlichkeiten in Abrechnung.

Wichtig für den Arzt als Abschließer einer Versicherung ist die Infektionsklausel, für die SCHÖNHEIMER folgende Fassung vorgeschlagen hat:

„Als entschädigungspflichtige Unfälle gelten ferner allgemeine und lokale Infektionen, bei welchen aus der Krankengeschichte der Befund oder die Natur der Erkrankung hervorgeht, daß die Krankheitserreger durch einen Defekt der äußeren Haut — der seinerseits nicht die Folge eines Unfalles zu sein braucht — eingedrungen sind, ferner das Einspritzen infektiöser Massen in Auge, Mund oder Nase, wofen die Infektion nach Lage des Falles ausschließlich als eine Berufsinfektion aufzufassen ist.“

Nach einer Entscheidung des Reichsgerichts ist dann die Ansteckung eines Arztes durch einen diphtheriekranken Patienten als ein zu entschädigender Unfall anzusehen, wenn der Infektionsstoff durch Tröpfchen des unter Husten ausgestoßenen Sekretes übertragen wurde (RGE. vom 3. 3. 14).

Begutachtung bei Militärversorgung (Reichsversorgungsgesetz vom 12. Mai 1920 und Entscheidungen der Versorgungsgerichte):

Bei der großen Bedeutung der Begutachtung bei der Militärversorgung in der Nachkriegszeit erscheint es zweckmäßig, etwas ausführlicher auf die daraus sich ergebenden Fragen einzugehen.

Mit der Erledigung der Versorgungsangelegenheiten sind betraut: die Verwaltungsbehörden (Versorgungsämter und Hauptversorgungsämter) und die Spruchbehörden (Versorgungsgerichte und Reichsversorgungsgericht). „Die bei den Verwaltungsbehörden der Reichsversorgung dauernd tätigen Ärzte dürfen nicht gleichzeitig Gerichtsärzte (Spruchbehörden) sein“ (HORN).

Wissenswert für den ärztlichen Gutachter sind folgende Bestimmungen des Reichsversorgungsgesetzes :

§ 2. Dienstbeschädigung ist die gesundheitsschädigende Einwirkung, die durch militärische Dienstverrichtung oder durch einen während der Ausübung des Militärdienstes erlittenen Unfall oder durch die beim Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse herbeigeführt worden ist.

Zur Anerkennung einer Gesundheitsstörung als Folge einer Dienstbeschädigung genügt die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges.

Arbeiten, zu denen Angehörigen der deutschen Wehrmacht in unverschuldeter Kriegsgefangenschaft verwendet werden und die dieser Kriegsgefangenschaft eigentümlichen Verhältnisse werden dem Militärdienst und den diesem Dienste eigentümlichen Verhältnissen gleichgestellt. Die Angaben des Beschädigten, die sich auf Vorgänge bei der Gefangennahme und bei der Kriegsgefangenschaft beziehen, sind der Entscheidung zugrunde zu legen, soweit nicht die Umstände des Falles entgegenstehen.

Eine vom Beschädigten absichtlich herbeigeführte gesundheitsschädigende Einwirkung gilt nicht als Dienstbeschädigung.

§ 4. Heilbehandlung wird einem Beschädigten, dessen Anspruch auf Rente anerkannt worden ist, gewährt, um eine durch Dienstbeschädigung verursachte und den Rentenanspruch begründende Gesundheitsstörung oder Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit zu beseitigen oder wesentlich zu bessern, eine Verschlimmerung zu verhüten oder körperliche Beschwerden zu beheben.

§ 19, Abs. 1. Hat der Beschädigte eine die Heilbehandlung betreffende Anordnung ohne gesetzlichen oder sonst triftigen Grund nicht befolgt und wird dadurch seine Erwerbsfähigkeit ungünstig beeinflusst, so kann ihm die Rente auf Zeit ganz oder teilweise versagt werden, wenn er auf diese Folge schriftlich hingewiesen worden ist.

Abs. 2. Zur Duldung von Operationen, die einen erheblichen Eingriff in die körperliche Unversehrtheit bedeuten, kann der Beschädigte nicht gezwungen werden (vgl. S. 1220).

§ 24. Bezüglich Verschlimmerung älterer Leiden gilt folgendes: Steht einwandfrei fest, daß schon vor der Einziehung zum Militärdienst eine Erwerbsbeschränkung von mindestens 10% bestand, z. B. bei Unfallverletzten, so ist lediglich die infolge Dienstbeschädigung herbeigeführte Steigerung des Grades der Erwerbsfähigkeit der Rentenbemessung zugrunde zu legen. (Entschl. d. Reichs-Milit.-Versorgungsgerichtes vom 24. 11. 20).

§ 25. Die Erwerbsfähigkeit gilt insoweit als gemindert, als der Beschädigte infolge der Beschädigung nicht mehr oder nur unter Aufwendung außergewöhnlicher Tatkraft fähig ist, sich Erwerb durch eine Arbeit zu verschaffen, die ihm unter Berücksichtigung seiner Lebensverhältnisse, Kenntnisse und Fähigkeiten billigerweise zugemutet werden kann.

Abs. 3. Wer in seiner körperlichen Unversehrtheit schwer beeinträchtigt ist, erhält ohne Rücksicht auf den Grad der Minderung seiner Erwerbsfähigkeit eine Rente nach den nachstehenden Sätzen:

Verlust eines Kiefers oder des größten Teiles eines Kiefers (mehr als $\frac{1}{3}$) .	30%
Verlust des Gaumens	20 „
Verlust aller Zähne	20 „
Erheblicher Gewebsverlust der Zunge mit schwerer Sprachstörung	30 „
Verlust des Kehlkopfes	50 „
Völliger Verlust der Nase	50 „
Stinknase (Ozaena)	30 „
Abstoßend wirkende Entstellungen des Gesichts, die den Umgang mit Menschen erschweren	20—50%

Die ärztliche Begutachtung hat vornehmlich abzuheben auf:

1. Stellung der Diagnose.
2. Klärung der Dienstbeschädigung (D.-B.).
3. Feststellung der Erwerbsverminderung (E.-M.).

Je nach den besonderen Umständen des Krankheitsfalles gehört zu den Obliegenheiten des begutachtenden Arztes auch Äußerung über „Notwendigkeit und Art von Heilverfahren, Notwendigkeit von Berufswechsel oder Pflegeschafft, Zeitpunkt der Nachuntersuchung“.

Die Erfassung des Krankheitsbildes hat zunächst auf die in Frage kommende Kriegsbeschädigung einzugehen, d. h. nach steckengebliebenen Geschossteilen zu fahnden, den Einfluß von Infektionskrankheiten (Ruhr, Typhus, Malaria) zu berücksichtigen, einen ursächlichen Zusammenhang mit einer Kampfgasvergiftung in Erwägung zu ziehen und ursächlich überhaupt alles, was an

allgemein den Organismus schädigenden Einflüssen (Strapazen, Entbehrungen, Kriegsgefangenschaft) zu verzeichnen ist, in den Rahmen ärztlichen Denkens und Überlegens zu stellen. Die Erörterung und Klärung der Kriegsdienstbeschädigung ist verhältnismäßig einfach bei den Folgen rein chirurgischer Schädigungen. Müssen sonstige Schädlichkeiten im Verlauf des Kriegsdienstes berücksichtigt werden, so kann es dem begutachtenden Arzt große Mühe kosten, zu einem objektiven Urteil und einer dementsprechend gerechten Würdigung der Sachlage zu kommen. Nicht selten müssen bei der Klärung der Kriegsbeschädigungsfrage Krankenblätter, Paßeintragungen, überhaupt das gesamte zur Verfügung stehende Aktenmaterial, zusammen mit großer persönlicher Erfahrung, die in der Begutachtung bei Militärversorgung unerlässlich ist, den ausschlaggebenden Hinweis abgeben. Allerdings erschöpft sich dabei die ärztliche Entscheidung oft in einem Wahrscheinlichkeitsbeweis. Eine scharfe Trennung in Vorkriegs- und Nachkriegsschädigungen ist stets erforderlich, aber immer mit dem Hinweis auf eine bereits bestehende Krankheitsbereitschaft in dieser oder jener Hinsicht. Bei Bewertung von Nachkriegsschäden infolge Kampfgasvergiftung muß man sehr vorsichtig sein. BUTTERSACK konnte an Hand von 8 Krankengeschichten schwerer und mittelschwerer Kampfgasvergiftung bei nicht rentensüchtigen Leuten zur Zeit keinen krankhaften Befund mehr erheben.

Zur deutschen Reichsversicherungsordnung zählt die *Alters- und Invaliditäts-Versicherungsordnung*: Die durch dieses Gesetz festgelegte Altersrente beginnt mit dem 65. Lebensjahr. Wenn aber die allgemeine Erwerbsfähigkeit nicht nur im Berufe auf die Dauer soweit gesunken ist, daß der Versicherte nicht imstande ist, $\frac{1}{3}$ dessen durch Arbeit zu erwerben, was geistig und körperlich gesunde Personen unter gleichen Verhältnissen hinsichtlich Art, Ausbildung und Örtlichkeit verdienen, so ist eine Invalidenrente ohne Bezugnahme auf das Alter gewährleistet. Es ist dann Sache ärztlicher Untersuchung und Begutachtung, die Invalidität festzulegen.

II. Der plötzliche Tod.

Die Aufklärung rascher, unvermutet eingetretener Todesfälle gehört in den Pflichtenkreis des begutachtenden Arztes, mit deren Häufigkeit und Ursachen, um falsche Deutungen zu vermeiden, er vertraut sein muß. Im folgenden sollen nur die *plötzlichen* Todesfälle eine Berücksichtigung erfahren, welche nach ASCHOFF „als schnell ablaufende und daher eine diagnostische Klärung nicht zulassende, anscheinend von selbst oder auf ganz geringfügige oder unbemerkt gebliebene äußere Einflüsse hin einsetzende tödliche Prozesse“ zu nennen sind.

Die Klärung einer Reihe von plötzlichen Todesfällen kann auf äußere oder im Individuum selbst gelegene Ursachen zurückgeführt werden, welche bedingen, daß in einem gegebenen Zeitraum plötzlich der Tod eintritt. Die Voraussetzung liegt unter Umständen begründet, wenn von größeren äußeren Gewalteingriffen abgesehen wird, in einer bereits vorhandenen bisher *latenten Krankheit* oder in einer abnormen Körperkonstitution. In diesem Zusammenhang kann der Tod plötzlich eintreten bei Vornahme kleiner chirurgischer Eingriffe, bei Einleitung einer Allgemeinnarkose, bei intravenöser Injektion, beim Cocainisieren der Schleimhäute, bei Anwendung eines schwachen elektrischen Stromes usw. (vgl. auch S. 1231). Zu solchen latenten Erkrankungen sind zu zählen: Pathologische Veränderungen am Herzen (Arteriosklerose der Kranzgefäße, fettige Degeneration des Herzmuskels, Herzmuskelschwelen Aortenlues), besonders auch die Arteriosklerose der Hirngefäße, ebenso wie Aneurysmen der basalen

Hirngefäße. Oft werden fälschlicherweise bei letzteren die vorangehenden Kopfschmerzen, Schwindel, Bewußtlosigkeit, Erbrechen als Symptome einer Vergiftung aufgefaßt. Plötzlicher Tod bei Kindern kann durch den Durchbruch einer peribronchialen verkästeten Lymphdrüse in die Trachea oder Bronchien zustande kommen. Selten sind plötzliche Blutungen aus der Speiseröhre, z. B. aus ektatischen Venen bei Lebercirrhose aus einem zerfallenen Oesophaguscarcinom. Als Folge einer Hypophysenerkrankung kann es zur hypophysären Kachexie (SIMMONDS) kommen. Damit vergesellschaftet oder für sich allein ist die Entstehung eines Coma pituitarium oder einer Lethargia pituitaria möglich. Diese Tatsachen rechtfertigen forensisch die Notwendigkeit, bei unklarem lethargischem Zustand oder bei Koma mit nachfolgendem Exitus bei der Sektion eine gründliche Untersuchung der Hypophyse nicht zu vergessen (MIEREMET).

Wenn auch der größte Teil der plötzlichen Todesfälle in naheliegenden anatomischen Veränderungen seine Erklärung findet, so muß in einer kleinen Zahl von Fällen die *abnorme Konstitution* als Ursache des plötzlichen Todes herangezogen werden. Eine an und für sich harmlose Gelegenheitsursache, ein leichter Schlag, eine psychische Aufregung vermag schlagartig zum Versagen der Herztätigkeit und zum Versagen der Atmung zu führen. Diesen Zufällen ist eine ganz besondere forensische Bedeutung beizumessen.

Mit der Festlegung einer Todesursache auf den Status thymicolymphaticus ist man heute zurückhaltender geworden. Diese von BARTEL mit Status hypoplasticus bezeichnete Konstitutionsanomalie soll mit Anomalien des Arterien- und chromaffinen Systems verbunden sein und Störungen des Zusammenwirkens der Drüsen mit innerer Sekretion nach sich ziehen. Die klinischen Erscheinungen liegen in Hypertonie und Überempfindlichkeit des Herzhemmungsnerven. (Vagotonie); daraus wird das plötzliche Versagen des Herzens verständlich (EPPINGER, HESS).

Im allgemeinen wird jetzt ein ursächlicher Zusammenhang zwischen plötzlichem Tod im Kindesalter und einer Thymushyperplasie abgelehnt (RICHTER, HOPE, KRATER, SCHRIDDE). Trotz hervorragender Thymusarbeiten (ASCHOFF, PALTAUF, HAMMER, HART, SCHRIDDE) gibt es eben bis jetzt noch keine klinisch scharfe Umgrenzung des Status thymicolymphaticus. Nur in seltenen Fällen soll der Status thymicolymphaticus als Todesursache angenommen werden, wie z. B. bei mechanischem Thymustod der Kinder. Bei Erwachsenen ist nach KRÜGER der Status thymicolymphaticus als Todesursache abzulehnen. Der Status thymicolymphaticus als solcher kann zwar nicht geleugnet werden, ist aber „als normaler Zustand des gesunden jungen, gutgenährten Menschen“ (GROLL) anzusehen. Aus diesen Ausführungen ergibt sich, daß es schwer fallen kann, eine Entscheidung zu treffen, ob der Thymus, insbesondere dem Status thymicolymphaticus eine Bereitschaft zum plötzlichen Tode zuzuerkennen ist.

HUSIK erwähnt einen Todesfall bei einer Erwachsenen während der Tonsillektomie. Bei der Autopsie fand sich Thymushyperplasie (Organ zweilappig 12 : 4 : 0,8 und 11 : 5 : 0,8). Der Herzmuskel war nicht kontrahiert. Aorta und Herz waren deutlich hypoplastisch. Daneben fanden sich chronische Lymphadenitis und Schwellung der Mesenterialdrüsen. Insgesamt waren injiziert: 4 cm einer 0,5%igen Novocainlösung mit zwei Tropfen einer Adrenalinlösung 1 : 1000. Der Tod wird als Thymustod angesehen.

Plötzlicher Tod im weiteren Sinne läßt nicht selten auf Grund besonderer Umstände einen Zusammenhang mit *schädlichen Einwirkungen auf den Bereich der oberen Luftwege* annehmen. Es ist nämlich der Tod durch Erstickung als *plötzlich* eintretendes Ereignis, welcher bedingt sein kann durch bestimmte

Veränderungen im Bereiche der oberen Luftwege. Durch die Definition des plötzlichen Todes im Sinne ASCHOFFS ist die Grenze gegen die *gewaltsame* Erstickung gegeben. Darunter versteht die gerichtliche Medizin den Tod durch Gewalteinwirkung auf leicht zugängliche Abschnitte der oberen Luftwege, nämlich Mund-Nasenöffnung, Mundhöhle, Rachen, Schlund und den Halsteil der Luftwege, nämlich Larynx und Trachea.

Was über den plötzlichen Tod infolge Verschuß der Luftwege durch ödematöse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut (Glottisödem) zu berichten ist, ist zum Teil schon an anderer Stelle erwähnt worden. Im übrigen wird auf den pathologisch-anatomischen Teil (WÄTJEN) dieser Abhandlung verwiesen.

Plötzlicher Tod durch Kehlkopfschock: Während, wie später ausgeführt, die Klärung der Todesursachen beim Larynxödem eines plötzlich Verstorbenen im allgemeinen auf einen faßbaren pathologisch-anatomischen Befund, nämlich auf das Larynxödem sich stützen kann, fällt es dort schwerer, eine klare Entscheidung zu treffen, wo sich keine makroskopisch und mikroskopisch sichtbare Veränderungen im Larynx nachweisen lassen. Beim Fehlen krankhafter Veränderungen, insbesondere von Anzeichen äußerer Gewalteinwirkungen am Halse, darf man sich nicht ohne weiteres mit der Erklärung begnügen, eine gewaltsame Todesart abzulehnen. Bei negativem Sektionsbefund soll auf die Kenntnis besonderer Begleitumstände, die mit dem Eintritt des plötzlichen Todes verbunden waren, Wert gelegt werden, da erwiesen ist, daß trotz Einwirkung äußerer Gewalt auf bestimmte Teile der oberen Luftwege die Obduktion ein negatives Ergebnis zeitigen kann.

Es kann nämlich, wie im pathologisch-anatomischen Teil dieses Abschnittes ausgeführt wird, selbst durch verhältnismäßig geringfügige Gewalteinwirkung auf den Kehlkopf oder allgemein gesprochen, auf die vordere Halsseite, der plötzliche Tod eintreten, ohne daß es zu irgendwie anatomisch faßbaren Veränderungen am Kehlkopf zu kommen braucht. Man erklärt sich den zugrunde liegenden Vorgang als eine *Reflexhemmung*; man nimmt an, daß es auf dem Wege des Vagus durch Vermittlung des N. laryngeus superior zu einer nervös-reflektorischen Hemmung der Herz- und Atemtätigkeit kommt. Hinweise auf diese und ähnliche Vorgänge stammen von BROUARDEL, der eine derartige Reflexhemmung mit „*l'inhibition*“ bezeichnet. Auch in der deutschen Literatur wird auf den tödlichen *Kehlkopfschock* nach geringfügiger Gewalteinwirkung hingewiesen (HOPMANN) und ähnliche Fälle werden als *Commotio laryngis* bezeichnet. SCHMIDTMANN und KOLISKO führen derartige plötzliche Todesfälle ebenfalls auf Reizung der Vagusendigungen zurück; FISCHER zieht jedoch in Erwägung, ob nicht auch eine Verlegung des Atemweges durch einen plötzlich auftretenden Glottiskrampf vorliegen könnte. Todesfälle sind auch beschrieben bei Reizung der oberhalb der Glottis gelegenen Luftwege durch Chlor, Brom-Aceton, Kampfgase usw. Von einigen Autoren wird dadurch bedingte Hemmung der reflektorischen Herztätigkeit angenommen, nach anderen handelt es sich um Hemmung des Atemzentrums (MAGNE, MAYER, PLANTEFOL).

Die Berücksichtigung der in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen über Todesfälle infolge von Kehlkopfschock zwingt dazu, nur unter ganz bestimmten Umständen eine solche Diagnose zuzulassen. Es muß durch Zeugen einwandfrei festgestellt sein, daß tatsächlich eine, wenn auch nur geringfügige, Gewalteinwirkung auf den äußeren Hals stattgefunden hat und plötzlich darauf der Tod eintrat. Vielleicht liegen auch bestimmte konstitutionelle Momente vor. Was in forensischer Beziehung außerordentlich wichtig erscheint, ist eben die Tatsache, daß zweifelsfrei Fälle in der Literatur beschrieben sind (s. bei MARSCHIK) bei denen nur geringe Druckwirkung auf den äußeren Hals genügte, den plötzlichen Tod hervorzurufen. Wenn z. B. im Spiel oder im Scherz nach leichtem

Druck auf dem Hals plötzlicher Tod eintrat, ist es gerichtsärztlich schwer, zu entscheiden, ob es sich um einen „Unfall“ (GELBKE und SCHLATTER) oder um eine Körperverletzung handelt.

Erstickung durch in die Luftwege gelangte Fremdkörper. — *Der Bolustod:* Verhältnismäßig leicht kann die Erklärung eines plötzlichen Todesfalles durch Verschlus der zuführenden Luftwege sein, wenn bei der Obduktion irgendwelche

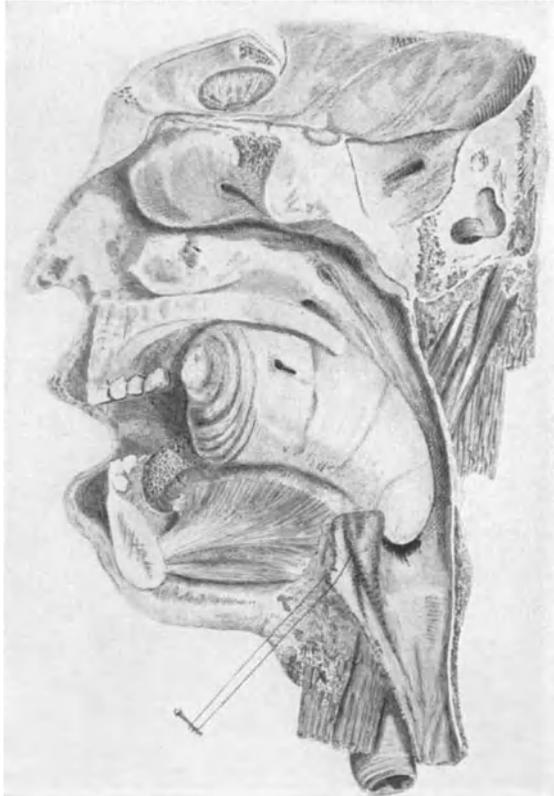


Abb. 2. Bolustod. (Nach LITTLEJOHN.)

die Luftwege verlegende Fremdkörper gefunden werden. Unter Fremdkörper sind allgemein solche Bestandteile zu verstehen, welche ortsfremd von außen oder von innen in das Lumen der Luftwege eingedrungen sind. So kann Verlegung des Kehlkopfeinganges auch bedingt sein durch gestielte Tumoren am Zungengrund und am Larynxeingang (Cysten, Dermoiden, Epitheliome, SCHWARZACHER). Zunächst ist an Nahrungsbestandteile zu denken. Verlegt ein großer Bissen die Luftwege und führt so zum plötzlichen Tod, so spricht man vom *Bolustod*. In der Regel ist einem hastigen Verschlucken die Schuld beizumessen, wobei ein großer Bissen in den Kehlkopfeingang oder in die Kehlkopflüchtung zu liegen kommt (RICHTER). Im allgemeinen schützt die starke Reflexerregbarkeit des nervenreichen Kehlkopfs vor dem Eindringen feiner, fester oder flüssiger Nahrungsbestandteile, solange der betreffende Mensch bei vollem Bewußtsein ist. Aspiration von Mageninhalt nach Erbrechen erfolgt ebenfalls in der Regel nur in bewußtlosem Zustand bei Berauschten, in der Narkose, in Ohnmacht

(BÖHMER: Aspiration im Brechakt und Epilepsie), nach Gehirutrauma sowie bei manchen Vergiftungen. Auch Selbstmordfälle durch Einpressen eines großen Fremdkörpers in den Larynxeingang sind in der Literatur verzeichnet und sind dem Bolustod zuzurechnen.

Auffallend ist manchmal beim „Bolustod“ das plötzliche Erlöschen des Lebens, das nicht ganz dem Bilde der Erstickung entspricht; KOLISKO denkt in solchen Fällen an einen Larynxchocktod. Gelangt nämlich ein großer Bissen infolge heftigen Schluckens in den Hypopharynx und bedeckt dabei völlig den Kehlkopfeingang, so muß der Exitus bei diesem „Bolustod“ nicht immer in der Erstickung gesucht werden. Vielmehr kommt öfters eine tödliche reflektorische Herzlähmung durch Reizung der sensiblen Fasern des N. laryngeus superior in Frage. In einem von FR. REUTER mitgeteiltem Fall scheint dies besonders deutlich zu sein. Nach Tracheotomie wegen eines Fremdkörpers (SCHNULLER) im Larynxeingang erholte sich das Kind sehr gut; erst bei der Entfernung des Fremdkörpers trat Tod unter Erscheinung des Herzstillstandes ein, vermutlich bedingt durch Reflexhemmung infolge Reizung des Laryngeus superior (Vagus). Auch übermäßige Füllung des Oesophagus mit Speisen vermag durch Vagusreizung (HUMMEL) den Tod herbeizuführen.

Plötzlicher Tod und Gestaltsveränderung der Luftröhre: Näheres im pathologisch-anatomischen Teil.

III. Der operative Eingriff.

Gemäß eines Urteils des Reichsgerichtes vom 31. Mai 1894 und Urteils des Oberlandesgerichtes Dresden vom 7. Oktober 1897 sind chirurgische Eingriffe in die Unversehrtheit des Körpers als Körperverletzungen im Sinne des Strafgesetzes zu betrachten. Die Begründung stützt sich auf § 223 (StrGB.), welcher jede unmittelbar und physisch dem Körper zugeführte Verletzung, ohne daß darunter ein schlimmes Handeln verstanden werden muß, als Mißhandlung auffaßt. Die gewohnheitsrechtliche Grundlage des Rechtes zum ärztlichen Eingriff (OPPENHEIM, RICHARD SCHMIDT), sowie die Übereinstimmung zwischen Arzt und Patient (STENGLEIN) begründet die Straflosigkeit trotz des verletzenden Eingriffes bei der ärztlichen Behandlung. Im allgemeinen nimmt man deshalb an, daß die persönliche Einwilligung eines Volljährigen dem Arzt die Erlaubnis zur Vornahme eines operativen Eingriffes gibt. Dagegen ist die Vornahme auch kleinerer Eingriffe wie Adenotomie und Tonsillektomie an Minderjährigen, ohne Erlaubnis des Vormundes oder der Eltern nicht gestattet. Nur bei lebensbedrohenden Zuständen wird es der Arzt auf sein Gewissen nehmen müssen, auch ohne vorheriges Befragen der Eltern einen lebensrettenden Eingriff vorzunehmen. Das gilt vor allem für die Vornahme der Tracheotomie zur Rettung aus einem lebensbedrohlichen Zustand. Liegt augenblickliche Lebensgefahr vor, so wird man auch selbst bei Erwachsenen gegen deren Einwilligung den erforderlichen Eingriff vornehmen. Dabei wird oft ohne Überwindung eines persönlichen Widerstandes bei Selbstmördern eine operative Versorgung einer großen Verletzung, z. B. Halsschnittwunde, unmöglich sein. Insofern liegt aber dann bei Vornahme eines lebensrettenden Eingriffes keine Beschränkung der persönlichen Freiheit vor, als man annehmen kann, daß der Patient unmittelbar nach dem Selbstmordversuch sich nicht im Zustand der freien Willensbestimmung befindet (CHIARI). Im allgemeinen dürfte deshalb bei Vornahme lebensrettender Operationen im Notfalle, ohne Einwilligung des Patienten oder dessen gesetzlichen Vertreters der operative Eingriff dem Arzt nicht als körperliche Mißhandlung im Sinne des Gesetzes anzurechnen sein. Trotzdem liegt es im Ermessen des Richters, Bestrafung wegen Körperverletzung oder wegen Freiheitsberaubung

(§ 239) bzw. wegen Nötigung (§ 240) anzunehmen. In diesem Zusammenhang sei die Ansicht des Juristen von LISZT wiedergegeben: „Nimmt somit ein Arzt an einem Kranken, trotzdem dieser bei vorhandener freier Willensbestimmung die Einwilligung hierzu verweigert oder dagegen protestiert, einen selbst lebensrettenden operativen Eingriff vor, so ist es je nach der Individualität des betreffenden Kranken möglich, daß er den Arzt nachträglich gerichtlich belangt, und es ist von vornherein nicht abzusehen, ob das kompetente Gericht zugunsten oder zuungunsten des Arztes entscheiden wird. Eher steht das letztere zu erwarten“ (in: „Ärztliche Rechtskunde“. Jena 1907).

Im allgemeinen mache man es sich zur Pflicht, bei Erlangung der Operationsbewilligung in groben Umrissen den Umfang und die evtl. Gefahren der Operation dem Patienten je nach seinem Bildungsgrad mitzuteilen. Der Arzt wird gut tun, auch bei der Prognose kleinerer Eingriffe, sich auf keine endgültigen Aussagen festzulegen. Sollte aber der Heilungsverlauf trotz aseptischer Ausführung der Operation durch eine Wundinfektion, wie Phlegmone oder Erysipel verzögert werden, so trifft den Arzt keine Schuld (z. B. Halsphlegmone nach Tonsillektomie). Nach WÖFLER und DOBERAUER (zit. bei CHIARI) kann der Patient nicht mehr verlangen, als „daß der Arzt nach bestem Können und mit voller Gewissenhaftigkeit den für den Kranken bestmöglichen Erfolg anstrebt, und nur, wenn er es an den tauglichen Mitteln fehlen ließ oder seine offenkundige Unwissenheit die Schuld an dem Ausbleiben des Erfolges trug, kann er verantwortlich gemacht werden“. Dagegen verstoßen experimentelle Eingriffe an gesunden oder kranken Menschen, denen nicht ein neues Heilverfahren zugrunde liegt, die nur theoretisch-wissenschaftlichen Zwecken dienen, gegen das Strafgesetz, auch dann, wenn sie an unheilbaren Kranken selbst mit deren Zustimmung ausgeführt wurden (Lit. KOCKEL).

Bis jetzt sieht also die Rechtssprechung des Reichsgerichtes heute noch auch den nur zu Heilzwecken vorgenommenen operativen Eingriff im Prinzip als eine objektiv rechtswidrige Körperverletzung an, deren Rechtswidrigkeit jedoch durch Einwilligung des Patienten oder dessen Stellvertreters behoben wird. Der 18. Abschnitt des deutschen Strafgesetzentwurfes enthält zwei wichtige Bestimmungen: Das ärztliche Operationsrecht (§ 238) liegt insofern auf einer breiten Grundlage, als operative Eingriffe, welche den Übungen eines gewissenhaften Arztes entsprechen, keine Körperverletzungen oder Mißhandlungen im Sinne des Gesetzes mehr darstellen. Dieser Entwurf hat den § 313 des Entwurfes von 1919, der noch die eigenmächtige Heilbehandlung als Eingriff in eine fremde Willensfreiheit unter Strafe stellt, nicht übernommen. Es bleibt abzuwarten, ob damit die Angelegenheit behoben ist, oder ob nicht die Operation gegen den Willen des Patienten, zwar nicht mehr als Körperverletzung, aber immerhin noch als Eingriff in die persönliche Freiheit strafbar ist. Neu ist auch die Aufnahme des Begriffes eines Verstoßes gegen die guten Sitten, d. h. § 239 stellt Körperverletzung trotz Einwilligung des Verletzten unter Strafe, wenn die Tat gegen die guten Sitten verstößt (RIEDEL).

Wenn ein Versicherter oder Verletzter glaubt, irgendwelche Ersatzansprüche stellen zu müssen, so ist er verpflichtet, sich unter Umständen einer Operation zu unterziehen, nämlich dann, wenn die eingebüßte Erwerbsfähigkeit gebessert werden kann. Zur Operationspflicht können Stellung nehmen: das Reichsgericht (R.G.) für Zivilkläger, das Reichsversicherungsamt (RVA.) für Sozialversicherte und das Reichsmilitärversorgungsgericht (RMVG.) für Militärpersonen. Für das Reichsgericht kommt der § 254, Abs. 2 des BGB. in Frage. Der Begriff der Operationspflicht ist im Bürgerlichen Gesetzbuch, das keinen eigentlichen Paragraphen dafür kennt, am weitesten gefaßt. Für das Reichsversicherungsamt ist die Reichsversicherungsordnung maßgebend (§ 606, 603, 192,

Anmerkung 6a). Das Reichsmilitärversorgungsgesetz richtet sich nach § 19 RVG., das dem § 606 RVO. entspricht. Bei all diesen Bestimmungen ist insofern ein Mißstand geschaffen, als die Operationen auch in dieser Hinsicht gefahrlos gelten müssen, daß sie nicht durch unvorhersehbare Umstände eine Gefahr bedingen. Damit sind eigentlich praktisch alle Operationen in Allgemeinnarkose unmöglich geworden. Unter bestimmten Voraussetzungen, deren Einzelheiten aus den gesetzlichen Bestimmungen zu entnehmen sind, trifft den Verletzten bei Weigerung zur Operation der Vorwurf des „Mitverschuldens“; hierin liegt ein Verschulden im Sinne von § 254 Abs. 2 BGB. vor. Eigentlich kennt praktisch das Reichsversicherungsamt eine Operationspflicht nicht, wegen der ärztlich kaum anzuerkennenden Forderung „die Operation darf nicht in den Bestand oder die Unversehrtheit des Körpers eingreifen“. Klarer drückt sich das Reichsmilitärversorgungsgesetz aus: „Die Ablehnung einer Operation wird nur in den Fällen als unberechtigt angesehen werden können, in denen der Eingriff nicht gefährlich, nicht mit erheblichen Schmerzen verbunden ist und eine beträchtliche Besserung der Erwerbsfähigkeit nach dem Gutachten Sachverständiger erwarten läßt.“ Aus der erörterten geltenden Rechtsprechung kann ein Berufsrecht zu operativen Eingriffen gegen den Willen des Patienten nicht abgeleitet werden (BAUMANN).

IV. Der ärztliche Kunstfehler. Üble Zufälle bei ärztlichen Eingriffen. Plötzlicher Tod bei und nach ärztlichen Eingriffen.

In Deutschland bestehen keine gesetzlichen Sonderbestimmungen, die dem Arzt einen Zwang für Hilfeleistung auferlegen. Nur § 360 des Strafgesetzes verlangt, daß der Arzt bei einem Unglücksfall oder gemeiner Gefahr und Not dem von der Polizeibehörde ergehenden Hilferufe Folge leiste.

Als Fahrlässigkeit mit Übertretung einer Berufspflicht gilt der *ärztliche Kunstfehler*, worunter grobe Verstöße gegen fundamentale, tatsächlich allgemein gültigen Regeln der medizinischen Wissenschaft zu verstehen sind, wobei ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Behandlung und einer eingetretenen Wendung der Krankheit zum Schlimmen erwiesen ist. Für jede Art von fahrlässiger Körperverletzung, also auch für den ärztlichen Kunstfehler, fällt die Unterscheidung in eine leichte und schwere Körperverletzung weg. Ihre Verfolgung tritt nur auf Antrag ein, wenn sie nicht mit Übertretung einer Amts-, Berufs- oder Gewerbepflicht (§ 232) begangen wurde.

StrGB. § 222. Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird mit Gefängnis bis zu drei Jahren bestraft. Wenn der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen, setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, so kann die Strafe auf bis 5 Jahre erhöht werden.

§ 230. Wer durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung eines anderen verursacht, wird mit Geldstrafe oder mit Gefängnis bis zu 2 Jahren bestraft.

War der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so kann die Strafe auf 3 Jahre Gefängnis erhöht werden.

Der Grad der Fahrlässigkeit bei einem Kunstfehler kann sehr verschieden sein. Im allgemeinen unterliegen Kunstfehler nur dem § 230 und 232 StrGB. Nur in seltenen Fällen dürfte ein bewußter Vorsatz nachweisbar sein, dann käme auch § 223 und § 223a in Frage. Eine Sonderstellung nimmt die Erprobung neuer Behandlungsmethoden ein. Der Richter wird dann geneigt sein, da er sich nicht auf hergebrachte ärztliche Kunstregeln stützen kann, eine strafbare Handlung anzunehmen¹.

¹ „Unter der segensreichen Wirkung der Antiseptik und Asepsis werden heute Operationen ausgeführt an Organen, deren Verletzung vordem für absolut tödlich und daher für kunstwidrig galt; noch zeitgenössische Ärzte würden vor einigen Dezennien Exstir-

Der Entwurf von 1919 besagt in seiner Denkschrift zu § 292, daß nur dann eine körperliche Mißhandlung vorliege, wenn es sich um eine vorsätzliche oder fahrlässige Außerachtlassung der Regeln der ärztlichen Kunst handle. In Fällen fahrlässiger Körperverletzung und fahrlässiger Tötung ist das bisher wesentliche Moment der Außerachtlassung besonderer beruflicher Sorgfalt im Entwurf zum neuen Strafgesetz nicht mehr vorgesehen (RIEDEL). Es ist demnach als ein Fortschritt zu betrachten, daß also keine höhere Bestrafung bei Außerachtlassung der beruflichen Aufmerksamkeit geltend gemacht werden kann (GELLER). Liegt Todesfall wegen eines Kunstfehlers vor, so finden lediglich die im Rahmen des allgemeinen Gesamtbildes sich ergebenden Strafzumessungsgründe Berücksichtigung (RIEDEL).

Die zivilrechtliche Haftung des Arztes für Kunstfehler ergibt sich aus den betreffenden Paragraphen des Bürgerlichen Gesetzbuches.

Besondere gesetzliche Bestimmungen (wie in Österreich), welche sich nur auf Ärzte beziehen und den Arzt in seinem schweren und verantwortlichen Berufe schützen, kennt das deutsche Gesetz nicht.

„Es sei schon hier bemerkt, was aus den späteren Ausführungen sich ergeben wird, daß die gerichtliche Begründung eines Kunstfehlers, welche allein die Grundlage für eine Anklage zu bilden vermag, zu den schwierigsten Aufgaben ärztlicher Sachverständigentätigkeit gehört. Es ist daher vollständig gerechtfertigt, wenn die ärztlichen Vereine und Gesellschaften in neuerer Zeit ausnahmslos die Forderung erhoben haben, eine Anklage gegen einen Arzt wegen Kunstfehlers sollte nur auf Grund des Gutachtens einer in ärztlichen Dingen autoritativen Körperschaft, wie einer medizinischen Fakultät oder der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen eines Medizinalkollegiums, Sanitätsrates oder einer Ärztekammer erhoben werden dürfen“ (KRATTER).

„Es sind wirkliche Kunstfehler des Arztes nur sehr selten festgestellt worden“ (CHIARI). In der Regel handelt es sich um die Verkettung besonderer Umstände, deren Beurteilung sich nicht ohne weiteres in den Rahmen ärztlichen Denkens und Überlegens einfügt. Dafür kann dann weder der Vorwurf der Fahrlässigkeit noch der Außerachtlassung der beruflichen Aufmerksamkeit geltend gemacht werden.

Mangelhafte oder falsche Diagnose kann dann für den Arzt von nachteiligen Folgen sein, wenn er bei der Diagnose von Erkrankungen im Bereiche der Tonsillen, die mit Belägen einhergehen, nicht die erforderliche differentialdiagnostische Überlegung walten läßt. (Angina, Diphtherie, Scharlach, Angina agranulocytotica).

Zu den seltenen diagnostisch schwer faßbaren Krankheitsbildern gehören die Gehirnbrüche. Praktisch kommen die vorderen Hirnbrüche kaum in Frage, da die Patienten meistens an den gleichzeitigen Gehirnveränderungen schon im frühesten Alter zugrunde gehen. Dagegen muß man mit den in das Innere der Nase austretenden Hirnbrüchen (Encephalocele basalis intranasalis) rechnen. Die damit behafteten Patienten können wegen der geschützten Lage der Geschwulst ein hohes Alter erreichen. Diese besondere Art von Hirnbrüchen macht klinisch die Erscheinungen von Nasenpolypen, es fehlen auch die sonst vorherrschenden respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen; ebenso bewirkt Druck keine Gehirnerscheinungen. Gewöhnlich stellt sich nach Abtragen der Geschwulst Ausfluß von Liquor ein; der Tod tritt ein unter den Erscheinungen einer eitrigen Meningitis (SCHÖTZ). Eine Röntgenaufnahme, welche eine Knochenlücke an der Schädelbasis erkennen läßt, mag bei diffe-

pationen des Kehlkopfs u. dgl. für vollkommen unerlaubte Eingriffe erklärt haben. Haben die Heroen der modernen Chirurgie, ein BILLROTH, LISTER u. a., welche solche Operationen zuerst ausgeführt, Kunstfehler begangen?“ (KRATTER).

rentialdiagnostischen Schwierigkeiten Aufklärung verschaffen. Es wird weiterhin angeraten, sich auf die Probepunktion und die histologische Untersuchung einer Probeexcision zu verlassen. Bei der Schwierigkeit in der Differentialdiagnose kann bei Verwechslung der Hirnbrüche mit Nasenpolypen dem Arzt im allgemeinen kein Vorwurf gemacht werden (CHIARI).

Von besonderer Bedeutung für die Verantwortlichkeit des Arztes ist die rechtzeitige Diagnose maligner Tumoren im Larynx. Die Frühdiagnose eines noch auf die Stimmlippen beschränkten Carcinoms ermöglicht in der Regel durch eine beinahe ungefährliche Operation, nämlich durch die Thyreotomie die radikale Entfernung der an Krebs erkrankten Stimmlippe. Gerade diese Frühoperation ergibt nach den Statistiken in der Regel eine radikale Dauerheilung. Wird dieser Zeitpunkt der Frühoperation versäumt, ist die Entwicklung des Carcinoms schon soweit vorangeschritten, daß die carcinomatöse Infiltration bereits zu einer Unbeweglichkeit der Stimmbänder geführt hat, so liegen die selbst bei einem operativen Eingriffe zu erwartenden Aussichten für eine Dauerheilung viel ungünstiger, ganz abgesehen davon, daß der dann erforderliche operative Eingriff, nämlich die Halbseitenexstirpation des Larynx einen größeren Eingriff darstellt. Bei all diesen Überlegungen muß aber der Tatsache Rechnung getragen werden, daß eine einwandfreie Diagnose des Larynxcarcinoms gerade im Frühstadium mit großen Schwierigkeiten verbunden sein kann. Es wird stets angezeigt sein, besonders bei älteren Leuten erhabene oder glatte Wucherungen an den Stimmbändern als carcinomverdächtig anzusehen. Aber auch dem erfahrenen Laryngologen pflegt die einwandfreie sichere klinische Diagnose eines beginnenden Larynxcarcinoms unter Umständen schwer zu fallen und die differentialdiagnostisch erforderliche Abgrenzung gegen andere, zu lokaler Gewebsproliferation neigende Erkrankungen im Bereiche des Larynx (Lues, Phthisis tuberculosa) kann mit besonderen Schwierigkeiten verbunden sein. In solchen Fällen muß unbedingt verlangt werden, daß der behandelnde Arzt nicht die Zeit mit palliativen Maßnahmen auf ungewissem, diagnostisch nicht gesichertem Boden verschwendet, sondern vielmehr zu suchen trachtet, zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Es ist stets angezeigt, die Exstirpation der Wucherungen auf intralaryngealem Wege vorzunehmen, wobei die Möglichkeit der Untersuchung der exstirpierten Gewebstücke gegeben ist. In einer Reihe von Fällen wird es dann möglich sein, gerade in der Basis der abgetragenen Gewebsteilchen die histologischen Kennzeichen einer bösartigen Neubildung nachweisen zu können. Doch vermag auch die histologische Untersuchung kleiner Geschwulstteilchen oft keine sicheren Resultate zu ergeben; es ist bekannt, daß das negative Ergebnis der histologischen Untersuchung noch lange nicht berechtigt, ein Carcinom vollständig ausschließen zu können. Eine an anderer Stelle vorgenommene Exstirpation kann immer noch histologisch ein Carcinom ergeben. Auch die Abgrenzung der auf phthisisch-tuberkulöser Basis beruhenden Gewebsproliferationen gegen einen carcinomatösen Tumor kann gelegentlich mit Schwierigkeiten verbunden sein. Aus all diesen Überlegungen geht hervor, daß man mit dem Vorwurf eines Kunstfehlers infolge mangelhafter Untersuchung oder falscher Diagnose bei der carcinomatösen Erkrankung des Kehlkopfes sehr vorsichtig sein muß. Auch hier gehört eine große spezialärztliche Erfahrung dazu, objektiv beurteilen zu können, ob tatsächlich ein Vergehen des behandelnden Arztes vorliegt.

Fremdkörper im Bereiche der Speiseröhre und der Luftwege sollen grundsätzlich für den praktischen Arzt ein „noli me tangere“ darstellen. Nur der mit der Ösophago- und Tracheobronchoskopie hinreichend vertraute Arzt vermag den Eingriff segensreich für den Patienten zu gestalten. Jedes Sondieren im Dunkeln, auch mit den noch in einigen chirurgischen Lehrbüchern

empfohlenen Münz- und Grätenfängern muß als schwerer Kunstfehler verpönt werden. Das einzige, was der praktische Arzt tun muß, ist die Ausführung der Tracheotomie bei Fremdkörpern, welche im Kehlkopf stecken geblieben sind.

Zu den Kunstfehlern gehört auch die Außerachtlassung der subglottischen Schwellung nach oberer Tracheoskopie bei Kindern. Es ist dann ärztliches Verschulden anzunehmen, wenn innerhalb der nächsten zweimal 24 Stunden eine subglottische Schwellung das Leben gefährdet, ohne daß der behandelnde Arzt eine dementsprechende Überwachung des Kindes angeordnet hat.

Kunstfehler bei operativen Eingriffen: Unterbleibt die Unterbindung blutender Gefäße bei der Tracheotomie vor dem Einschneiden der Trachea, so kann das Leben des Patienten durch Blutaspiration bedroht werden; zweifellos liegt dann ein Kunstfehler vor. Besonders zu berücksichtigen ist das Auftreten von Nachblutungen, wenn die erlahmte Herzkraft sich wieder zu erholen beginnt. Schwieriger ist die Beurteilung der letalen Spätblutungen aus der Arteria anonyma (Drucknekrose, Arrosion der Arterie durch prätracheale Phlegmone). Das Durchschneiden der Hinterwand der Luftröhre hat eine Ösophago-Trachealfistel zur Folge, deren Entstehung als ein Kunstfehler anzusehen ist. Das am Halse auftretende Zellgewebsemphysem nach Tracheotomie wird nach SCHÜLLER auf mangelhafte Technik bei der Tracheotomie zurückgeführt.

Kann bei oberflächlicher Halsschnittverletzung eine tödliche Luftembolie entstehen? In den Lehrbüchern wird Luftembolie auf Eröffnung der tiefen Venen bei tiefgehendem Halsschnitt zurückgeführt, d. h. nur dann für möglich gehalten, wenn der Stamm der Vena jugularis interna verletzt wird. Mit Rücksicht auf den variablen Verlauf der Halsvenen liegt die Möglichkeit eines kräftigen Blutstroms unterhalb des Zusammenflusses beider Gesichtsvenen vor, der auf den oberen Teil der Vena jugularis externa eine gewisse Saugwirkung ausüben kann, so daß auch bei oberflächlichem Hautschnitt mit Eröffnung oberflächlicher Venen eine Luftembolie eintreten kann (SCHNEIDER).

Im allgemeinen ist bei chirurgischen Eingriffen am Halse immer auf die Möglichkeit einer Accessoriusverletzung Rücksicht zu nehmen (LAHEYE, CLUTE).

Während Septumperforationen nach Vornahme der Septumresektion, die auch dem geübtesten Operateur unterlaufen können, nicht zu Lasten des Operateurs zu legen sind, läßt sich bei entsprechender Vorsicht das Einsinken des Nasenrückens bei der Septumresektion vermeiden. Die kosmetische Entstellung kann unter Umständen für den Arzt von zivilrechtlichen Folgen sein.

Zu unangenehmen Erörterungen führen bisweilen Zustände nach Radikaloperation der Stirnhöhle. Man muß deshalb den Patienten vorher mit der Möglichkeit einer kosmetischen Entstellung vertraut machen (Operation nach RIEDEL). Auch mit der Möglichkeit von Doppelbildern nach Ablösung der Trochlea ist zu rechnen. All diese Folgezustände können dem mit der Operation vertrauten Arzt nicht als Kunstfehler angerechnet werden, zumal der operative Eingriff sehr oft durch eine vitale Indikation bedingt ist.

Die gelegentlich bei Kieferhöhlenpülung auftretenden üblen Zufälle, die zum Teil auf Luftembolie zurückgeführt werden, sind, wie WALCHER betont, nicht immer durch die Sektion zu klären. Man darf aus dem Luftgehalt der Hirngefäße keinerlei bindende Schlüsse ziehen, da auch andere Ursachen, z. B. Fäulnis, vorausgegangene Brustsektion Luftgehalt in den Vv. cerebrales bedingen können. Über weitere „üble Zufälle“ finden sich ausführlichere Angaben in dem von UFFENORDE bearbeiteten Abschnitt des Handbuchs.

Bei der Ausführung der orbitalen Unterbrechung der Nn. ethmoidales soll stets an die Möglichkeit vorübergehender oder dauernder Amaurose gedacht werden (GREDEL, JASSENETZKY, HALLE); es scheint deshalb ratsam, von dieser Methode Abstand zu nehmen.

Schon von CHIARI wird bei der Besprechung ärztlicher Kunstfehler auf die Gefährlichkeit der Paraffininjektion aufmerksam gemacht. Es ist stets mit der Gefahr einer Embolie der Arteria centralis retinae oder einer Thrombose der Vena ophthalmica mit dauernder Erblindung zu rechnen; auch Hemiplegie wird in der Literatur beschrieben. Ebenso muß mit der Möglichkeit entstellender reaktiver Gewebswucherungen gerechnet werden; die sog. Paraffinome sind keineswegs selten (ROSE). Es sind zwar von STIRN Vorschriften angegeben, welche diese Gefahren verhüten sollen. CHIARI hält dann den Vorwurf eines Kunstfehlers nicht für angebracht.

„Nichterkennen besonderer, dem Arzt nicht bekannter Umstände“ (CHIARI), können dem ärztlichen Handeln nicht zur Last gelegt werden. Darunter fallen nach WÖFLER und DOBERAUER tödliche Nachblutungen nach Tonsillektomie durch Anschneiden einer abnorm verlaufenden Arteria maxillaris interna. Diese Abnormität kommt so selten vor, daß der Operateur nicht gewohnt ist, damit zu rechnen. „Das Nichterkennen dieser besonderen Umstände“ beruht aber hier nicht etwa auf Fahrlässigkeit, weil eben diese Abnormität im Verlauf der Arteria maxillaris interna ganz außerordentlich selten ist. Der Arzt kann daher nicht schuldig gesprochen werden (CHIARI).

Man muß sich auch erinnern, daß in einzelnen Fällen hinter dem Arcus palato-pharyngeus ein ziemlich großes oberflächliches pulsierendes Gefäß beobachtet werden kann; wahrscheinlich handelt es sich um die Arteria pharyngea ascendens.

Um nicht unglücklichen Zufällen ausgeliefert zu sein, soll sich der Operateur stets über die Möglichkeit einer bestehenden Hämophilie orientieren. CHIARI glaubt einen Anhaltspunkt für Hämophilie in roten, über die Nasenschleimhaut verstreuten Flecken, die er für Blutextravasate in Nähe kleiner Gefäße hält, zu haben.

Bei der Bougierung von Narbenstenosen der Speiseröhre, die immer erst einige Zeit nach einer Verätzung vorgenommen werden darf, ist größte Vorsicht am Platze; aber selbst dann kann gelegentlich eine Via falsa mit tödlicher Mediastinitis zustande kommen. Mediastinitis, welche trotz der auf ösophagoskopischem Wege vorgenommenen Fremdkörperextraktion eintritt, ist nicht durch den ärztlichen Eingriff, sondern vielmehr durch den Fremdkörper selbst bedingt, zu erachten, zumal wenn der Fremdkörper sich schon einige Zeit im Oesophagus befand.

Die Dilatationsbehandlung des Kardiospasmus mittels STARKScher Sonde ist wegen der Möglichkeit einer tödlichen Kardiaruptur (MAYDL) abzulehnen.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob eine chronische Stirnhöhlen- oder Siebbeiterung endonasal oder von außen anzugreifen ist. Grundsätzlich soll der Eingriff von außen vorgenommen werden, wenn der Inhalt der Orbita in Mitleidenschaft gezogen ist und besonders dann, wenn Anzeichen vorliegen, die auf eine endokranielle Komplikation hindeuten. CHIARI weist mit Recht darauf hin, daß man bei der Beurteilung dieser Fragen sehr vorsichtig sein muß. „Nur die reiche Erfahrung eines geübten Spezialisten wird hier die richtige Entscheidung treffen.“

Wenn nach STREIT im allgemeinen septische Komplikationen nach kleineren Eingriffen im Hals- und Nasengebiet selten auftreten, so kann das daran liegen, daß diese unangenehmen Ereignisse eben selten veröffentlicht werden. Immerhin werden bei intranasalen Operationen Verletzungen der Lamina cribrosa bzw. der Olfactoriusscheiden mit nachfolgender Meningitis beobachtet. Als sehr übles Vorkommnis kann das Übersehen einer Crista olfactoria in der Stirnhöhle bei der Radikaloperation der Stirnhöhle verzeichnet werden (BOENNINGHAUS).

Die Beurteilung von *Kunstfehlern in der Wundbehandlung* nach operativen Eingriffen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege kann nur von einem sachverständigen erfahrenen Spezialisten vorgenommen werden. „Nicht selten wird es aber durch die vitale Indikation z. B. bei drohender Erstickung, unmöglich gemacht, daß der Operateur vor der Tracheotomie die Operationsgegend und die Instrumente sorgfältig reinigt. Bei den Operationen in den Höhlen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und Speiseröhre kommt noch hinzu, daß hier immer pathogene Mikroorganismen vorhanden sind. Ja gerade der Spezialist muß oft in diesen Höhlen operieren, wenn in ihnen eitrige, infektiöse Prozesse bestehen. Daß nach solchen Operationen öfter Phlegmonen oder Sepsis auftreten oder Entzündungen in den Nachbarhöhlen, wie in der Schädelhöhle oder Orbita, kann uns gewiß nicht wundernehmen, selbst wenn mit der größten Genauigkeit operiert wurde, die Hautwunde nicht vollständig vernäht und für den Abfluß des Sekretes durch Drainage hinreichend gesorgt wurde. Es kommt hier oft genug ohne Verletzung der Lamina papyracea nach Operationen im Siebbein zu einer Entzündung der Orbita und bei Eröffnung der Stirnhöhle, ohne Verletzung der hinteren Wand zu Entzündungen in der Schädelhöhle, in den Meningen oder selbst im Gehirn, weil eben Venen durch den Knochen hindurchlaufen, welche die Infektion vermitteln. Solche Infektionen erfolgen aber noch leichter von diesen Nebenhöhlen her, solange sie noch nicht weit eröffnet und nach außen genügend drainiert sind. Nicht selten beobachtet man z. B. bei Eröffnung der Stirnhöhle, daß ihre hintere Wand bereits usuriert ist, so daß die harte Hirnhaut bloß liegt und solche Fälle sehen wir oft nach der Operation heilen, während sie wahrscheinlich ohne Operation zur Erkrankung der Meningen oder des Gehirns geführt hätten.

Ich muß auch noch darauf hinweisen, daß nicht so selten von anscheinend leichten Affektionen der Mandeln, bei welchen Streptokokken die Ursache sind, allgemeiner akuter Gelenkrheumatismus sich entwickelt, ja daß sich manchmal eine Entzündung des Wurmfortsatzes daran schließt. Wenn nun einmal nach einer Mandeloperation solche Folgen entstehen, wird man doch die Operation nicht als unrein ausgeführt betrachten dürfen. Man darf daher dem Arzt in einem solchen Falle keinen Vorwurf machen.

Die Vornahme einer Tonsillektomie, zumal nach einem vorausgegangenen peritonsillären Absceß mit septischen Temperaturen, birgt stets, trotz gewissenhafter Ausführung, die Gefahr der Entstehung einer Halsphlegmone vom Operationsgebiet aus, das zum Teil die Höhle des peritonsillären Abscesses umfaßt, in sich (eigene Beobachtung). Das Weiterstreiten der Phlegmone kann zur Arrosion der Maxillaris interna und damit zur tödlichen Blutung führen. Da der gewissenhafte Arzt wegen der septischen Temperaturen, um eine Allgemeinfektion mit evtl. tödlichem Ausgang zu verhüten, die Tonsillektomie vorgenommen hat, trifft das ärztliche Handeln keinen Vorwurf.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, daß die Frage wegen vernachlässigter Asepsis bei Operationen in den oberen Luftwegen nur von einem sachverständigen, erfahrenen Spezialisten beantwortet werden kann“ (CHIARI).

In diesem Zusammenhang sei auch auf einen Todesfall nach Mandibularanästhesie (REINMÖLLER) hingewiesen. Nach Injektion in den N. mandibularis entstand eine bis zur Schädelbasis aufsteigende Phlegmone. Die Möglichkeit, daß es dadurch zu einer Verschleppung von Streptokokken aus dem Bereiche eines erkrankten Zahnes gekommen ist, wird zugegeben. KÜHNE berichtet über einen Fall von akuter Kinderlähmung im unmittelbaren Anschluß an die Entfernung der Rachenmandel, wobei aber fraglich ist, ob dafür nicht die vor einigen Tagen vorgenommene Palpation des Nasenrachenraumes verantwortlich gemacht werden kann.

Nach LAUDE-WAUKE dürften zwei Fünftel der Friedens-Gasbrandinfektionen mangelhaften Vorsichtsmaßregeln zur Last gelegt werden. Es hat sich gezeigt,

daß man sich mit der Alkoholsterilisation der Injektionskanülen nicht begnügen darf, daß vielmehr das Auskochen der Kanülen unbedingt erforderlich ist.

Forensische Bedeutung vermag auch den Kontaktinfektionen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege beigemessen zu werden. Die Gefährlichkeit der Mundtyphus- und Diphtheriebacillenträger für ihre Umgebung ist bekannt. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhange auch die Übertragung der Lues durch mangelhaft sterilisierte Instrumente. Als Sonderfall darf das Entstehen einesluetischen Primäraffektes an der Tonsille einer Hebamme betrachtet werden, welche mittels Trachealkatheters Schleim aus der Trachea eines luetischen Neugeborenen absaugte (HÜBSCHMANN).

Das Unterlassen einer Antitoxininjektion bei leichten Verwundungen, die nicht ohne weiteres den Verdacht auf eine Tetanusinfektion aufkommen lassen, muß nicht immer dem behandelnden Arzt zum Vorwurf gemacht werden. Es ist als Tatsache hinzunehmen, daß das Tetanusantitoxinschutzverfahren nicht in jedem Falle als unbedingt verlässlich erachtet werden muß. Vom Standpunkt der ärztlichen Verantwortlichkeit erscheint es aber ratsam, in allen in Frage kommenden Fällen die Schutzimpfung vorzunehmen, um einem Vorwurf und der Haftpflicht vorbeugen zu können (SCHNEIDER).

Im übrigen mache man sich bei allen Eingriffen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege strengste Gewissenhaftigkeit zur Pflicht. Das Arbeiten unter ganz besonderen Bedingungen, wie sie gegeben sind durch indirekte Beleuchtung und indirekte Besichtigung, besonders aber durch in ihrem Aufbau und in ihrer Anwendung komplizierte Instrumente erhöht die Schwierigkeit ärztlichen Handelns und steigert auch damit die Gewissenhaftigkeit und Verantwortlichkeit. Gerade das Instrumentarium des Laryngologen erfordert eine sorgfältige Behandlung, wodurch allein üble Zwischenfälle, z. B. das Abbrechen von Teilen verrosteter Instrumente, vermieden werden können.

Was für die instrumentelle Behandlung im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege an erforderlicher Sorgfalt gilt, trifft auch für die lokale Anwendung von *Medikamenten* zu. Die Gefahr der Ödembildung mit ihren lebensbedrohenden Erscheinungen wurde bereits eingehend gewürdigt. Infolge des histologischen Aufbaues, des Fehlens von schützendem verhornendem Plattenepithel, liegt eine vermehrte Gewebsreaktion im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege vor bei der Anwendung lokalwirkender, ätzender und adstringierender Substanzen. Äußerst vorsichtig sei man deshalb mit der therapeutischen Anwendung von Medikamenten in Substanz. Es scheint sehr fraglich, ob man aus den spärlichen Veröffentlichungen, welche sich mit Schleimhautverätzungen bei therapeutischen Eingriffen befassen, auch auf die tatsächliche Seltenheit derartiger Vorkommnisse schließen darf. Dringend zu warnen ist vor der Anwendung des Argentum nitr. in Substanz, in Form des Lapisstiftes, im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege. Bereits CHIARI erwähnt, daß durch das Abbrechen und Verschlucken des Lapisstiftes unangenehme, aber meist keine schweren Folgen entstehen können, die sich durch Anwendung einer kleinen geschmolzenen Lapisperle sicher vermeiden lassen. (HEYMANN Perichondritis cricoidea nach Verschucken eines Argentumstiftes. Laryngol. Ges. Berlin 1910.)

Daß aber auch üble, tödliche Vorkommnisse eintreten können, lehrt folgender Fall:

Bei einem 25jährigen jungen Mann wurde zur Behandlung einer Granulation an der Larynxhinterwand bei einer Larynxstenose nach Suizidversuch durch Halschnitt ein Argentum nitr.-Stift von einem jungen Assistenten angewandt. Dabei brach der Stift ab und fiel als Fremdkörper in den rechten Bronchus.

Sofortige direkte Bronchoskopie, Stift nicht auffindbar. Entfernung schwärzlich verfärbter Schleimhautmassen aus dem rechten Bronchus; darunter befinden sich Reste des Argentumstiftes in Auflösung begriffen. Zur Neutralisierung Austupfen des rechten

Bronchus mit physiologischer Kochsalzlösung, Insufflation von Natrium bicarbonicum. Im Unterlappenbronchus Schleimhautverätzung. Exitus nach 10 Tagen an Pneumonie.

Bei der Autopsie fand sich eine primäre Ätzungsnekrose der Lungen mit Zerstörung der Lungenarterienäste durch Prozesse, welche zu entzündlichen Durchblutungen geführt hatten. Außerdem war es zu einer jauchigen Mischinfektion des durchseuchten Lungengewebes gekommen.

Auch bei der Verordnung von Mundwässern sei man vorsichtig und unterlasse nie, z. B. bei Verordnung von Kalium permanganicum, eine genaue Unterrichtung des Patienten. Die Wirkung des Kalium permanganicum in Substanz im Bereiche der Schleimhäute der oberen Luft- und Speisewege kann zur ausgedehnten Nekrose führen. So wird über einen Fall in der CHIARISCHEN Klinik berichtet. Durch versehentliches Schlucken von Kalium permang. in Substanz entstand eine tiefgehende Nekrose im Sinus piriformis und am Aryknorpel, deren Ausheilung längere Zeit erforderte.

Bereits an anderer Stelle (THOST, MARSCHIK) ist die besondere Empfindlichkeit der Kehlkopfknorpel bzw. des Perichondriums gegen *Röntgenstrahlen* angeführt. Die in der Literatur mitgeteilten Schädigungen betreffen in erster Linie das Kehlkopferüst, weniger die Haut; ursächlich kommt zu hohe Dosis oder zu häufiges Bestrahlen in Frage.

In der Literatur mehren sich die Angaben, die vor einer Röntgenbestrahlung des Halses wegen relativ gutartiger Erkrankung (Tuberkulomen, Basedow und anderen Kröpfen) warnen. Noch nach Jahren ist bei Bestrahlung des Halses bei relativ gutartigen Erkrankungen mit Schädigung des Larynx zu rechnen, ohne daß es zum Eintreten einer Frühreaktion gekommen war. Die in der Literatur von VON DER HÜTTEN gemachten Ausführungen sind in dieser Hinsicht besonders lehrreich.

MARSCHIK hat in der Literatur 7 Fälle von Kehlkopfschädigungen nach Röntgenbestrahlung von Halslymphomen zusammengestellt. ROSSEM berichtet über einen insofern besonders interessanten Fall, als die Schädigung erst 6 Jahre nach der Bestrahlung voll in Erscheinung trat. Etwas Ähnliches führt auch E. KÖNIG an. 1½ Jahre nach Bestrahlung des Halses wegen Aktinomykose trat eine Larynxstenose durch eine nicht aktinomykotische Infiltration auf. Es kam zur Asphyxie durch Ödem der hinteren Pharynxwand und der Epiglottis, die Tracheotomie erforderlich machte.

Über die *zufälligen Schädigungen* durch die jetzt gebräuchlichen *Syphilismittel* berichtet JULIUSBERG.

An und für sich gutartig dürfte die Wismutstomatitis sein. Es scheint aber, als ob das Hinzutreten infektiöser Prozesse, wie Tonsillarabsceß und Angina schwere Erkrankung der Mundhöhle mit Alveolarnekrose nach sich ziehen kann. In den meisten Fällen wird die Hg-Intoxikation an einer progredienten Stomatitis erkannt. MUÉLLEDES erwähnt als Besonderheit das Auftreten einer Zungenrund- und Pharynxphlegmone mit ausgedehntem, zu Luftabschluß führendem Ödem bei Stomatitis mercurialis. Erheblich seltener wie die Hg-Stomatitis tritt die Angina mercurialis auf. Mercurielle Hautexantheme können auch an den Schleimhäuten von Larynx, Bronchien und Nase auftreten; die als JARISCH-HERXHEIMERSCHE Reaktion bekannte Herdreaktion nach Salvarsaninjektion vermag bei Erkrankungen der Zunge und des Larynx zu lebensbedrohenden Zuständen zu führen. TRIMARCHI führt ein Glottisödem nach Neosalvarsaninjektion auf Intoleranz gegen Arsenobenzole zurück. Die Möglichkeit einer Herd- oder JARISCH-HERXHEIMERSCHEN Reaktion wird nicht erwähnt.

Auch Anaphylaxie nach *Insulininjektion* (RAYNAUD, LACROIX) zwingt zur besonderen Vorsicht. Die anaphylaktischen Erscheinungen können sich in besonders ausgebreiteten Ödemen an der Zunge äußern.

Es ist dem Praktiker viel zu wenig bekannt, daß alle *Jodlösungen* und *Jod-*

verbindungen Vergiftungen hervorrufen können (K. REUTER). Am gefährlichsten sind das freie Jod — Brand der linken Gaumenmandel durch Jodtinktur; der eingetretene Tod wird auf Vergiftung zurückgeführt, MOUNIER —, die Jodate und die Jodschilddrüsenverbindungen. Die Erkennung der lokalen schweren Jodverätzung bereitet weiter keine Schwierigkeit. Der Jodbasedow vermag aus dem Verhalten der Struma erkannt werden. Nur in seltenen Fällen ist die allgemeine Jodvergiftung in *Mensa pathologica* nicht diagnostizierbar. Die eingenommene Joddosis läßt sich nicht ohne weiteres als Maßstab für den Grad der Vergiftung anwenden, da diese noch von anderen Faktoren (Verhalten der Schilddrüse, Reaktion des Gewebes auf freies Jod) abhängt. Ausführlichere Angaben enthält eine Arbeit von KURT HOLM.

Die neuerdings gebräuchliche Füllung der Bronchien mit Lösungen von Jodverbindungen darf nicht als so ganz ungefährlich (LICHTWITZ) gelten. In der französischen Literatur sind Fälle beschrieben, bei denen es nach Lipiodolfüllung der Bronchien zu Exacerbation einer bisher latenten Lungenphthise kam, von denen einige tödlich verliefen. Progressive Formen der Lungentuberkulose sind der verschlimmernden Zwischenfälle wegen von der Untersuchung mit Lipiodolfüllung auszuschließen (COTTENOT, AUMONT, LEURET, SECOUSSE, CAUSSIMON).

Über den *plötzlichen Tod während und nach ärztlichen Eingriffen* verbreitet sich K. v. SURY. Bei den meisten einschlägigen Fällen handelt es sich um unglückliche Zufälle, für welche der Arzt, da ein Nachweis des Verschuldens fehlt, straf- und zivilrechtlich nicht zur Verantwortung gezogen werden kann.

Die Erklärung plötzlicher Todesfälle nach ärztlichen Eingriffen reiht sich dem im Abschnitt über die plötzlichen Todesfälle Gesagten an (KOLISKO, HABERDA, RICHTER, KOCKEL, LOCHTE, THORNER, RENNER, ASCHOFF). Demnach ist zu sagen, daß es einmal bestehende, aber latente, der Diagnose nicht oder nur schwer zugängliche organische Krankheiten sind, und zwar meist Schädigungen des Herzgefäßsystems. Andererseits kommen (mit der nötigen Einschränkung) krankhafte Konstitutionsanomalien, der Status thymicolymphaticus mit Vagushypertonie, dann Rachitis und Hypoplasie des Arteriensystems in Frage. Derart in ihrer Widerstandskraft geminderte Menschen können ohne jede äußere oder innere Veranlassung plötzlich zum Tode kommen. Oft wird aber die Bereitschaft zum plötzlichen Tod durch psychische Einwirkungen und Überraschungen (Aufregung vor Operation, heftige Schmerzen), durch äußere Einflüsse (körperliche Überanstrengung, plötzliche Abkühlung) erhöht werden. Auch an physiologische Vorgänge (Menstruation, Zustand der vollen Verdauung) muß gedacht werden.

Eng verbunden mit den plötzlichen Todesfällen erscheint der *Narkosetod*. Nach v. BRUNN wirken bei tiefer Narkose Chloroform, Äther, Bromäthyl und Chloräthyl toxisch auf das Atemzentrum, ebenso auf die Herztätigkeit. Die reflektorisch zu Beginn der Narkose mögliche Synkope erklärt sich aus der Fortleitung des Geruchsreizes von den Trigeminiendigungen in der Nasenschleimhaut auf die Zentren des Herzvagus. Auch mit zentraler Lähmung durch Gehirnarterienruptur infolge Blutdrucksteigerung bei Äthernarkose ist zu rechnen. Im Gegensatz zum Chloroform wirkt Äther meist nur in großen Mengen in tiefer Narkose toxisch auf das Atemzentrum. Der Äther hat als das ungefährlichste Narkoticum zu gelten. Die spärlichen Todesfälle sind nach MEYER nicht dem Äther, sondern der mangelnden Technik oder Vorsicht zuzuschreiben. v. BRUNN geht sogar so weit, anzunehmen, mit dem Ätherrausch auch eine ungeschulte Person betrauen zu können. Der Chloräthylrausch kann nur unter Vermeidung der tiefen Narkose als relativ ungefährlich angesehen werden.

Der Narkosetod kann gleich zu Beginn der Narkose eintreten; unter Aussetzen des Pulses und der Herztätigkeit dauert die Atmung noch einige Zeit

fort, sie läßt sich auch durch die verschiedenen Herzmittel nicht mehr in Gang bringen. Zusammenhang mit Konstitutionsanomalien (Status thymicolymphaticus) wird von einigen Autoren (KUNDRAT) angenommen, von anderen abgelehnt (KRÜGER). Die Frage der Verantwortlichkeit (PUPPE) für die Narkose kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Werden Art der Narkose sowie das Narkosemittel vom Operateur dem Narkotiseur bestimmt, so trägt, wenn auch unter seiner Leitung die Narkose begonnen wird, ersterer die Verantwortung, ausgenommen, der Narkotiseur handelt nicht entsprechend diesen Anordnungen und unterläßt prinzipielle Vorschriften. Der Herztod im Excitationsstadium ist meist auf eine Erkrankung des Herzens zurückzuführen (HABERDA). „Eine Schuld an dem Herztode kann bei richtig ausgeführter Narkose, richtiger Indikation zur allgemeinen Betäubung und sofort getroffenen richtigen Gegenmaßnahmen den Arzt niemals treffen“ (LEXER). Nur in seltenen Fällen, abgesehen vom Narkotisieren mit toxischen Mengen und dem Erstickten, vor allem im Breckakt, liegt ein Verschulden des Narkotiseurs vor; für jeden Todesfall durch Erbrechen ist der Narkotiseur verantwortlich zu machen (LEXER, v. BRUNN). Todesfälle nach Chloroform- und Äthernarkose weisen in der Regel keinen diesbezüglichen pathologischen Befund auf.

Eine Streitfrage, die noch nicht entschieden ist, liegt in der Anschauung, ob erbrochener Speisebrei durch Aspiration spontan bis in die kleinsten Bronchien eindringen kann, oder ob dieser Befund durch künstliche Atmung bedingt zu erachten ist. Gerichtsätzlich wird die Auffassung abgelehnt, daß die Verstopfung der Bronchien als Folge der künstlichen Atmung anzusehen ist (MEYER).

Zu guter Hoffnung berechtigen die bisherigen Erfolge mit dem von MERCK unter dem Namen *Avertin* (E 107) als Rectalnarkoticum herausgegebenen Tribromäthylalkohol. Nach den Erfahrungen an der Freiburger Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik bei etwa 250 Fällen muß diese neue Methode als günstig bezeichnet werden. Üble Zufälle waren nicht zu verzeichnen.

Als ein nicht gering zu schätzendes Gefahrenmoment kommt bereits vor der eigentlichen narkotischen Wirkung die Möglichkeit der Zersetzung des Narkoticums in Frage; bei höherer Temperatur der Lösungsflüssigkeit (etwa 70°) bildet sich Dibromacetaldehyd, welcher eine stark ätzende Wirkung auf die Darmschleimhaut ausübt und zu schweren Darmnekrosen Veranlassung gibt. Das jetzt in flüssiger Form in Handel gelangende Avertin vermeidet die Gefahr einer Nebenschädigung durch zu hohe Lösungstemperatur. Nach ausgedehnten pharmakologischen Erprobungen liegt die Dosis, die zur Erreichung einer Vollnarkose erforderlich ist, pro Kilogramm Körpergewicht fest. Trotzdem birgt das Avertin eine Reihe von Gefahren in sich, die sich allerdings bei erforderlicher Sorgfalt vermeiden lassen. Infolge zu hoher Beckenlagerung ist wegen des unberechenbaren Wasserhaushaltes des Organismus eine schnelle Resorption des Avertins möglich; eine plötzliche Überschwemmung des Körpers mit dem Narkoticum führt zu einer Vergiftung des Körpers, die ähnlich der Chloroformnarkose nach WYMER unter dem Bilde einer echten Säurevergiftung verläuft. Ein nennenswerter Einfluß auf das Atemzentrum soll das Avertin als nicht ungefährlich gelten lassen (KILLIAN). Bei Überdosierung schwindet die Empfindlichkeit des Atemzentrums gegen Kohlensäure; auch spricht die gestörte Atemtätigkeit nicht mehr auf Lobelin an. Ferner wird bedrohliche tiefe Blutdrucksenkung in der Literatur erwähnt. Unter Beachtung aller notwendigen Vorsichtsmaßnahmen lassen sich jedoch nach den Erfahrungen der Universitäts Hals-Nasen-Ohrenklinik Freiburg diese üblen Zustände in der Regel vermeiden. Die Gefährdung des Darmes wurde bereits erwähnt, sie kann auch bei nichtzersetztem Avertin bei einer bereits bestehenden Darmschädigung einsetzen. Da die Entgiftung des Avertins durch Bindung an Glykuronsäure erfolgt, verbietet sich die Anwendung dieser Narkose bei geschädigter Leberfunktion. Bei operativen Eingriffen im Bereiche der oberen Luftwege, vor allem im Gebiet der Nasennebenhöhlen muß durch Abtamponieren der Gefahr einer Blutaspiration vorgebeugt werden. Aus dem gleichen Grund ist auch eine gewissenhafte Überwachung des sog. Nachschlafes, der 2—6 Stunden dauern kann, erforderlich, wobei auch an eine Verlegung der Atemwege durch das Zurücksinken der Zunge zu denken ist. Die bisweilen beobachteten Erregungszustände sind durch Morphium leicht zu beheben (nach TÖLLER¹).

¹ Ausführliche Literaturangaben in Mercks Jahresberichte 1927.

Gegenüber der Allgemein- nimmt die *lokale Betäubung* in der Rhino-Laryngologie eine vorherrschende Stellung ein. Wenn auch die hohe Empfindlichkeit der Kinder gegen Cocain keine allgemeine ist (AMERSBACH), so sind doch immerhin Todesfälle beschrieben, die darauf zurückzuführen sind. Auf die Erscheinungen der Cocainvergiftung ist bereits an anderer Stelle (AMERSBACH) eingegangen worden. Die Anwendung des Cocains zur Infiltrationsanästhesie (Bestandteil der SCHLEICHschen Lösung) ist heute durch die Verwendung des Novocains und anderer weniger giftiger Ersatzpräparate verdrängt. Unglücksfälle kommen aber immer noch als medizinale Vergiftungen vereinzelt vor durch Verwechslung der Novocainlösung mit Cocain. Strenge Gewissenhaftigkeit gegen sich selbst und gegen das Pflegepersonal soll das Vorkommen derartiger Unglücksfälle unbedingt vermeiden lassen. Die Zahl der bekanntgewordenen Selbsttötungen durch Cocain (ERZER) ist gering.

Von den lokalen Schmerzbetäubungsmitteln führt toxisch Cocain zur Atemlähmung mit Erhöhung des Blutdrucks, während Tropicocain primären Herzstillstand mit Senkung des Blutdruckes zur Folge hat. Die tödliche Wirkung des Novocains soll nach EIDENS auf Schädigung des Vagus und des Sympathicus zurückzuführen sein. Bei schweren Tuto-cainvergiftungsfällen scheint es forensisch wichtig zu sein, daß eine ausgesprochene hochgradige Amnesie eintreten kann (TSCHEBULL).

Vielfach stößt man noch auf die Meinung (ZIEMKE), die subcutane Anwendung des *Adrenalins* sei ohne besondere Gefahren für den Patienten. Es finden sich in der Literatur tatsächlich auch wenig Mitteilungen, die von lebensbedrohlichen Zuständen bzw. von Todesfällen nach subcutaner Anwendung von Adrenalin und Suprarenin berichten. Im allgemeinen werden Todesfälle auf das im Zusammenhang angewandte Chloroform, Äther, Novocain bezogen. Sichere Angaben über die Höhe der Maximaldosis bei subcutaner Anwendung finden sich nicht; im allgemeinen einigt man sich auf eine Menge von 0,1 mg, eine Dosis, die sich auch das deutsche Arzneibuch, 5. Ausgabe, zu eigen macht. Der Tod bei Überdosierung tritt fast immer schnell unter den Erscheinungen einer akuten Herzlähmung ein. Die Erfahrung lehrt, daß dann, wenn eine besondere Gemüts-erregung bestand, ohne Überschreiten der Maximaldosis die Möglichkeit einer reflektorischen Herzlähmung zu berücksichtigen ist. Angstgefühl, starkes Herzklopfen und Pulsbeschleunigung nach Anwendung von Adrenalin mahnen stets zur größten Vorsicht. Unter besonderen Umständen kann Fahrlässigkeit vorliegen. Zunächst ist das Überschreiten der Maximaldosis an und für sich rechtswidrig. Vorwurf der Fahrlässigkeit trifft auch den Mangel an Vorsicht in Außerachtlassen der nach Lage der Umstände erforderlichen Sorgfalt; z. B. das Überlassen der Zusammensetzung von Novocain und Adrenalin einer zumindest nicht erfahrenen und geschulten Schwester (ferner V. BÖTTCHER: Kollaps nach Suprarenin).

In seiner Arbeit über die Adrenalinvergiftung erwähnt GERSTER zwar, daß in üblichen kleinen Dosen bei gesunden Herzen das Adrenalin ungefährlich sei. Er führt einen Fall von KLEEBLATT an, wo nach 8 mg Adrenalin völlige Erholung eintrat. Die Internisten pflegen Dosen bis zu 3 mg ohne Schädigungen zu geben.

In jüngster Zeit hat JELLINEK auf die tödliche Wirkung des *elektrischen Stromes bei Anwendung zu Heilzwecken*, wie sie bei Sinusfaradisation mit den verschiedenen Anschlußapparaten vorgenommen wird, hingewiesen. Die Anschlußapparate werden gespeist mit Wechselstrom oder Einphasenstrom, also mit Starkstrom wie für Beleuchtung und Maschinenbetrieb. Diese Tatsache, daß nämlich mit Einphasenwechselstrom gearbeitet wird, entgeht oft der Kenntnis des behandelnden Arztes. Erfolgt die Verstärkung des Stromes nicht langsam und über Minuten ausgedehnt, so kann eine außerordentlich starke Wirkung zustande kommen. Wegen der daraus sich ergebenden unberechenbaren Gefahren werden von LEWANDOWSKY alle Anschlußapparate mit Sinuswechselstrom

abgelehnt, zumal nach JELLINEK auch sog. Schwachströme, d. h. unter 100 Volt selbst bei nur 50 Volt töten können. Der reine elektrische „Tod“ ist nach JELLINEK als ein Scheintod aufzufassen, worauf nicht dringend genug hingewiesen werden kann. Tritt tatsächlich der Tod ein, so ist dem elektrischen Unfall nur eine mittelbare Bedeutung beizumessen, insofern er die Auslösung einer besonderen Bereitschaft zum Shocktod darstellt. ASCHOFF erwähnt einen Sektionsbericht, der sich auf einen Todesfall bezieht: nach Elektrisieren des Kehlkopfes wegen Schreckaphonie trat der Shocktod ein.

„Beim plötzlichen Tod während und nach ärztlichen Eingriffen handelt es sich meistens um einen sog. unglücklichen Zufall, um eine Verkettung von Umständen, um ein Ineinandergreifen verschiedener inner- und außerhalb des betroffenen Individuums gelegenen Ursachen. Die unerläßliche und kunstgerechte Sorgfalt in den Vorbereitungen und in der Durchführung jeder Behandlung schützt den Arzt vor dem Vorwurf der Fahrlässigkeit. Aber selbst vorsichtige Untersuchungen des Patienten vermögen den Arzt nicht vor üblen Vorkommnissen zu bewahren, da die Einwirkung irgendeiner Handlung auf den Organismus nicht mit bemerkenswerter Sicherheit zum Voraus zu bestimmen ist. Wir wissen, wie schwer manchmal das Erkennen eines Krankheitsprozesses oder einer abnormen Konstitution sein kann; viel schwerer ist aber noch im Einzelfall die Vorausbewertung der *individuellen Toleranzgrenze* den verschiedensten äußeren und inneren Reizen gegenüber.

Die Analyse der plötzlichen Todesfälle führte zu der Erkenntnis, daß Menschen relativ lange Zeit trotz schwerer organischer Krankheitszustände für ihre Umgebung anscheinend ohne bemerkbare Krankheitssymptome leben können, bis die Katastrophe unerwartet eintritt. Und so finden sich auch bei den Patienten, die während und nach einer ärztlichen Behandlung rasch wegsterben, dieselben krankhaften Veränderungen, welche bei spontanen plötzlichen Todesfällen als Todesursachen anzusprechen sind“ (K. v. SURY).

L i t e r a t u r.

Zusammenfassende Werke:

CHIARI: Ärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege. Im Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von PAUL DIETRICH. Wien und Leipzig: Wilhelm Braumüller 1911.

HABERDA, A.: E. R. v. HOFMANN'S Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1927, worauf besonders verwiesen wird.

SCHMIDTMANN: Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin: Aug. Hirschwald 1907.

ACCORINTI, V.: Posttraumatische bulbäre Kehlkopflähmung. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 3 (1924). — ANTOINE, T.: Über Spätschädigungen des Recurrens nach Strumektomie. Arch. klin. Chir. 130 (1924). — ASCHOFF, L.: (a) Pathologische Anatomie. Jena: Gustav Fischer 1921. (b) In milit.-ärztl. Sachverständigentätigkeit von ADAM, II. Teil. Jena: Gustav Fischer 1917. — AUMONT: Über die Folgeerscheinungen bei den intratrachealen Lipiodolinjektionen. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1927).

BALSER: Berufstätigkeit des Arztes und der Entwurf zu einem neuen Strafgesetzbuch von 1925. Münch. med. Wschr. 72 (1925). — BAUMANN, E.: Über die neue Rechtsprechung bei Operationsverweigerung. Ärztl. Sachverst.z. 1923, Nr 3 u. 4. — BENEKE: Zur Frage nach der Bedeutung der „Thymushyperplasie“ für plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Berl. klin. Wschr. 1894, Nr 9. — BIERING, G.: Über Verätzung des Magens ohne Oesophagusschädigung. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — BOENNINGHAUS, G.: Über hysterische Sprachlähmung des Gaumensegels nach Diphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1926, Nr 8. — BÖHMER, K.: (a) Aspiration im Brechakt und Epilepsie. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 7 (1926). (b) Ungewöhnliche Längsriss in der Art. carotis communis. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10 (1927). — BONVICINI: Die lokalen Erscheinungen bei den Cocainschnupfern. Jb. Psychol. u. Neurol. 44 (1925). — BOOS, W.: Über Vergiftung mit nitrosen Dämpfen. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — BÖTTCHER, P. G.: Kollaps nach Suprarenin. Ein Beitrag zur Frage der Suprareninwirkung. Ther. Gegenw. 67 (1926). — BOUR, LÉON: Die Amnesie nach dem Erhängen. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — BROUARDEL:

La mort et la mort subite. Paris 1895. — BÜRGER, L.: Zum Umbau der sozialen Gesetzgebung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1 (1922).

CASPER-LIMAN: Handbuch der gerichtlichen Medizin, 2, 6. Aufl. Berlin 1876. — CASTLE und DRINKER: Kiefernekrose bei Arbeitern, die eine radiumhaltige Leuchtlampe verwandten. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 7 (1926). — COLLMANN, E.: Das ärztliche Berufsgeheimnis im geltenden Recht und in den Entwürfen zum Strafgesetzbuch. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 5 (1925). — COTTENOT: Zum Thema der unerwünschten Zwischenfälle nach Lipiodolfüllung der Bronchien. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926).

DENKER-ALBRECHT: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena: Gustav Fischer. — DÖLLNER: Der § 224 StrGB. und Begriff der schweren Körperverletzung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 4 (1924). — DUNET, CH.: Doppelte Fraktur des Larynx. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926).

EBERMAYER: Haftfähig oder haftunfähig? Dtsch. med. Wschr. 51 (1925). — EBERMAYER, L.: Arzt und Patient in der Rechtsprechung. Berlin: Rud. Mosse 1924. — ELIASBERG, W.: Die Beurteilung der aphasischen Sprachstörungen nach dem bürgerlichen Recht. Allg. Z. Psychiatr. 83 (1926). — ERZER, FRIDA: Selbstmord durch Cocain, sowie über histologische Befunde bei experimenteller Cocainvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 4 (1924). — ESSER, A.: Ein Fall traumatischer Oesophagusruptur. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1927).

FAHR: Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status lymphaticus. Verh. dtsh. path. Ges. Jena 1921. — FISCHER: Die Halsverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Speiseröhre und der Luftröhre in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedr. Bl. gerichtl. Med. 1908, 256. — FISCHER: Plötzlicher Tod infolge Kehlkopfödem vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Verh. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte Breslau 1914. — FISCHER, G.: Die Krankheiten des Halses in Pitha-Billroths Handbuch 1880. — FISCHER, H.: Über Selbstbeschädigung bei Gefangenen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 3 (1924). — FISCHER, M.: Über tödliche Spätblutungen nach Tracheotomie. Zbl. Herzkrkh. 1916. — FLASKAMP: Röntgenschädigungen an Bestrahlern und Bestrahlten und ihre zivil- und strafrechtlichen Folgen. Fortschr. Röntgenstr. 30 (1923), Kongreßber. — FRANK, P.: Brustquetschung, Tod nach 2½ Jahren an Luftröhrenkrebs. Kein Zusammenhang. Med. Klin. 22 (1926). — FRANKFURTER, J.: Die Gutachtertätigkeit des Arztes und ihre Bedeutung in Rechtsstreitigkeiten. Fortschr. Med. 44 (1926).

GAILLARD et MAJOUX: Isolierte Lähmung der linken Stimmlippe im Anschluß an eine Stichverletzung der Parotisgegend auf derselben Seite. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — GELLER, G.: Ärztliche Kunstfehler und Strafrecht unter Berücksichtigung des geltenden Rechtes und des neuen Strafrechtentwurfes. Ärtzl. Sachverst.ztg 1924, Nr 21. — GERBIS: Meldepflichtige Berufskrankheiten. Fortschr. Med. 44 (1926). — GERSCHMANN, R.: Eine neue gewerbliche Erkrankung bei Glasbläsern. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10 (1927). — GERSTER, JULIUS: Über Adrenalinvergiftung. Z. Hals- usw. Heilk. 8 (1924). — GIANNETTASIO, N.: Fall von Paralyse der Spinalnerven und des Hypoglossus durch Kontusionstrauma des Schädels. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 6 (1925). — GROEDEL und KLOPPER: Gesetzbuch und ärztlicher Röntgenbetrieb. Berlin: Jul. Springer 1925.

HABERDA, A.: Der Arzt in dem letzten österr. und deutschen Strafgesetzentwurf. Wien. med. Wschr. 72 (1922). — HANSEMANN, D. v.: Die Sektionsmethode des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von P. HEYMANN 1 (1898). — HANSEN, K.: Über Sauerstoffvergiftung. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 6 (1925). — HELLSTERN, E. P.: Künstlich erzeugte Krankheitserscheinungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 7 (1926). — HENDERSEN, Y.: Aufnahme und Ausscheidung von flüssigen Stoffen durch die Lunge. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1927). — HEYMANN: Laryngol. Ges. Berlin 1910. — HIRSCH, C.: Zur Idiosynkrasiefrage in der Lokalanästhesie. Acta oto-laryng. (Stockh.) 9 (1926). — HIRSCH, L.: Neuere Erfahrungen über Selbstbeschädigung von Untersuchungsgefangenen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1927). — HOLFELDER, H.: Strahlentherapeutische Nebenwirkungen. Dtsch. med. Wschr. 52, Nr 24 (1926). — HOLLÄNDER, ERNST: Die gerichtliche Vernehmung des Arztes im Zivilprozeß. Dtsch. med. Wschr. 1925, Nr 51. — HOLM, K.: Über Vergiftungen mit Jod und seinen Verbindungen. Dermat. Wschr. 83 (1926). — HOPMANN, C. M.: Verletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von P. HEYMANN 1 (1898). — HORN, PAUL: (a) Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung. 2. Aufl. Berlin: Jul. Springer 1922. (b) Über ärztliche Gutachtertätigkeit. Dtsch. med. Wschr. 1925, Nr 49. — HÜBLER, O.: Die Verätzungen der Speiseröhre durch KOH im Kindesalter. Wien. med. Wschr. 76 (1926). — HÜBSCHMANN, K.: Lues übertragen durch einen Trachealkatheter. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1927). — HUMMEL: Plötzlicher Herztod infolge Vagusreizung durch übermäßige angefüllte Speiseröhre. Vjschr. gerichtl. Med. 59 (1920). — HUSIK, D.: Thymustod bei einer Erwachsenen während der Tonsillektomie unter Lokalanästhesie. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1927). — HÜTTEN, VAN DER: Kehlkopfschädigung nach Röntgenbestrahlung. Arch. Ohren- usw. Heilk. 1926, 115.

JANKOWICH: Interessante Laugenvergiftung. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — JELLINEK, ST.: Der elektrische Unfall. Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1927. — JESSEN:

Röntgenschädigung des Kehlkopfes. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — JOSEFOWICZ: Selbstverätzung der Schleimhaut von Magen und Oesophagus bei schwerer Amyloidose. Frankf. Z. Path. 30 (1924). — JULIUSBERG, F.: Schädigungen durch die jetzt gebräuchlichen Syphilismittel. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1827). — JURASZ, A.: Subcutaner Abriß mit schräger Torsion des Kehlkopfes nach Verschüttung. Z. Laryng. 11 (1922).

KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen path. Anatomie 1 (1922). — KEY-ABERG: Zur Frage der Luftembolie nach Kieferhöhlenpunktion. Acta oto laryng. (Stockh.) 8 (1925). KINDLER, W.: Über den plötzlichen Tod durch akute Lungenblähung usw. Z. Hals- usw. Heilk. 17 (1927). — KOELSCH: Vom „Gießfieber“ und anderen Metaldampffiebern. Med. Klin. 1924, Nr 24. — KOELSCH, E.: Über Verätzung der Mundhöhle und der oberen Luftwege durch Lötlwässerdämpfe. Münch. med. Wschr. 1924, Nr 22. — KOLSKO: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von DITTRICH. Wien und Leipzig 1913. — KÖNIG, E.: Zum Kapitel der Röntgenschädigungen nach Halsbestrahlungen. Münch. med. Wschr. 70 (1923). — KOOPMANN, H.: Über den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — KRATTER, J.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart: Ferd. Enke 1922. — KÜNNE, D.: Ein Fall von akuter Kinderlähmung in unmittelbarem Anschluß an die Entfernung der Rachenmandel. Z. orthop. Chir. 43 (1922).

LAHEY and CLUTE: Accessoriuslähmung nach Halsoperation. Ref. Z. gerichtl. Med. 1 (1922). — LANDE, K.: Über drei Gasbrandinfektionen nach subcutanen Einspritzungen. Med. Klin. 22 (1926). — LANDE, W.: Gewerbliche Erkrankungen der oberen Luftwege bei Arbeitern in Tabakfabriken. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1927. — LANGER, J.: Zur Verhütung der Laugenvergiftungen bei Kindern. Med. Klin. 21 (1925). — LEVANDOWSKY: Dtsch. med. Wschr. 1917. — LEXER, B.: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1920. — LICHTWITZ, O.: Schädigung durch Lipojodol als Kontrastmittel bei Lungentuberkulose. Wien. klin. Wschr. 39 (1926). — LITTLEJOHN, HARVEY: Forensic Medicine. London: Churchill 1925. — LISZT, v.: „Ärztliche Rechtskunde“. Jena 1907. — LOEWY, J.: Oberkiefernekrose als Todesursache bei chronischer Benzolvergiftung. Med. Klin. 22 (1926). — LOCHTE: Todesfälle mit geringem oder negativem Sektionsbefund. Vjschr. gerichtl. Med. 39 (1910). LOCHTE, TH.: Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914. — LUSTIG, W.: Haftfähig und Strafvollzug. Münch. med. Wschr. 72 (1925).

MAGNE, MAYER und PLANTEFOL: Tod durch Hemmung und Reizung der oberen Luftwege. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — MAIER, H. W.: Der Cocainismus, Geschichte, Pathologie, medizin. und behördliche Bekämpfung. Leipzig: Georg Thieme 1926. — MAIER, H.: Der Cocainismus usw. Leipzig: Georg Thieme 1926. — MAYDL, V.: Ein Fall einer tödlichen Kardiarruptur bei einer Kardiospasmusdilatation mittels STARCKEScher Sonde. Med. Klin. 22 (1926). — MEIXNER, K.: Das ärztliche Zeugnis. Wien. med. Wschr. 75, Nr 42. — MERKEL, H.: Führen Absprünge aus größerer Höhe ins Wasser zu Beschädigungen innerer Organe? Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — MEYER: Über einen Todesfall in Äthernarkose und den Ätherrausch. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 7 (1927). — MEYER, B.: Beitrag zur Kenntnis plötzlicher Todesfälle durch Erstickung. Vjschr. gerichtl. Med. 60 (1920). MEYER, M.: Erstickungstod und Status hyperplasticus (Status thymo-lymphaticus). Z. Hals- usw. Heilk. 10 (1924). — MIEREMET, C. W. G.: Zur Bedeutung der Hypophysenuntersuchung für die gerichtliche Medizin. Beitr. gerichtl. Med. 5 (1922). — MOUNIER: Brand der linken Gaumenmandel durch Jodtinktur. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1 (1922). MÜHLMANN, E. und O. MEYER: Beiträge zur Röntgenschädigung tiefliegender Gewebe. Strahlenther. 15 (1923).

NÜRNBERG, C.: Verätzung des Kehlkopfes durch Zinkdämpfe. Arch. Ohren- usw. Heilk. 109 (1922).

ORTON, H.: Ein Fall von traumatischer Perforation des Oesophagus. Laryngoscope 36 (1926).

PARIS, M. L.: Chronische Laryngotracheitis nach Röntgenbehandlung des Halses. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 6 (1925). — PELEKMANN, F.: Euthanasie. Mschr. Kriminalpsychologie 14 (1923). — PETRÉN, G.: Ein Fall von Oesophagusruptur. Bruns' Beit. 135 (1926). — PIÉDELEVERE, R.: Durchbohren der Speiseröhre. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10 (1927). — PLACZEK: Das ärztliche Berufsgeheimnis. Mschr. Kriminalpsychol. 15 (1924). — POST: Tod durch Glottisödem bei QUINCKEScher Krankheit. Münch. med. Wschr. 1917, Nr 12. — PUPPE: (a) Atlas und Grundriß der gerichtlichen Medizin. München: J. F. Lehmann 1908. (b) Allgemeinarkose und Lokalanästhesie in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Dtsch. med. Wschr. 1909. (c) Das Verhältnis der gerichtlichen und sozialen Medizin zur pathologischen Anatomie. Klin. Wschr. 1923, Nr 5. — PUPPE, G.: Einkeilung von Fragmenten als diagnostisches Hilfsmittel bei der gerichtlichen Beurteilung von Schädelbrüchen durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1 (1922).

RADTKE: Die Ausdehnung der Reichsunfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten. Ärztl. Sachverst. ztg 31 (1925). — RAYMAUD et LACROIX: Anaphylaxie nach Insulinanwendung. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 6 (1925). — REBATTU et MOUNIER: Larynxkontusion durch Contrecoup. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926). — REINMÖLLER, R.:

Über einen Todesfall nach Mandibularisanästhesie. *Vjschr. Zahnheilk.* **38**, H. 4 (1923). — REUTER, F.: Welchen lokalanatomischen Befund am Halse usw. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **1** (1922). — REUTER, R.: Ein Beitrag zur Frage der ärztlichen Kunstfehler. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **10** (1927). — RIEDEL, Der operative Eingriff des Arztes im neuen Strafgesetzentwurf. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **6** (1925). — RISS, FRANZ: Das ärztliche Berufsgeheimnis. *Dtsch. med. Wschr.* **51** (1925). — RICHTER, M.: Die Untersuchung bei plötzlichen Todesfällen. Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik von LOCHTE. Wiesbaden 1924. — ROOKS, G.: Ein Fall von tödlicher Phosostigminvergiftung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **10** (1927). — ROSE, E.: Gefährliche Spätfolgen von Paraffininjektion. *Brun's Beitr.* **134** (1925). — ROSSEM, A. VAN: Schädigung des Kehlkopfs, verursacht durch Röntgenbehandlung. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **7** (1924). — ROSSLET, ED.: Selbstmord durch „Smothering“. *Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.*

SCHAEDE, G.: Über periphere Aneurysmen und ihre gerichtsärztliche Bedeutung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **7** (1926). — SCHÄTZ, LUDWIG: Das ärztliche Berufsgeheimnis. *Münch. med. Wschr.* **1925**, Nr 72. — SCHMIDT, H.: Hat die Narcylenbetäubung prinzipielle Nachteile und Fehler? *Dtsch. med. Wschr.* **53** (1927). — SCHNEIDER, PH.: Über die Erfolgshaftung bei seltenen tödlichen Wundinfektionen nach leichter Körperverletzung. *Beitr. gerichtl. Med.* **6** (1924). — SCHNEIDER, W. H.: Ursachen des sog. „plötzlichen“ Todes. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **2** (1923). — SCHÖTZ: *Z. Ohrenheilk.* **1909**. — SCHRIDDE, H.: In Aschoffs Pathologische Anatomie. Aufl. 1919. — SCHÜTZ: Die Haftfähigkeit bei Untersuchungs- und Strafgefangenen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **9** (1927). — SCHWARZACHER, W.: Plötzlicher Tod an Ersticken infolge Verlegung des Kehlkopfenganges durch ein faustgroßes Epitheliom des Zungengrundes. *Frankf. Z. Path.* **26** (1921). — SEIDERER, F.: Der Schutz des Titels der Ärzte in Sachen des § 147, Abs. 1, Nr 3 der Reichsgewerbeordnung. *Z. Med.beamte* **1926**, 1. — SERGENT, E.: Die Folgeerscheinungen der Kampfgasvergiftungen an den Atmungsorganen. *Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **6** (1925). — SMELHAUS, ST.: Ein Fall von schwerer Unterkiefernekrose mit Spontanfraktur des Kiefers infolge einer unweckmäßigen Arsenapplikation. *Z. Stomatol.* **23**. 1925. SMITH: *Forensic Medicine*. London: J. a. A. Churchill 1925. — SMITH, S.: Zwei Fälle von Selbstmord durch Halsschnitt. *Lancet* **211** (1926). — STERN, R.: Über toxische Wirkungen der Stickstoff-Wasserstoffsäure. *Klin. Wschr.* **6** (1927). — STOCK, A.: Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame. *Med. Klin.* **22** (1926). — STRASSMANN: Die gerichtliche Medizin in der ärztlichen Hauptprüfung. — STRASSMANN, F.: (a) Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1895. (b) Die gerichtliche Medizin in der ärztlichen Hauptprüfung. *Dtsch. gerichtl. Med.* **2** (1923). (c) Ärztliche Bemerkungen zum neuen Zivil- und Strafprozeß. *Arch. f. Psychiatr.* **73** (1925). (d) Haftfähig oder haftunfähig? *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, Nr 23. — STRASSMANN, GEORG: (a) Der Verschuß der Atemwege bei Erhängen und Erdrosseln. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **4** (1924). (b) Die Begutachtung der Verhandlungsfähigkeit. *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, Nr 52. (c) Beiträge zur Lehre vom Kindesmord. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **9** (1927). — STRASSMANN, G. und E. ZIEHMKE: Agonale Verletzung der Halswirbelsäule usw. *Beitr. gerichtl. Med.* **7** (1928). STREIT: Sepsis nach operativen Eingriffen in Nase und Rachen. *Z. Hals- usw. Heilk.* **6** (1923). — SURY, K. v.: (a) Boxtodesfälle infolge akuten Larynxödems. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **1** (1922). (b) Plötzlicher Tod nach ärztlichen Eingriffen. *Beitr. gerichtl. Med.* **6** (1924).

THIELEMANN: Plötzliche Todesfälle bei Trachealstenosen. *Z. Hals- usw. Heilk.* **8** (1924). THLEMICH, M.: Über plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *Vjschr. gerichtl. Med.* **21** (1901). — TÖLLER: Beiträge zur Avertinnarkose. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 20. — TRIMARCHI, A.: Glottisödem nach Neosalvarsan. *Ann. Mal. Oreille* **44** (1925). — TROSTLER, J. S.: Die Haftpflichtversicherung des Arztes. *Ref.: Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **10** (1927). — TSCHEBULL, M.: Mitteilung über Tutocainzwischenfälle. *Dtsch. Z. Chir.* **195** (1926).

VINSON, PORTER P. und HERMANN MOERSCH: Schwere Mundverbrennung als Folge der irrtümlichen Einnahme von fester Ätzlauge. *Laryngoscope* **1925**, 35. — VORKASTNER, W.: (a) Das naturwissenschaftlich-psychologische Seminar für Juristen an der Universität Greifswald. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **4** (1924). (b) Die Stellung und Aufgabe der gerichtlichen Medizin. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **5** (1925). — VULPIUS, O.: Infektionskrankheiten als Unfallfolge beim Krankenpflegepersonal. *Msehr. Unfallheilk.* **33** (1926).

WALKER: *Z. gerichtl. Med.* **5**. — WANKE, R.: Der Gasbrand im Frieden, insbesondere nach Injektion von Medikamenten. *Dtsch. Z. Chir.* **199** (1926). — WERKGARTNER, A.: Tötung der Ehefrau durch Erwürgen und Vortäuschen eines Selbstmordes durch Erhängen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **7** (1926). — WICHERT, E.: Ein seltener Fall von Larynxtrauma. *Arch. Ohren- usw. Heilk.* **115** (1926). — WILLIAMS und BOYD: Spontanriß der Speiseröhre. *Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **8** (1926). — WITAS et BISCOS: Abtrennen der Zunge bei einem Zungenkuß. *Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **8** (1926).

ZÄNGERLE, M.: Ein seltener Fall von Erstickungstod. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **6** (1925). ZIEMKE, E.: Über Todesfälle nach Einverleibung von Suprareninlösungen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Fahrlässigkeit. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **5** (1925). — ZIPPER, J.: Hautemphysem nach Ösophagoskopie. *Dtsch. Z. Chir.* **1926**, 196.

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

Von

J. WÄTJEN-Berlin.

Mit 2 Abbildungen.

A. Luftwege und plötzlicher Tod.

Die besondere Eigenart des Sektionsmaterials, das dem Gerichts- oder Polizeiarzt zur Begutachtung unterliegt, bringt es mit sich, daß plötzliche Todesfälle darunter zahlenmäßig einen nicht unbeträchtlichen Raum einnehmen.

Eine Zusammenstellung von KOOPMANN aus dem Hamburger Hafenkrankenhause in neuester Zeit berichtet über 75 derartige Fälle aus einer Gesamtzahl von 691 gerichtlich sezierten Fällen, was einem prozentualen Verhältnis von 10,9 entspricht.

Eine ältere Zusammenstellung von STRECKER aus dem Jahre 1887 berechnet die Zahl gerichtsarztlicher Obduktionen plötzlicher Todesfälle zur Gesamtzahl der Sektionen mit 12 $\frac{0}{10}$.

Plötzlich eingetretener Tod ohne erkennbare äußere Ursache, der vor allem für die gerichtsarztliche Untersuchung in Betracht kommt, ist ein Ereignis, das Menschen vielfach aus bestem Wohlbefinden oder scheinbar ohne alle Vorboten auf der Straße oder innerhalb ihrer Wohnungen, auf dem gewohnten Wege von und zur Arbeit, mitunter ohne Zeugen ereilt, so daß, wenn Ausweispapiere nicht vorhanden sind, der Verstorbene als tot Aufgefundener dem Leichenschauhause zum Zwecke der Identifizierung seiner Persönlichkeit zugeführt wird. Nicht selten verbreitet sich hierbei das Gerücht eines Mordes oder Selbstmordes, zumal wenn äußere Verletzungen, die durch Fall beim tödlichen Zusammenbrechen entstanden sein können, bemerkt werden, deren Art und Herkunft festzustellen es in solchem Falle einer eingehenden Untersuchung zur Bestätigung oder Entkräftung des geäußerten Verdachtes unbedingt bedarf. Auch bei solchen Fällen plötzlichen Todes, die von anderen Personen beobachtet wurden, die etwa bei der Einnahme der Mahlzeit oder während der gemeinsamen Arbeit erfolgen, werden mitunter Verdachtsmomente geäußert, daß eine Vergiftung oder ein Betriebsunfall vorliegen möge, so daß auch hier die gerichtsarztliche Untersuchung einen wichtigen Entscheid abzugeben hat, ob in der Tat ein Verbrechen, eine Fahrlässigkeit im Spiel gewesen ist, und ob etwa erhobene Entschädigungsansprüche der Angehörigen zu Recht bestehen oder nicht.

KOOPMANN berichtet in der erwähnten Zusammenstellung, daß bei den 75 Fällen von plötzlichem Tod 35mal Verdacht auf Vergiftung, 5mal ein Abtreibungsverdacht, 2mal ein Mordverdacht, 1mal Verdacht auf fahrlässige Tötung

bestand und fügt hinzu, daß die Leichenöffnung in keinem Falle den jeweilig geäußerten Verdacht rechtfertigen konnte. Man sieht aus diesem Bericht, wie leicht gerade der auf die Umgebung einen besonders starken Eindruck machende plötzliche Tod eines Angehörigen oder Mitmenschen zu unberechtigten Verdachtsäußerungen führt, und wie das der Umgebung völlig rätselhaft erscheinende plötzliche Hinscheiden eines Menschen die laienhafte Erklärung eines Todes durch Vergiftung recht häufig findet.

Plötzlicher Tod kann aber auch eintreten nach länger zuvor bestehender Erkrankung, deren Erscheinungen in der letzten Zeit vor dem Tode schon im Abklingen begriffen waren, so daß der Tod mehr ein unerwarteter oder überraschend schnell eintretender genannt werden muß, wenn keine Verschlechterung des Befindens ein baldig bevorstehendes Ende ahnen ließ.

Diese Fälle, bei denen der Tod dann nicht mehr aus voller Gesundheit heraus auch der Umgebung des Kranken zu erfolgen scheint, bilden nicht oder nur selten den Gegenstand gerichtsarztlicher Untersuchung.

Es sollen in dem hier abzuhandelnden Absatz nur die plötzlichen Todesfälle eine Berücksichtigung erfahren, die nach ASCHOFF „schnell ablaufende und daher eine diagnostische Klärung nicht zulassende, anscheinend von selbst oder auf ganz geringfügige oder unbemerkt gebliebene äußere Einflüsse hin einsetzende tödliche Prozesse“ zu nennen sind.

Die gerichtsarztliche Untersuchung muß bei ihnen in einer eingehenden Leichenöffnung bestehen, die mangels jeglicher Angaben der näheren Begleitumstände die einzigste Stütze der Begutachtung sein wird. Um so mehr ist es notwendig, daß der gerichtsarztliche Obduzent alle Möglichkeiten kennt, die zu plötzlichem Tode führen können. Hierzu bedarf er einmal gründlichster Kenntnisse des Sitzes von krankhaften Organveränderungen, deren Auftreten nachgewiesenermaßen einen plötzlichen Tod zur Folge haben, und er wird zur Erkennung und Auffindung derselben einer einwandfreien Sektionstechnik nicht entraten können.

Bei der großen Bedeutung, die die Unversehrtheit der luftzuleitenden Wege für die Gewährleistung gesunden Lebens hat, wird auch für den gerichtlichen Obduzenten die Feststellung krankhafter Veränderungen an den Luftwegen oder Zeichen, die auf eine äußere Gewaltanwendung auf diese schließen lassen, bei plötzlichen Todesfällen wichtig sein, um so mehr, als ihm bekannt sein muß, wie schnell krankhafte Veränderungen an den Luftwegen sich lebensbedrohend ausbilden können und wie geringfügige äußere Gewalteinwirkungen auf sie schon einen plötzlichen Tod veranlassen können.

Für die Erkennung und richtige Deutung von Veränderungen an den oberen Luftwegen als Ursachen eines plötzlichen Todes im oben näher erläuterten Sinne bedarf es ganz besonderer Aufmerksamkeit bei der Vornahme der Sektion dieser Organe, aber die Bewertung der vorgefundenen Abweichungen vom normalen Befunde dieser Teile ist nicht immer leicht und eindeutig.

Hier wird nur der in Leichenöffnungen Erfahrene sich sicherer in der Diagnosestellung fühlen, zumal er Urteil genug besitzen wird, um in nicht ganz eindeutigen Fällen lieber die Unmöglichkeit der sicheren Entscheidung zuzugeben, als wie es der Ungeübte öfters zu tun geneigt ist, aus geringgradig ausgebildeten Befunden mit großer Sicherheit schwerwiegende Entscheidungen zu treffen.

Erschwerend für die Begutachtung des Sektionsbefundes kommt im Bereich mancher Teile der oberen Luftwege noch der Umstand hinzu, daß an der Leiche die im Leben vorhandenen Veränderungen sich nicht mehr so klar erkennen lassen, andererseits auch wieder postmortal erst eintretende Veränderungen zu Lebzeiten entstandene vortäuschen können, worauf im einzelnen später noch einzugehen sein wird.

Wird in der Hauptsache bei der Leichenöffnung plötzlicher Todesfälle alles auf die Sektionserfahrung ankommen, so ist doch der Versuch gemacht worden, auch dem Ungeübteren die Vornahme der Sektion bei forensisch wichtigen Fällen durch Vorschriften und Erläuterungen zu erleichtern, auf die auch in bezug auf unser spezielles Thema kurz eingegangen werden soll.

Die Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei der gerichtlichen Untersuchung menschlicher Leichen geben in ihrer neueren Fassung vom 13. 5. 1922 in §§ 18 und 19 besondere Hinweise über die Untersuchung der Luftwege. Sie beziehen sich einmal auf den Fall, daß ein Verdacht vorliegt, daß *fremde Massen in die Luftwege* hineingelangt sind. In diesem Zusammenhang wird auf die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes hingewiesen, sofern „deren Natur durch ihre großen Merkmale nicht sicher angezeigt wird“ (§ 18).

Bei der Untersuchung des Halses wird topographische Präparation von großen Gefäßen und Nervenstämmen in situ empfohlen, insbesondere wenn es sich um *Erhängte* und um Verdacht des *Erwürgungstodes* handelt (§ 19). Bei *Ertrunkenen* soll stets der Kehlkopf und die Luftröhre vor der Herausnahme der Lungen in ihrer natürlichen Lage durch einen Schnitt von vorn her eröffnet werden, der in die größeren Luftröhrenäste fortzusetzen ist.

Bei *Verletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre* soll die Öffnung der Luftwege erst nach ihrer Herausnahme von der hinteren Seite gemacht werden (§ 19).

Die Vorschriften geben weiter an, daß „die Luftwege im Zusammenhang mit der Zunge, dem weichen Gaumen, dem Schlunde, der Speiseröhre und der Hauptschlagader herausgenommen“ werden sollen, „falls der Zustand des Rachens von wesentlicher Bedeutung ist, wie bei der *Erstickung durch Fremdkörper*, ist es ratsam, statt des einen Mittelschnittes durch die Halshaut, die vorher (§ 15) angegebenen Seitenschnitte auszuführen... , dadurch wird in der Regel eine genügende Übersicht des Schlundes und Kehlkopfeinganges zu gewinnen sein.“

Um eine bessere Übersicht über den Schlund sich zu verschaffen, wird auch eine Verlängerung des medianen Hautschnittes über das Kinn durch die Unterlippe nach oben in Vorschlag gebracht, wobei nach Ablösung der Haut bis zu den Kieferwinkeln das Mittelstück des Unterkiefers herausgesägt und als Handhabe benutzt werden kann. Schließlich gibt derselbe Paragraph im Abschnitt 9 noch einen Hinweis auf eine vorzunehmende Abweichung vom üblichen Sektionsschema, wenn eine *Verengerung der Luftröhre durch Druck seitens benachbarter Teile*, z. B. einer übergroßen Thymusdrüse, anzunehmen ist. Es wird empfohlen, die Luftröhre in natürlicher Lage quer zu durchschneiden, um durch Einblick in die Lichtung nach oben und unten eine etwa vorhandene Verengerung sicherer zu erkennen.

Man mag über die Vorteile eines Sektionsschemas, wie es doch die „Vorschriften“ sind, verschiedener Meinung sein. Für denjenigen, der als tägliche Berufsarbeit Leichenöffnungen auszuführen hat, werden sie zumeist entbehrlich sein und auch die genaueren Kommentare zu den einzelnen Sektionshandlungen werden dem Geübten nichts Neues zu sagen haben. Anders liegen die Verhältnisse bei den Obduzenten, die nur seltener Gelegenheit haben, Sektionen auszuführen. Hier werden die spezielleren Hinweise gute Dienste leisten können, und der Vorteil einer genau schematisch geforderten Leichenöffnungsfolge wird die Genauigkeit des erhobenen Befundes wenigstens einigermaßen sichern können. Wünschenswert wäre allerdings ein genaueres Eingehen auf die Sektion der plötzlichen Todesfälle. Gerade, wenn es sich dabei, wie so oft, um Fälle handelt, bei denen jede nähere Angabe über die Begleitumstände des jäh eingetretenen Todes fehlt, wo also der Obduzent ganz auf den Ausgang der Leichenöffnung angewiesen ist, kann Unkenntnis über die verschiedenartigen

Möglichkeiten des Zustandekommens eines plötzlichen Todes zusammengekommen mit unsicherer Technik in der Sektionsausführung wertvolle Zeichen übersehen oder zerstören.

Ein Hinweis über das Verhalten bei der Sektion plötzlich Verstorbener findet sich auch in der Neuausgabe der „Vorschriften“ nur im Schlußabsatz des Abschnittes „Herz“ des § 18, in dem auf die tödliche Lungenembolie und auf die spezielle Sektionstechnik für ihre Erkennung hingewiesen wird.

Gerade für das hier besonders in Frage kommende Thema „Luftwege und plötzlicher Tod“ sollte eingehende Untersuchung der Rachen- und Halsorgane, insbesondere des Kehlkopfeinganges und der Luftröhre zuerst in ihrer natürlichen Lage pflichtgemäß gefordert werden. § 19 „Hals“ 1. Absatz, spricht nur davon, daß es sich in der Regel empfiehlt, die Präparation der großen Gefäße und Nervenstämmen in ihrer natürlichen Lage vorzunehmen. Auch v. HANSEMANN fordert die Öffnung von Kehlkopf und Trachea in situ bei gerichtlichen Obduktionen. Eine Präparation des Kehlkopfes von vorn her würde dann sicher bei Kehlkopfbrüchen z. B. ein besseres Erkennen der Lage der Knorpel-fragmente und ihrer Lagebeziehungen zur Kehlkopflichtung und den umgebenden Weichteilen in ihrer protokollarischen Festlegung ermöglichen, als die in § 19 empfohlene Öffnung dieser Teile nach ihrer Herausnahme von der hinteren Seite her. Jeder Zug an den betreffenden Teilen, wie er durch eine Herausnahme sich kaum vermeiden läßt, ändert auch die Lage der Bruchenden und erschwert die Beurteilung über ihre Beziehungen zur Kehlkopflichtung.

So empfiehlt auch STOLPER bei den oft leicht zu übersehenden Brüchen des Kehlkopfgerüsts die genaue Beachtung einer anormalen Beweglichkeit der Kehlkopfknorpel. Diese läßt sich in der natürlichen Lage des Kehlkopfes in der Leiche jedenfalls besser machen als nach einer vor allem unvorsichtigen Herausnahme desselben, bei der, wie STOLPER hinzufügt, allein schon Knorpelbrüche entstehen können.

Der für die gewöhnliche Methode vorgeschriebene Schnitt vom Kinn bis zur Symphyse eröffnet den Hals in der Mittellinie. Die Übersicht über die Verhältnisse am Mundboden und den seitlichen Teilen des Halses, der Muskulatur, der Gefäße und Nerven wird hierdurch nicht so gewährleistet wie durch eine von LOESCHKE angegebene Schnittführung, die als brustwärts leicht konkave Schnittlinie vom Akromion der linken bis zum gleichen Teil des Schultergürtels der rechten Seite führt, wobei dann die Präparation der Haut des Halses als großer Hautlappen nach oben bis zum Mundboden sehr gute Übersichtsverhältnisse schafft und die Herausnahme der Mundhöhlenweichteile wesentlich erleichtert.

Es wäre zu wünschen, daß auch in den geltenden Vorschriften für die Führung des Halsschnittes größere Freiheit, die sich allen vorliegenden Umständen anpassen könnte, zugestanden würde, und die LOESCHKESche Technik für geeignete Fälle anempfohlen würde. Für manche Fälle mag die Ausführung der im § 15 angegebenen seitlichen Halschnitte ja genügen. Die Heraufführung des medianen Halsschnittes bis über das Kinn in die Unterlippe und die Herausmeißelung eines Teiles des Unterkiefers, wie es § 19 gegebenenfalls vorsieht, setzt größere Geschicklichkeit voraus, ist zeitraubend und kosmetisch unvorteilhaft.

Stets sollten die Gegend des Zungengrundes, die Epiglottis und der Kehlkopfeingang nach Abtrennung des weichen vom harten Gaumen vor dem Herausholen dieser Organe aus der Leiche in situ genau besichtigt werden.

Viel häufiger hat sich der gerichtliche Mediziner mit Fällen zu beschäftigen, in denen eine Gewalteinwirkung zum Zwecke der Luftabschnürung gegen die Halsgegend gerichtet ist. Die Zusammenpressung der Luftwege wird hierbei entweder durch ein besonderes Werkzeug (Strangwerkzeug) bedingt, dies

kommt bei der Erhängung und beim Erdrosseln in Frage, oder die Hand, selten der Fuß, spielt die Rolle dieses Strangulationswerkzeuges (Erwürgen).

Die zum plötzlichen Tod führenden Einwirkungen und Veränderungen an den Luftwegen.

1. Plötzlicher Tod durch Kehlkopfshock.

Vor ganz besonders schwierige Fragen wird der gerichtliche Obduzent gestellt, wenn es sich um die Klärung der Todesursache eines plötzlich Verstorbenen handelt, bei dem der Leichenöffnungsbefund keine grob sichtbaren und mikroskopisch nachweisbaren Organveränderungen erkennen läßt.

Wird das Unvermögen der Aufklärung dem gewissenhaft die Sektion ausführenden Ärzte aus wissenschaftlichen Gründen auch höchst bedauerlich erscheinen, so genügt doch ein negativer Leichenbefund vielfach für die richterliche Entscheidung, wofern dadurch die Annahme einer gewaltsamen Todesart ausgeschlossen werden kann.

Nicht immer jedoch wird ein Fehlen von Anzeichen äußerer Gewalteinwirkung den Schluß rechtfertigen, daß eine gewaltsame Todesart nicht vorliegt. Gerade Einwirkungen äußerer Gewalt auf bestimmte Teile der oberen Luftwege können sich am Leichenöffnungsbefund weder durch Veränderungen an der äußeren Haut noch an den inneren Teilen offenbaren, obwohl sie in der Tat den Tod und sogar den plötzlichen Tod verursacht haben. Der negative Sektionsbefund wird hier den wahren Sachverhalt nicht aufklären können, und die Kenntnis der näheren Begleitumstände beim Eintreten des Todes ist notwendig, die ja auch bei der Mehrzahl der gerichtsärztlich zur Obduktion kommenden plötzlichen Todesfälle mehr oder weniger genau in Erfahrung zu bringen sein wird.

Wenn man hört, daß ein heftiger Stoß oder Schlag die Kehlkopf- oder allgemeiner ausgedrückt die vordere Halsgegend getroffen hat, so kann auch beim Fehlen irgendwelcher Verletzungen des Kehlkopfgerüsts oder seiner inneren mit Schleimhaut überzogenen Teile hierdurch die Ursache des plötzlichen Todes erklärt werden. Sie ist darin zu suchen, daß eine nervös-reflektorische Hemmung der Herz- und Atemtätigkeit eingetreten ist, da sowohl an der Außenseite wie auch im Inneren des Kehlkopfes wichtige Nerven verlaufen, so der die Membrana hyothyreoidea seitlich durchbohrende Nervus laryngeus superior, der als Ast des Nervus vagus eine Reizwirkung direkt auf diesen für Herz- und Atmungsfunktion so wichtigen Nerv übertragen kann. Man spricht in solchen Fällen von *Kehlkopfshock*. Eine solche, nervös reflektorisch ausgelöste Hemmung lebenswichtiger Zentren durch Gewalteinwirkungen, deren Stärkegrad in krassem Mißverhältnis zur ausgelösten Wirkung in der Regel steht, ist außer am Kehlkopf auch an anderen Körperregionen als auslösbar bekannt geworden.

Besonders französische Autoren haben sich mit dieser Frage beschäftigt und haben ein ganz treffendes Wort für diese Reflexhemmung geprägt, sie nennen sie „*L'inhibition*“.

BROUARDEL führt in seinem berühmt gewordenen Werk „*La mort et la mort subite*“ einige Beispiele an wo ein leichter Fußtritt in die Gegend des Epigastriums, ein Griff nach dem Halse, ein Schlag gegen den Adamsapfel, das Einführen einer Sonde in die Urethra einen plötzlichen Tod verursacht hatten. BROUARDEL beschreibt den Vorgang bei der sog. Inhibition mit folgenden Worten: „*Au lieu d'un reflexe il se produit au contraire l'arret d'une des fonctions en mouvement au moment où la violence a lieu.*“

Ähnliche Fälle, die eine äußere Einwirkung auf die Kehlkopfgegend betreffen, finden sich auch in der deutschsprachlichen Literatur angeführt. HOPMANN hat die seit 1898 bekannt gewordenen Fälle zusammengestellt, bei denen es sich unter 4 Fällen 3mal um den Wurf eines festen Gegenstandes (Sichel, Stein) gegen den Hals, 1mal um die Anpressung des Halses gegen eine scharfe Kante einer Bank handelte und jedesmalig sofortiger Tod die Folge war, ohne daß überhaupt irgendwelche oder nennenswerte Verletzungen an der äußeren Haut des Halses an der Stelle der Gewalteinwirkung zu finden gewesen waren. Er bezeichnete diese Fälle als *Commotio laryngis* und hat dieselbe Auffassung über die Art des eingetretenen Todes wie BROUARDEL, dessen Beobachtungen von ihm allerdings nicht miterwähnt werden. Er betont ausdrücklich, daß bei diesen kurzdauernden, mehr oder weniger heftigen Gewalteinwirkungen eine plötzliche Abschneidung der Luftzufuhr nicht als Todesursache in Frage kommt, da sie nur momentan, noch dazu meist unvollständig, statthaben könnte.

Dieselbe Überlegung hat auch CASPER in seinem mit LIMAN herausgegebenen Handbuche angestellt, was ihn daran zweifeln läßt, ob ein bloßes Zufassen an den Hals plötzlichen Tod überhaupt bewirken könnte. Da hierbei kaum ein seitliches Zusammendrücken der Luftröhre wirklich in Frage komme, möchte er den ursächlichen Zusammenhang dieser Art der Einwirkung und eines plötzlichen Todes ablehnen. Die Frage, ob eine Einwirkung auf Nervenstämmen dabei in Betracht käme, wird allerdings von ihm nicht erörtert.

FISCHER hat dann 4 Jahre später, im Jahre 1880, den Kehlkopfschokk als möglich anerkannt und weist wieder darauf hin, daß Frakturen des Kehlkopferüsts und andere Verletzungen fehlen können, daß aber insofern doch ein Respirationshindernis in Frage käme, als auch dabei ein Glottiskrampf auftreten könnte. Weiter erwähnt er, daß, wenn nicht der Tod sofort eintrete, doch kürzere oder längere Ohnmachten die Folge sein könnten.

SCHMIDTMANN, der spätere Herausgeber des CASPER-LIMANSCHEN Handbuches gibt ohne weiteres zu, daß bloße Erschütterungen des Kehlkopfes durch Wurf, Stoß und Schlag außer zu schwerer Bewußtlosigkeit auch direkt zum Tode führen können. KOLISKO sieht als die Ursache des Kehlkopfschokktodes ebenfalls die Reizung der Vagusendigungen im Kehlkopf an. Er betont aber, daß die Entscheidung, ob eine solche Todesursache in der Tat vorgelegen hat, davon abhängig gemacht werden muß, daß wirklich sofortige Sistierung der Atmung und des Herzschlages einwandfrei sich beobachten ließ.

Wenn man die bisher in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen über Kehlkopfschokktodesfälle überblickt, so scheint es festzustehen, daß es solche plötzlichen Todesfälle gibt und daß der gerichtsarztliche Obduzent wie auch der ärztliche und fachärztliche gerichtliche Sachverständige ihr Vorkommen berücksichtigen muß. Allerdings muß für eine solche Diagnose strengste Kritik gefordert werden und besonders der mit der Leichenöffnung plötzlich verstorbenen Personen betraute Arzt darf nur dann einen derartigen Shocktod annehmen, wenn einwandfrei festgestellt ist, daß eine äußere Gewalteinwirkung auf die Hals- und Kehlkopfgegend stattgefunden hat und ein sofortiges Ableben danach erfolgte. Nur dann wird der negative Sektionsbefund gerade durch das Fehlen äußerer und innerer Befunde entscheidend sein können. Dringend davor zu warnen ist, eine Inhibition im Sinne einer Verlegenheitsdiagnose anzunehmen. Können durch Zeugenaussagen die Begleitumstände des plötzlichen Todesfalles nicht hinreichend geklärt werden, so wird auch die Sektion in solchen Fällen keine Entscheidung ermöglichen, zumal auch histologisch an den in Betracht kommenden Nervenstämmen sich Veränderungen nicht ergeben werden. Es wird aber zu bedenken sein, daß solche plötzlichen Todesfälle durch Kehlkopfschokk

immerhin eine Seltenheit sind, und daß wohl bestimmte konstitutionelle Momente hinzukommen müssen, um bei einem Menschen diese Reflexhemmung zu bewirken. Ob sich für diese Konstitutionsanomalie auch anatomische Befunde werden anführen lassen, scheint wenig wahrscheinlich und ist bei den in der Literatur bisher erwähnten Fällen auch nicht angegeben worden.

2. Verschuß der Luftwege durch ödematöse Schwellung der Kehlkopfschleimhaut (Glottisödem).

Die Klärung plötzlicher Todesfälle durch die Sektion kann wesentlich erleichtert werden, wenn sich im Bereich der Luftwege deutlich wahrnehmbare Veränderungen ergeben, die als Glottisödem zusammengefaßt werden.

Es ist KAUFMANN Recht zu geben, wenn er den Ausdruck „Glottisödem“ als eine den Tatsachen nicht ganz entsprechende Bezeichnung hinstellt, denn in solchen Fällen ist die Stimmritze (Glottis) nicht immer der eigentliche Sitz des Ödems, sondern ihre Einengung und gelegentliche vollkommene Verschießung kommt meist durch die ödematöse Schwellung ihr unmittelbar benachbart liegender Schleimhautteile oder auch ihr entfernter liegender zustande. Ödematöse Schwellung ist nur an solchen Teilen der Schleimhaut denkbar, die infolge einer locker gebauten Submucosa der Entwicklung einer Flüssigkeitsansammlung keine Hindernisse entgegensetzen. An den wahren Stimmbändern, die die eigentliche Begrenzung der Stimmritze ausmachen, wird ein solches Ödem seltener beobachtet, weil hier die Submucosa sehr straff und fest gebaut ist. Anders liegen die Verhältnisse an den Taschenbändern und den aryepiglottischen Falten, an der Unterfläche der Epiglottis und an den Schleimhautteilen, welche die Gießbeckenknorpel überziehen. Hier können in der Tat so gewaltige Flüssigkeitsansammlungen auftreten, daß diese Teile den Kehlkopfeingang und die Stimmritze vollkommen verschließen.

Der Vorschlag KAUFMANNs, statt Glottisödem besser Epiglottisödem zu sagen, trifft aber doch nicht für alle Fälle den anatomischen Befund erschöpfend, so daß lieber von einem Periglottisödem und Epiglottisödem gesprochen werden sollte, je nachdem die Epiglottisschleimhaut oder tiefer gelegener Abschnitte der Kehlkopfschleimhaut geschwollen und ödematös infiltriert erscheinen.

Ist es ohne weiteres auch verständlich, daß ödematöse Schwellung der Schleimhautteile um und oberhalb der Glottis durch Luftabschluß im Sinne der Erstickung den Tod herbeiführen werden, so ist für den Obduzenten doch daran zu denken, daß Leichenbefund und Zustand während des Lebens oder richtiger gesagt bei Eintritt des Todes sich nicht ganz zu entsprechen brauchen.

Das Larynxödem an der Leiche ist meist nicht mehr so hochgradig, daß dadurch der Tod durch Erstickung sich ohne weiteres erklären ließe, da wie RICHTER mit Recht hervorhebt, der an der Leiche fehlende Gewebsturgor oder die postmortale Transsudation das Schleimhautödem meist geringfügiger in Erscheinung treten läßt. Auch gibt er an, daß postmortal ein Ödem dadurch entstehen könne, daß erbrochener oder nach dem Tode in den Rachen und Kehlkopf gelangter Mageninhalt eine Quellung der betreffenden Schleimhautabschnitte hervorrufen könnte. Unseres Erachtens wird sich solche durch Andauung entstandene Quellung wohl unschwer als postmortaler Vorgang erkennen lassen, wofür besonders die Erscheinungen der Andauung mit Lockerung und fetziger Abhebung evtl. mißfarbiger Veränderung dieser Abschnitte der oberen Luftwege zu bewerten sind. Der intensiv saure Geruch dieser Teile wird die Einwirkung vom Magensaft noch weiter kenntlich machen. Was aber, wie schon bei der Sektionstechnik besprochen, zur Feststellung eines Larynxödems stets bei der Sektion zu berücksichtigen wäre, ist die Betrachtung

der fraglichen Teile sofort nach Heraushebung der Halsorgane ohne vorherige Sektionschnitte, da nach der Durchtrennung des Kehlkopfes auf der Rückseite die Möglichkeit des Flüssigkeitsabflusses bestehen wird.

Halten wir uns an die früher angegebene Definition, was wir hier unter den in Betracht kommenden plötzlichen Todesfällen zu verstehen haben, so schalten solche Fälle aus, bei denen ein auch schnell auftretendes Larynxödem auf Grund schon länger bestehender und klinisch in Erscheinung getretener krankhafter Vorgänge seine Ursache findet. Tuberkulöse oder syphilitische Geschwürsbildungen können ödematöse Schwellung des Larynxeinganges hervorrufen und dadurch zum schnellen Tod führen. Bei diesen Fällen sind aber schon längere Zeit vor dem Tode gewöhnlich Erscheinungen der Aphonie u. dgl. vorausgegangen.

Was hier besprochen werden muß, sind die aus anscheinend bestem Wohlbefinden heraus entstandenen akuten Erstickungstodesfälle durch ein Kehlkopfödem. Hierbei sind folgende Möglichkeiten zu bedenken:

1. Das Ödem ist eingetreten, ohne daß sich äußere und innere Veränderungen am Kehlkopf oder an anderen Organen finden lassen, welche die Entstehungsursache bilden könnten.

2. Das Kehlkopfödem ist die Ursache einer äußeren Gewalteinwirkung, die gar nicht direkt den Kehlkopf betroffen zu haben braucht und ohne Verletzung seiner knorpeligen Teile und ihrer Schleimhaut entstanden ist.

3. Kommen Fälle in Betracht, wo ein organisches Leiden, das die Kehlkopfgegend nicht zum Sitze hat, daß keine oder nur geringfügige Erscheinungen, jedenfalls keine von seiten des Kehlkopfes gemacht hat, zum plötzlichen Glottisödem führt.

Für die erste Gruppe ist auf Beobachtungen hinzuweisen, wie sie von MEYER und PORT mitgeteilt sind, bei denen ein Erstickungstod durch plötzlich auftretendes Larynxödem eingetreten ist, das auch mit dem für die Entstehungsursache nichts aussagendem Namen *essentiell*es Ödem bezeichnet ist. Bei diesen Fällen hat die Sektion außer dem als Todesursache anzusehenden hochgradigen Glottisödem nichts ergeben. Die Fälle aufzuklären war nur möglich durch die genaue Erhebung der Vorgeschichte, aus der sich ergab, daß die Betroffenen wiederholt an flüchtig auftretenden Ödemen anderer Körpergegenden schon zuvor gelitten hatten, woraus sich die Annahme eines angioneurotischen Ödems (QUINCKE) mit diesmaliger Lokalisation im Kehlkopf machen ließ. Sicher sind diese Fälle selten, aber ihre Bekanntgabe ist von um so größerem Wert, weil sie der Aufklärung nur durch den Obduktionsbefund in pathogenetischer Hinsicht die größten Schwierigkeiten machen werden. Wir sehen aus diesen Beispielen, daß auch mit der Diagnose eines essentiellen Larynxödems vorsichtig umgegangen werden muß. Liegen Beobachtungen von vorher an anderen Orten aufgetretenen Schwellungszuständen nicht vor, so ist der Kehlkopf und seine nähere Umgebung bei zum Verschuß der Stimmritze führender ödematöser Schwellung ganz besonders eingehend darauf zu untersuchen, ob nicht entzündliche Veränderungen sich finden, die durch Infektion kleiner, bei der Sektion kaum mehr sichtbarer Schleimhautverletzungen der Kehlkopf- oder Rachen-schleimhaut entstanden sind. In den meisten Fällen wird sich die entzündliche Natur der ödematösen Schwellung nur mikroskopisch erweisen lassen. Makroskopisch deutlich nachweisbare phlegmonöse Eiterungen wie sie bei Retrotonsillär- oder Retropharyngealabscessen sich zeigen, sind bei sorgfältiger Sektion nicht zu übersehen. Da sie erwiesenermaßen auch zu tödlichem Larynxödem führen können, ohne daß besonders eindringliche subjektive Beschwerden stets vorangegangen sind, so sollte ihr Fehlen doch stets eine Vorbedingung für die Annahme sein, ein bestehendes Ödem der Kehlkopfschleimhaut als essentielles zu betrachten.

Als Beispiel für die unter Gruppe 2 von uns angeführten Möglichkeiten sind Beobachtungen von v. SURY recht bemerkenswert, die *Boxtodesfälle* infolge akuten Larynxödems betreffen. Hierbei handelt es sich um einen Fall, in welchem ein Boxender von seinem Gegner mehrfach Schläge auf den linken Unterkiefer und die Halsseite bekommen hatte, und nach kurzer Zeit, also wohl gemerkt nicht plötzlich im Sinne des Shocktodes, unter klinisch deutlichen Erstickungserscheinungen verstarb. Die Sektion ergab die Erscheinungen der akuten Erstickung, Blutüberfüllung des Gesichtes, der Augenbindehäute, der Schleimhäute der Mundhöhle und oberen Luftwege, dazu starke Blähung der Lungen. Ausgedehnte Blutungen fanden sich in und um die Halsmuskeln und der Befund eines hochgradigen Glottisödems erklärte die eingetretene Erstickung vollkommen. Die Ursache dieses Ödems wurde auf die durch die Blutung in der Halsmuskulatur bedingte Kreislaufstörung zurückgeführt.

Die Erwähnung solcher in der Nachbarschaft des Kehlkopfes oft schleichend und von dem Träger fast unbemerkt verlaufender entzündlicher Erscheinungen, die durch Übergreifen auf den Kehlkopf zu plötzlichen, lebensbedrohenden Schleimhautschwellungen führen können, leitet über zu den Fällen der dritten Gruppe. Bei dieser ist das Larynxödem als Fernwirkung von krankhaften Veränderungen an anderen Organen anzusehen. Solche Ödeme sind dann keine entzündlichen, sondern als Stauungs- oder toxische Ödeme aufzufassen, die sich gewöhnlich auch nicht so schnell entwickeln, aber doch einen unerwartet rasch eintretenden Tod herbeiführen können. Es sind die Larynxödeme bei chronischen Herz- und Nierenleiden, bei denen also für gewöhnlich schon schwerere Erscheinungen von seiten der erkrankten Organe vorausgegangen sind. Sie kommen in diesem Zusammenhang nur insofern in Betracht, als ihr Auftreten dann schwieriger zu erklären ist, wenn das bestehende Hauptleiden keine alarmierenden klinischen Erscheinungen vorher gemacht hat, wie das bei einer rasch auftretenden und verlaufenden akuten Glomerulonephritis wohl der Fall sein kann.

3. Erstickung durch in die Luftwege gelangte Fremdkörper. Der Bolustod.

Die vorausgehenden Erörterungen haben gezeigt, daß ein Verschuß der luftzuführenden Wege durch Veränderungen bedingt sein kann, welche die Kehlkopfschleimhaut selbst betreffen, einerlei, ob sie unmittelbar oder mittelbar an diesem Teil des Respirationstraktus ausgelöst werden. Der Gerichtsarzt wird bei der Aufklärung plötzlicher Todesfälle auch darauf besonders zu achten haben, ob irgendwelche die Lichtung der Luftwege verlegende Fremdkörper, die zu plötzlicher Erstickung führten, nachzuweisen sind. Das Vorliegen dieser Möglichkeit ist ja schon in den Vorschriften durch den speziellen Hinweis des § 18 in Betracht gezogen worden, insofern die Feststellung makroskopisch nicht sicher zu erkennender fremder Inhaltsmassen durch die mikroskopische Untersuchung zur Pflicht gemacht wird.

Unter „Fremdkörper“ sind dabei nicht nur solche feste und flüssige Substanzen anzusprechen, die von außen in die Luftwege gelangt sind, sondern allgemeiner sollen darunter alle diejenigen Bestandteile verstanden werden, die von außen oder innen her in die Lichtung der Luftwege eingedrungen sind und als Fremdkörper deswegen erscheinen, weil sie am fremden Orte angetroffen werden.

In erster Linie werden hier *Bestandteile der Nahrung* in Betracht kommen, die bei der Nahrungsaufnahme oder aus dem Magen stammen. Verschlüsse der Lichtung der luftzuführenden Wege durch größere Nahrungsbestandteile und die danach folgende plötzliche Erstickung werden als *Bolustod* bezeichnet.

Es sind im allgemeinen damit die Fälle gemeint, in denen ein „Verschlucken“ stattfindet, wobei hastig geschluckte, durch den Kauakt nicht genügend verkleinerte Bissen vor dem Kehlkopfeingang zu liegen kommen oder auch in die Lichtung des Kehlkopfes selbst gelangen (RICHTER). Der Mechanismus eines solchen Vorganges wird darin bestehen können, daß der als Fremdkörper wirkende Bissen den Kehldeckel herabdrückt, ein Vorgang, den STRASSMANN für den nicht gewöhnlichen hält, oder aber der Fremdkörper sitzt im Kehlkopf eingepreßt bei hochstehendem Kehldeckel (STRASSMANN), so daß der Verschuß des Kehlkopfeinganges durch den Kehldeckel unmöglich geworden ist.

Die Annahme einer plötzlichen Erstickung wird sich anatomisch nur dann machen lassen, wenn tatsächlich durch die Größe des in die Luftwege gelangten Fremdkörpers eine vollkommene Verlegung der Lichtung sich nachweisen läßt. Begünstigt wird diese Verlegung durch Verengung der Lichtung dieser Teile der Luftwege, was ganz besonders bei der Trachea in Frage kommt, deren Lichtung ja nicht selten durch Druck von außen (Struma) verengt wird (Säbelscheidentrachea). SCHNEIDER hat eine Beobachtung mitgeteilt, wo ein Bolustod durch Speisemassen entstanden war, die sich in einer solchen von einer Struma eingengten Säbelscheidentrachea festgesetzt hatten. Auffallend ist nur das häufig zu beobachtende plötzliche Zusammenbrechen bei dieser Todesart, das nicht recht zu dem Bilde der Erstickung paßt, da bei diesem doch das Eintreten des Todes eine gewisse Zeit dauert und Cyanose des Gesichtes und Konvulsionen sich werden beobachten lassen. Der Reiz des hinter den Kehldeckel gelangenden und in den Kehlkopf hineinragenden Nahrungsbissens wird in solchen Fällen doch eher auf dem Wege des Larynxshocktodes tödlich gewirkt haben, worauf auch KOLISKO hinweist.

Die Entscheidung, ob Erstickung oder eine nervöse Reflexhemmung vorgelegen hat, kann auch die anatomische Untersuchung insofern ergeben, als in dem ersten Falle Zeichen der Erstickung, vor allem Lungenödem, sich nachweisen lassen, die im letzteren Falle fehlen werden. Denkbar ist auch eine Kombination beider Todesursachen, wobei eine zu Anfang auftretende, aber vorübergehende Inhibition infolge der ausgelösten Reflexerregbarkeit des Kehlkopfinneren bei Wiedereinsetzung der Atmung den Fremdkörper erst recht zur Einkeilung in den Kehlkopf und zum Verschuß der Lichtung gebracht hat.

Die große Empfindlichkeit des nervenreichen Kehlkopfes verhütet ja für gewöhnlich das Eindringen von kleineren und feiner verteilten oder flüssigen Nahrungsbestandteilen in die Luftwege, vorausgesetzt, daß die Betreffenden im vollen Besitz des Bewußtseins sind, und es wird beim Erwachsenen, wie STRASSMANN hervorhebt, die Erstickung durch Fremdkörper in dem oben geschilderten Sinne wohl meist die Folge eines Unglücksfalles sein. Außer Nahrungsbestandteilen kommen auch andere feste Körper dabei in Betracht, so verschluckte Gebisse, Saugpfropfen bei Kindern u. a. m.

Durch den Brechakt in die Mundhöhle gelangte Nahrungsbestandteile können ebenfalls, wenn es sich um größere, geformte Bestandteile oder auch um erheblichere Massen von Speisebrei handelt, in die oberen Luftwege geraten, doch wird hierbei wohl stets, wenigstens beim Erwachsenen, ein Zustand der Bewußtlosigkeit oder einer Bewußtseinstrübung vorgelegen haben, wie es ja gar nicht selten beobachtet wird, daß Berauschte am eigenen Erbrochenen ersticken. In gleichem Sinne kann Erbrechen und Aspiration von Mageninhalt während der Narkose, nach einer Gehirnerschütterung oder bei einer Kohlenoxydvergiftung zum Tode führen.

Wiederholt wird in der gerichtsarztlichen Kasuistik auch auf den Befund von *Spulwürmern in den Luftwegen* als Ursache eines plötzlichen Erstickungstodes aufmerksam gemacht. Solche Beobachtungen sind mit großer Vorsicht

zu bewerten, denn es ist bekannt, daß Spulwürmer postmortale Wanderungen spontan ausführen können, zumal wenn beginnende Abkühlung der Leiche sie veranlaßt, aus dem Darm auszuwandern (KOLISKO). Daß sie durch den Brechakt heraufbefördert werden können, ist sicherlich keine sehr häufige Erscheinung, weil sie sich für gewöhnlich nicht im Magen aufhalten, sondern im Dünnarm leben, doch läßt sich die Möglichkeit auch nicht ganz ausschließen.

Aspiration flüssiger Bestandteile in die Luftwege und Lungen spielt besonders bei dem Tode von Neugeborenen in Gestalt der *Fruchtwasseraspiration* eine Rolle, allerdings nur dann, wenn sie in erheblichem Maße erfolgt (ÜNGAR).

In den Vorschriften für die Gerichtsärzte wird im § 23f aus diesem Grunde die Eröffnung des Kehlkopfes und des oberhalb des anzulegenden Unterbindungsfadens gelegenen Teiles der Luftröhre durch einen Schnitt an der Vorderfläche gefordert. Die Beimengung von Bestandteilen der Käseschmiere und des Mekoniums wird das Fruchtwasser oder den aspirierten Schleim durch Färbung leicht kenntlich machen, wie auch diese Beimengungen sich im mikroskopischen Präparat leicht erkennen lassen (Plattenepithelien, Lanugo, Mekoniumkörperchen).

Schnell tödliche Erstickung kann auch das Eindringen von *Blut in die Luftwege* herbeiführen, das einmal aus der Lunge selbst stammen kann, Blutungen aus einem geplatzten Aneurysma bei kaverner Lungen tuberkulose oder Blutung aus einem in die größeren Bronchialäste durchgebrochenen Aortenaneurysma.

Obwohl es sich hierbei um chronische Prozesse handelt, so können sie sich schleichend ohne drohende Vorboten, ja öfters fast unbemerkt vom Träger entwickeln und der Tod wird dann ein plötzlicher in dem von uns oben angeführten Sinne sein.

Auch eine tödliche Verblutung aus einem Magen- oder Duodenalulcus kann vorliegen, wobei der starke Blutverlust Ohnmachtsanwandlungen herbeiführt, die eine Aspiration der Blutmassen leichter ermöglichen. KOLISKO führt aus seinen Beobachtungen auch Blutungen in die Luftwege an, die aus den Luftwegen selbst stammen. So erwähnt er u. a. die Arrosion der Carotis interna durch ein gummöses Rachengeschwür an der Schädelbasis, Einbohren eines verschluckten, spitzen Knochens in eine Arteria thyreoidea, verschlucktes Gebiß, das sich mit der Spitze seines Bruchrandes in den Aortenbogen eingespießt hatte. Im allgemeinen wird der Gerichtsarzt bei Anwesenheit von Blut in den Luftwegen, wenn er sorgfältig sezirt und an die verschiedenen Möglichkeiten denkt, kaum Schwierigkeiten haben, die Quelle der Blutung aufzudecken.

Der Eintritt eines plötzlichen Todes beim Vorliegen *entzündlicher Erscheinungen an den Luftwegen* wird von besonderen Begleitumständen abhängen. Vorbedingung wird sein, daß einmal die entzündlichen Veränderungen eine starke Schleimhautschwellung mit besonders reichlicher Absonderung eines schleimig-eitrigen Sekretes einhergehen, und daß gleichzeitig die Lichtung der Luftwege eng ist, wie bei der Altersatrophie der Trachea oder bei einer Enge aus natürlichen Gründen wie beim Kinde. Daß eine *eitrige Bronchitis*, insbesondere der feinsten Luftröhrenverzweigungen, rein dadurch gefährlich werden und plötzlichen Tod herbeiführen kann, daß Schleimhautschwellung und eitriges Sekret die an sich enge Lichtung der Bronchialbaumverzweigung verlegt, ist hinlänglich bekannt und bei plötzlichen Todesfällen von Säuglingen ist hierauf besonders zu achten.

Wieweit hierbei der rasche Todeseintritt auch auf eine Giftwirkung durch die den entzündlichen Prozeß verursachenden Mikroorganismen zu beziehen ist, wird sich dem anatomischen Nachweis freilich entziehen, doch sei erwähnt, daß nach RICHTER dem *Micrococcus catarrhalis* eine besondere Giftwirkung zuzusprechen ist.

Auch die *Diphtherie* ist in diesem Zusammenhang als Ursache eines plötzlichen Todes zu nennen, wenn sie, wie nicht selten, primär im Larynx beginnt und sich deshalb dem klinischen Nachweis leichter entzieht. Die an der Larynxschleimhaut besonders an den Stimmlippen festanhaltenden Beläge, die sich nach unten in die Luftröhre und ihre Verzweigungen fortsetzen, hier meist in Form von der Wand leicht abgehobener ausgußförmiger Pseudomembranen, können ein mechanisches Hindernis für den Lufteintritt wohl abgeben, wenn die in der Trachea flottierenden Beläge durch den ausströmenden Luftstrom von unten her sich vor die Stimmritze legen. Ob aber stets eine reine Erstickung dann vorliegt, für die zu Lebzeiten noch die entzündliche Schwellung und Hyperämie der erkrankten Schleimhautteile fördernd sein können, ist aus dem Obduktionsbefund nur mit Vorsicht zu entscheiden, da gerade bei der Infektion durch den LÖFFLERSchen Diphtheriebacillus eine Toxinwirkung am Herzen mit histologisch oft unschwer nachweisbaren Veränderungen stets zu berücksichtigen ist.

4. Plötzlicher Tod und Gestaltsveränderung der Luftröhre.

Wie schon bei den entzündlichen Veränderungen der Luftwege bei alten Leuten hervorgehoben, ist ihre Mitwirkung zur Lichtungsverengung im Bereich der Luftröhre besonders abhängig von *Gestaltsveränderungen*, die durch Druck von außen entstehen. Hier kommen die *Schilddrüse* und der *Thymus* in Betracht. Daß diese beiden Organe mit plötzlichen Todesfällen in Verbindung gebracht werden, geht schon aus der Bezeichnung *Kropftod* und *Thymustod* zur Deutlichkeit hervor.

Die Verhältnisse beim plötzlichen Tode durch Veränderungen dieser beiden Organe liegen meist nicht so klar zutage, daß man sagen könnte, in diesen Fällen liegt ein rein mechanischer Verschuß der benachbarten Luftröhre vor. Vor allem gilt für die *vergrößerte Schilddrüse* dieser Mechanismus keineswegs in allen Fällen, in denen eine oft recht beträchtliche Vergrößerung vorhanden ist. Vielmehr wird alles auf den Sitz der vergrößerten Schilddrüse zur Trachea abhängen. So können schon an sich unerhebliche Vergrößerungen der Schilddrüse, wenn sie nur die Luftröhre allseitig umwachsen, schwere Kompressionserscheinungen machen (KAUFMANN), während große Knoten und diffuse Strumen, die sich mehr nach vorn und unten entwickeln, solche vermischen lassen. Gewöhnlich wird der seitliche Druck einer großen Struma die Luftröhre einengen (Säbelscheidentrachea) oder eine Verengung der Luftröhrenlichtung kommt durch Druck der vergrößerten Schilddrüse von vorn nach hinten zustande. Ein so ständig auf die Trachealwand wirkender Druck wird leicht zu degenerativen Veränderungen an den Knorpelringen führen können, die dann erweichen und die Trachea in ein schlaffes Rohr verwandeln, das besonders bei operativen Eingriffen, wie Strumektomien, leicht eine Knickung erfahren kann mit plötzlich einsetzendem völligem Lichtungsverschuß.

Kann dies allein schon auf dem Wege der Druckatrophie entstehen, so wird erst recht bei krebsiger Entartung der Struma und dabei erfolgendem destruirendem Wachstum und Durchsetzung der Wand mit Krebsgewebe eine Knorpelzerstörung ermöglicht werden.

Solche Knickungen des der starren Knorpelrinne beraubten Trachealrohres ausgenommen, wird doch die als Säbelscheidentrachea bezeichnete Verengung auch ohne das Vorkommen einer nennenswerten Schilddrüsenvergrößerung beobachtet und kann auch für gewöhnlich nicht als Ursache eines Erstickungstodes schlechthin gewertet werden. Hinzukommen muß noch als weiteres die Lichtung beengendes Moment eine Schwellung der Schleimhaut, wie sie beim eitrigen Katarrh für gewöhnlich auch vorhanden sein wird, um wirklich lebensbedrohende Verengungen im Gebiet der Luftröhre hervorzurufen (LOCHTE).

Auch alle diese Überlegungen eingerechnet, wird der reine Erstickungstod mit plötzlichem Ende bei einer durch Druck der Struma bedingten Säbelscheidentrachea ein selteneres Vorkommnis bilden und stets muß bei der Begutachtung eines solchen Falles auch an Rückwirkungen gedacht werden, die für die Herzaktion stattfinden können. Erschwerte Atmung führt zu mangelhafter Durchlüftung der Lungen, kann somit Lungenemphysem hervorrufen, begünstigt ferner eine Stauungsblutüberfüllung der Lungen und erschwert die Arbeit des rechten Herzens, so daß letzten Endes der Tod durch Überlastung des Herzens eintritt (dyspnoisches, hypertrophisches Kropfherz). Auch Kompression der Halsvenen durch die Struma ist als Ursache von Stauungserscheinungen und dadurch hervorgerufener Mehrbelastung des Herzens in Annahme gekommen.

Diese Zusammenhänge erklären jedenfalls manche Fälle eines plötzlichen Herztodes durch eine die Trachea komprimierende vergrößerte Schilddrüse zwangloser als die Annahme eines funktionell geschädigten Kropfherzens (thyreotoxisches Kropfherz), bei dem lymphocytäre Infiltrate im Myokard herdförmig verstreut neben degenerativen Prozessen an den Muskelfasern vorkommen sollen (FAHR). Für den Gerichtsarzt kommt auf jeden Fall eine sorgfältige Untersuchung der Herzmuskulatur bei plötzlichen Strumatodesfällen in Frage.

Besonders schwierig ist die Beurteilung des Zusammenhanges von plötzlichem Tod bei Kindern und einer *Vergrößerung der Thymusdrüse*. Die Ansichten dafür und dagegen sind wiederholt in der Literatur eingehend dargelegt worden. Im allgemeinen geht die Meinung jetzt dahin, einen solchen Zusammenhang abzulehnen (RICHTER, PUPPE, KRATTER, SCHRIDDE u. a.). Gerade SCHRIDDE glaubt, daß der Thymustod durch eine mechanische Atmungsbehinderung infolge Druck der vergrößerten Thymusdrüse auf die Trachea eine durch klinische und anatomische Befunden nicht genügend gestützte Hypothese sei.

Die verschiedenartige Auffassung über die Bedeutung des Thymus in seiner Vergrößerung für den Eintritt eines plötzlichen Todes ist dadurch erklärlich, weil beim Thymus ebenso wie oben für die vergrößerte Schilddrüse hervorgehoben, neben einer mechanischen Druckwirkung auch funktionelle Störungen durch eine Dysfunktion dieser Drüse mit innerer Sekretion in Frage kommen kann, bei der ähnlich wie beim Kropf eine Herzwirkung anzunehmen wäre. Nach SCHRIDDE sollen gerade in der hyperplastischen Thymusdrüse histologische Besonderheiten, wie Überwiegen der Marksubstanz, für eine solche angenommene Dysfunktion die anatomische Unterlage bilden.

Bei dem Versuch, die vergrößerte Thymusdrüse als mechanisches Atmungs- hindernis anzusprechen, wird sich jedenfalls in der Regel die Schwierigkeit ergeben, am Leichenöffnungsbefund einwandfreie Zeichen einer Trachealkompression zu finden. Eine Umwachsung der Trachea wie bei manchen Schilddrüsen findet sich hier nicht. Nur der Druck von vorn nach hinten kommt in Frage, und SEYDEL hat schon darauf hingewiesen, daß eine gesunde Trachea erst durch ein Gewicht von etwa 1000 g sich völlig komprimieren läßt. PALTAUF hat für den Nachweis einer durch den Thymus wirklich hervorgerufenen Luft- röhrenkompression eine besondere Sektionsmethode vorgeschlagen, bei der vor der Eröffnung des Thorax die Trachea durch einen Querschnitt eröffnet wird, so daß man von oben in die Trachea hineinsehen kann. BENEKE gibt 1894 an, daß bisher noch kein Fall in der Literatur bekannt geworden sei, daß der Thymus nachweislich die oberen Luftwege zusammengedrückt habe. Er gibt aber Beobachtungen bekannt, in denen eine Abplattung der Luftröhre durch den Thymus sich durch die angegebene Sektionsmethodik doch nachweisen ließ, nimmt aber trotzdem noch besondere, während des Lebens hinzukommende Umstände an, damit ein solcher Verschuß zustande kommen konnte.

Nach ihm kann durch eine Rückwärtsbeugung des Kopfes eine vergrößerte Thymusdrüse an der engsten Stelle zwischen Manubrium sterni und der Wirbelsäule sich eindrängen und die Luftröhre in der Tat zum Verschuß bringen. Zu ähnlicher Annahme kommt später auch FLÜGGE, ein Schüler BENEKES, der aber noch weiter geht als dieser und auch bei fehlendem anatomischen Befund den Thymus in ursächlichen Zusammenhang mit einem plötzlichen Tode bringt, da auch eine Kompression der Vena anonyma oder cava superior statthaben könnte, wodurch erst recht infolge venöser Stauung innerhalb der Thymusdrüse das an sich vergrößerte Organ gefährlich werden könne.

Es ist nicht leicht, die von BENEKE betonten Zusammenhänge einfach abzulehnen, und der von ihm angenommene Mechanismus mag in der Tat in manchen Fällen zutreffen.

Es ist daran festzuhalten, daß die Beurteilung der Frage, ob eine vergrößerte Thymusdrüse durch Druck auf die oberen Luftwege zum plötzlichen Erstickungstod führen kann, keine leichte ist und daß auch eine anatomisch nachweisbare Verengung der Luftröhre allein für eine solche Annahme nicht genügen wird, wenn nicht Begleitumstände im Sinne BENEKES beim Eintreten des Todes eine Rolle gespielt haben. Ist auch die kindliche Trachea mit ihren relativ weichen Knorpelringen durch eine Schilddrüse leichter zu komprimieren als die Luftröhre des Erwachsenen, so sind durch Druck bedingte Veränderungen an den kindlichen Knorpeln der Luftröhre bei hyperplastischer Thymusdrüse nicht bekannt geworden, wie sie der langdauernde Druck einer Struma beim Erwachsenen bedingen kann.

B. Luftwege und gewaltsame Erstickung.

Ist im vorhergehenden Kapitel der Tod durch Erstickung als plötzlich eintretendes Ereignis besprochen und ist gezeigt worden, daß hierfür Veränderungen verantwortlich gemacht werden konnten, die einmal die Schleimhäute der oberen Luftwege selbst betreffen, die ferner durch Eindringen von Fremdkörpern und fremden flüssigen Substanzen entstehen und endlich durch Druck von krankhaft veränderten, den Luftwegen benachbart liegenden Organen einwirken, so versteht die gerichtliche Medizin unter gewaltsamer Erstickung etwas anderes.

Um einen solchen Tod herbeizuführen, muß sich die Gewalteinwirkung auf leicht zugängliche Teile der luftzuführenden Wege richten, das sind Mund- und Nasenöffnung, Mundhöhle, Rachen, Schlund und ferner die Teile der Luftwege, die im Halse verlaufen, Kehlkopf und Luftröhre. Damit sind aber nicht alle Möglichkeiten der gewaltsamen Behinderung von Luftein- und -ausfuhr erschöpft, sondern es kann die Erstickung in obigem Sinne auch dann erfolgen, wenn die Atembewegungen des Brustkorbes durch äußere Gewalt unmöglich gemacht werden, wie das bei Verschüttungen, Erdrückungen im Gedränge, durch Sturz in enge Spalten u. a. m. bewirkt werden kann.

Im Rahmen dieser Abhandlung sollen nur die Einwirkungen auf die eigentlichen Luftwege, wozu ja im gewissen Sinne auch die Mundhöhle gehört, besprochen werden, die zum gewaltsamen Erstickungstod führen. Sie haben hier eine besondere Bedeutung, weil sie zumeist auch mit charakteristischen Veränderungen an den luftzuführenden Wegen oder der sie umgebenden Weichteile einhergehen und auch differentialdiagnostisch für die Art und Weise der von außen einwirkenden Gewalt in Betracht kommen. Die Aufgabe des gerichtlichen Mediziners ist ja nicht damit erfüllt, daß er den Tod durch gewaltsame Erstickung einfach feststellt, sondern er muß auch darüber ein Urteil abgeben

wodurch mit größter Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit diese Erstickung zustande gekommen sein wird. Diese Frage gipfelt vielfach in der gutachtlichen Äußerung darüber, ob nach den Veränderungen an den Luftwegen Mord oder Selbstmord anzunehmen ist, Fragen, die von allergrößter forensischer Bedeutung sind und deren Entscheidung mitunter keineswegs leicht ist.

Man wird es demnach verstehen, wenn die gerichtliche Medizin der gewaltsamen Erstickung und ihrer Feststellung eine besondere Beachtung schenkt.

Die für den Gerichtsarzt oder für den als Sachverständigen vor Gericht geladenen Arzt wichtigsten Veränderungen, soweit sie die Luftwege und ihre nähere Umgebung betreffen, sollen im folgenden geschildert werden. Ob eine zum Zwecke des Verschlusses der Luftwege stattgefundene Gewalteinwirkung sichtbare Spuren hinterlassen wird, hängt einmal von der Art des Mittels ab, das zu diesem Zwecke angewandt wird und von dem Ort ab, wo es zur Einwirkung kam.

1. Erstickungstod durch Verschluß der Atmungsöffnungen.

Die Befunde, die für einen Nachweis dieser Art des gewaltsamen Todes an der Leiche erbracht werden können, sind wechselnde, was sowohl ihre Deutlichkeit wie auch ihren Sitz anlangt. Sie können ganz vermißt werden, wenn die gewaltsame Erstickung, beabsichtigt und unbeabsichtigt, durch weiche Bedeckungen der Atmungsöffnungen des Gesichtes erfolgt ist, da sich dann keinerlei Druckspuren, Hautaufschürfungen, Fingernägeleindrücke finden lassen. Gerade beim Kindesmord und bei unaufgeklärtem Tod von Neugeborenen und Säuglingen spielt diese Todesart eine gewisse Rolle, an die stets zu denken ist, wenn an der Leiche Erstickungsbefunde sich zeigen, irgendwelche Zeichen äußerer Gewalteinwirkung aber fehlen. Die einschlägige Kasuistik der Hand- und Lehrbücher der gerichtlichen Medizin (SCHMIDTMANN, v. HOFFMANN, STRASSMANN, KRATTER u. a.) gibt eine größere Zahl einwandfrei festgestellter Beobachtungen dieser Art an. Nach SCHMIDTMANN soll der Obduktionsbefund hierbei eine besonders auffällige Stauungsblutüberfüllung in den kleinen Venen des Unterhautfettgewebes am Halse vielfach zeigen. Nach OKAMOTO wird in Japan eine besondere Art des Kindesmordes mitunter beobachtet, die darin besteht, daß das Gesicht des Kindes mit angefeuchtetem japanischem Papier bedeckt wird. Durch diese Art des Luftabschlusses wird jede später nachweisbare Verletzung der Haut um Mund- und Nasenöffnung vermieden, was OKAMOTO veranlaßte, im KRATTERSchen Institut Tierversuche anzustellen, die die Wirksamkeit der Auflegung angefeuchteten japanischen Papiers zur Erzielung eines Erstickungstodes erbringen sollte. Seine Experimente hatten ein positives Ergebnis, wobei sich die verschiedenen Sorten des japanischen Papiers verschieden stark luftabdichtend erwiesen.

Bei der Annahme eines Erstickungstodes durch die erwähnten Maßnahmen ist immer in Betracht zu ziehen, daß die Frage des Mordes nur dann ernstlich zur Erörterung steht, wenn es sich um wehrlose Individuen handelt. Mögen es nun Neugeborene oder in ihrer Widerstandsfähigkeit durch Krankheit oder hohes Alter geschwächte Personen sein.

Ausstopfung von Mundhöhle und Rachen durch feste Gegenstände wie Papierknäuel, Stroh, Tuchfetzen, Kohlenstücke und ähnliches braucht hier nur erwähnt zu werden, da für die Diagnose der gewaltsamen Erstickung die an Ort und Stelle aufgefundenen Gegenstände ja genügenden Beweis erbringen.

Etwas schwieriger kann die Entscheidung sein, wenn mit den Fingern oder der flachen Hand Mund- und Nasenöffnung zugehalten worden sind. In der Regel wird dem aufmerksamen Beobachter eine Spur der zur Einwirkung

gekommenen luftabschließenden Maßnahme nicht entgehen, da entweder in der unmittelbaren Nachbarschaft oder in einiger Entfernung von diesen Öffnungen Finger- und äußerst charakteristische Nägeleindrücke auch nach dem Tode deutlich erkennbare Spuren hinterlassen, die sich auch bei oberflächlicher Hautabschürfung an der postmortalen Bräunung und pergamentpapierartiger Veränderung der ausgetrockneten Lederhaut kennzeichnen.

Gewaltsame Einführung eines oder mehrerer Finger in den Mund der zu erstickenden Person kann an den Weichteilen des Mundes und des Rachens sehr schwere Verletzungen hinterlassen, wobei es unter anderem zu blutunterlaufenen großen Durchlöcherungen des Mundbodens kommen kann (SCHMIDTMANN). Auch Einreißen der Mundwinkel, Verletzungen an der hinteren Rachewand und am Kehlkopf sind beobachtet worden (HABERDA, PUPPE).

Ebenso wie die Bedeckung der Atmungsöffnungen durch weiche Gegenstände oder durch Hand und Finger wird auch die Ausstopfung der Mundhöhle und des Rachens sich zur absichtlichen Tötung nur an ganz wehrlosen Personen ausführen lassen, und das hauptsächlichste Vorkommen dieser Arten des gewaltsamen Erstickungstodes zum Zwecke des Kindesmordes erklärt sich dadurch von selbst.

2. Luftwege beim Erhängen, Erdrosseln und Erwürgen.

Allen diesen Einwirkungen ist der Ort gemeinsam, an dem sie angreifen, nämlich der Hals. Bei allen wird bezweckt, eine gewaltsame Luftabschneidung herbeizuführen, nicht gemeinsam ist aber der Mechanismus, wie dieser Abschluß zustande kommt.

Man wird schon von vornherein annehmen können, daß es vermittels eines besonderen Werkzeuges in der Regel leichter gelingen wird, die Luftwege zusammenzudrücken und dauernd zu verschließen, daß es dagegen der würgenden Hand schwerer gelingen wird, einen genügend langdauernden und gleichmäßig stark einwirkenden Druck auf die Luftwege auszuüben. Auch wenn durch jede dieser Maßnahmen ein völliger Verschuß der luftzuführenden Wege, allerdings an verschiedenen Stellen, sich erreichen läßt, so sind doch diese Todesarten nicht ohne weiteres als reine Erstickungstodesfälle zu deuten.

In der Regel werden sich durch Maßnahmen der genannten Art deutliche äußere Kennzeichen am Halse finden lassen. Dort, wo das Strangulationswerkzeug der äußeren Haut anlag, bildet sich die Strangmarke, wo die Hand des Würgers sich an den Hals anlegte oder ihn umfaßte, sind Würgespuren, Hautabschürfungen und unter Umständen Fingernägelabdrücke ein auch nach dem Tode sich unverkennbar aufdrängendes Merkmal der gewaltsamen Todesart. Ausnahmen kommen vor, wenn für die Erhängung weiche Tücher benutzt wurden, bei welchen zwar unmittelbar nach dem Tode bzw. nach der Herausnahme aus der Schlinge noch zu Lebzeiten eine mehr oder weniger breite, blasse Strangmarke zu finden sein wird, die aber zur Zeit der Obduktion meist sehr wenig deutlich sich noch abzeichnet oder fast ganz wieder geschwunden ist. Aber auch in solchen Fällen werden sich charakteristische Befunde für die beabsichtigte oder ausgeführte Strangulation an den inneren Halsorganen doch meist finden lassen, Blutungen in die Halsmuskulatur, gelegentlich Zerreißen der Halsmuskeln, Brüche des Zungenbeins und der Kehlkopfknorpel, Risse in der Innenhaut der großen Halsschlagadern und sehr selten Verletzungen der Halswirbelsäule.

Die inneren Verletzungen sind aber keineswegs regelmäßig zu erwartende Befunde; sie können fehlen und meist findet sich nur ein oder die andere der genannten Veränderungen. Ihr Auftreten wird von der Lage des Strangwerk-

zeuges wesentlich abhängen und kann, wie das für die Brüche des Zungenbeins und der Kehlkopfknorpel besonders gilt, mehr indirekt als direkt durch die Gewalteinwirkung erzielt werden.

Welche knorpeligen Teile der Luftwege eine Verletzung erfahren, wird durch die Druck- oder Zugrichtung des zusammengezogenen Strangwerkzeuges bestimmt, und die bei den genannten verschiedenartigen Strangulationen in der Regel zu beobachtenden Verletzungen an den Wandungen der Luftwege werden am leichtesten zu verstehen sein, wenn man sie zusammen mit dem Kompressionsmechanismus beim Erhängen, Erdrosseln und Erwürgen bespricht.

Bei der *Erhängung* wird die Anpressung des Strangulationswerkzeuges an den Hals bzw. die Zusammenziehung der Schlinge durch die Schwerkraft des eigenen Körpers bedingt, und es kann dies, wie hinlänglich bekannt ist, in der verschiedensten Stellung und Lage des Körpers zustande kommen (MINOVICI, TARDIEU, LACASSAGNE, PUPPE).

Durch den Zug der Schwerkraft nach unten wird gewöhnlich das Strangwerkzeug am Halse nach oben verschoben und kommt über dem oberen Rand des Schildknorpels zu liegen, wo es dann gegen das nachgiebige Ligamentum hyo-thyreoideum anpreßt und dieses gegen die Halswirbelsäule drückt. Dadurch wird der Zungengrund nach oben gedrängt und legt sich fest gegen die hintere Rachenwand, ebenso wird der weiche Gaumen gegen die hintere und obere Wand des Nasenrachenraumes emporgedrückt (ECKER), der Kehldeckel zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand eingeklemmt, der ganze Kehlkopf nach hinten und etwas nach oben verschoben und der Wirbelsäule genähert (G. STRASSMANN).

Nach HAUMEDERs Untersuchungen wirkt der Druck auf das Ligamentum hyothyreoideum auch auf den Kehlkopf in der Weise ein, daß dieser bei weicher Konsistenz seiner Knorpel leicht plattgedrückt wird, mit seitlichem Auseinanderweichen der Schildknorpelplatten. Der Kehlkopf wird gegen die Wirbelsäule gedrängt, indem auch eine Drehung um seine Querachse erfolgt, woraus sich das Hervorragen des Ringknorpels in solchen Fällen versteht. Alle Schilderungen, die sich mit dem Mechanismus der Einwirkung eines in typischer Weise zwischen oberem Rand des Schildknorpels und Zungenbeins gelegenen Strangwerkzeuges bei Erhängten beschäftigen, geben diese Lageveränderungen ziemlich gleichmäßig an, und die von den verschiedenen Untersuchern wiedergegebenen Abbildungen von Sagittalschnitten durch Kopf und Hals von erhängten Personen (ECKER, SCHMIDTMANN) lassen diese Verhältnisse immer wieder erkennen. Man hat diesen Verschlussmechanismus an den Luftwegen auch als Tamponade des Nasenrachenraumes bezeichnet (HAUMEDER, LANGREUTER). Durch den Ausdruck „Tamponade“ wird der Verschluss der luftzuführenden Wege im Bereich des Nasenrachenraumes als ein vollkommener bezeichnet, während bei diesem Mechanismus die unter dem Strangwerkzeug liegenden Teile der Luftwege im Bereich des Kehlkopfes nur verengt und nicht gänzlich verschlossen zu sein brauchen. Die Lichtung der Luftröhre selbst wird höchstens durch Höhrücken des Kehlkopfes ein wenig verschmälert werden, da eine Anspannung des Ligamentum cricothyreoideum einen Zug auf die vordere Trachealwand nach oben bedingt. Eine direkte Einwirkung auf knorpelige Teile des Kehlkopfskeletes findet demnach bei der typischen Erhängung nicht statt. Wenn trotzdem so häufig Verletzungen des Zungenbeins und am Schildknorpel gesehen werden, REUTER hat sie bei typischer Erhängung mit 60% angegeben, SCHMIDTMANN mit 73%, so wird dafür eine indirekt auf diese Teile einwirkende Kraft anzunehmen sein.

Wie HAUMEDER zeigen konnte, ist es die Zugwirkung des vom Strangwerkzeug direkt betroffenen Ligamentum hyothyreoideum, das die Enden der

Zungenbeinhörner nach abwärts, die oberen Schildknorpelhörner nach aufwärts zieht, so daß Abreibungen oder, was wohl häufiger ist, Bruchknickungen dieser Teile entstehen können. Wie KRATTER hervorhebt, ist auch das Anpressen der oberen Schildknorpelhörner an die Wirbelsäule ein Grund ihrer Abrißfrakturen.

Den typischen Sitz solcher Frakturen an Zungenbein und Schildknorpelhörnern zeigt die Abb. 1, die dem v. HOFMANNschen Lehrbuch entnommen ist.

Man sieht verschiedenartig gerichtete Winkelöffnungen des Frakturspaltes an den Zungenbein- und Schildknorpelhörnern, aus denen aber deutlich die Zugrichtung hervorgeht, die in ihrer Auswirkung auf die betreffenden Teile zu den Brüchen führt. Nur selten kommt es zur Fraktur der Hörnerpaare auf jeder Seite gleichzeitig. Im allgemeinen werden Frakturen der Schildknorpelhörner häufiger gefunden als Zungenbeinbrüche, was wohl mehr durch die größere Beweglichkeit des Zungenbeins zu erklären ist als dadurch, daß man es bei letzterem mit einem knöchernen, bei ersterem mit einem knorpeligen Teil zu tun hat. Es wird im Gegenteil darauf hingewiesen, daß eingetretene Verknöcherungen des Knorpels sowie asbestartige Degenerationen die Frakturen begünstigen sollen (LESSER, PATENKO).

Wenn man den oben geschilderten Mechanismus bei der Erhängung berücksichtigt, wird man verstehen, daß es diese und keine anderen Frakturen sein werden, die man bei typischer Lage des Strangwerkzeuges am häufigsten beobachten wird. Sie sind so charakteristisch, daß man aus ihnen auf einen Tod durch Erhängung mit ziemlicher Sicherheit schließen kann, was für solche Fälle wichtig ist, in denen die Strangmarke bei Anwendung weicher Tücher zur Zeit der Obduktion nicht mehr kenntlich ist und man dazu über die näheren Begleitumstände des Todesfalles nicht unterrichtet ist. Differentialdiagnostisch kommt auch ein Strangulationsvorgang in Frage, bei dem ein der Erhängung ähnlicher Abschlußmechanismus der Luftwege bewirkt wurde, wie z. B. beim Erdrosseln.

Werden bei Erhängten dagegen am Kehlkopfgerüst andere Frakturen gefunden, wie Verletzungen des Schildknorpels und Ringknorpels, so muß eine abnorme Lage des Strangwerkzeuges angenommen werden. Das sind aber seltenere Vorkommnisse.

Hat ein stark vorspringender Adamsapfel, eine besonders stark entwickelte Struma oder ein um den Hals gelegtes Tuch ein Hinaufrutschen des Strangwerkzeuges verhindert, so kommt der Druck desselben tiefer zur Einwirkung und kann so unter Umständen in der Mitte oder im unteren Drittel den Hals umschnüren.

Ein doppelter Bruch des Ringknorpels mit Abriß des Ligamentum crico-

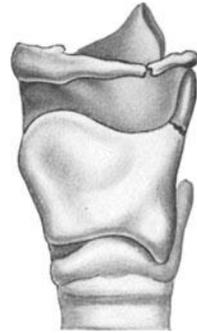


Abb. 1. Typische Fraktur der Kehlkopf- und Zungenbeinhörner bei Erhängten. (Aus E. v. HOFMANN: Lehrb. d. ger. Med., 9. Aufl.)

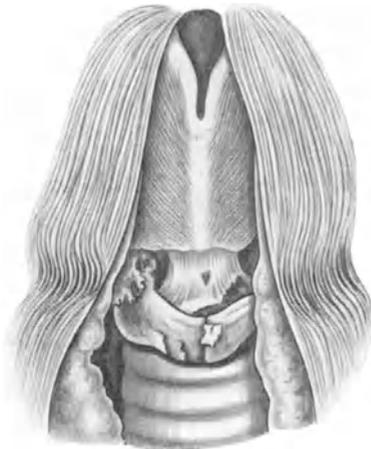


Abb. 2. Doppelfraktur des Ringknorpels. Rinnenförmige Querfurchen in beiden Brustzungenbeinmuskeln. (Nach E. v. HOFMANN.)

thyreoideum wird so die direkte örtliche Gewalteinwirkung widerspiegeln, wie das in einem nach v. HOFMANN abgebildeten Falle zutrifft (Abb. 2).

LESSER, dem wir eingehende Untersuchungen über Befunde beim Selbstmord durch Erhängen verdanken, betont, daß diese Verletzungen auch mitunter dafür sprechen können, daß die Erhängung unter besonderen Umständen, mit Anwendung von großer Gewalt, wie Herabspringen aus einer gewissen Höhe, erfolgt sei. Schwerere Verletzungen dieser Art, die auch die Halswirbelsäule betreffen, sind auch bei Erhängung zum Zwecke der Hinrichtung mitunter gefunden worden, wenn der Hinzurichtende zur Anziehung der Schlinge durch Fortziehen des Standbrettes in die Tiefe gestürzt wird.

LESSER, der unter 50 Fällen einmal einen Bruch der Halswirbelsäule fand, macht dafür periostitische Auflagerungen, die in größerer Ausdehnung sich vor der Halswirbelsäule fanden, verantwortlich. Hier war die Erhängung ohne stärkere Gewalteinwirkung erfolgt, die Periostitis soll aber nach seiner Anschauung die Beweglichkeit dieser Teile der Wirbelsäule herabgesetzt haben.

Was die sonstigen Verletzungen der Weichteile um die Luftwege angeht, so sind bei der Erhängung Zerreißen der Halsmuskulatur ziemlich selten, was auch bei der größeren Nachgiebigkeit der Muskulatur leicht verständlich ist. Eher sieht man im Verlauf der Strangmarke rinnenförmige Vertiefungen an den vorderen Halsmuskeln, wie in der Abb. 2 an den Mm. sternohyoidei. Blutunterlaufungen sind am Halse ebenfalls keine regelmäßigen Befunde, wie sie auch in der unmittelbaren Umgebung der Knorpelbrüche gewöhnlich vermißt werden. Einmal wird eine vollkommene Unterbrechung der Blutzirkulation bei der typischen Erhängung Blutaustritte stärkeren Grades verhindern können und ferner sind worauf BEUMER hinweist, auch Knorpel und Bänder wenig blutreiche Teile, die an sich keine stärkeren Blutungen in ihrer Umgebung verursachen werden. Sind aber solche vorhanden, so sprechen sie mit Sicherheit für die vitale Entstehung der Verletzungen. Als für die Erhängung typische Verletzungen haben die Querrisse der Gefäßinnenhäute der großen Halsschlagadern zu gelten, die in diesem Zusammenhang nur kurz zu erwähnen sind.

Der Vorgang beim *Erdrosseln* weicht in mancher Hinsicht von dem bei der typischen Erhängung grundsätzlich ab. Wie zuvor schon erwähnt, kommt beim Erdrosseln die Zusammenziehung des Strangwerkzeuges in der Regel durch fremde Hand zustande, nicht durch die Schwerkraft des Körpers allein. Der Verlauf der Strangmarke ist beim Erdrosseln auch nicht ein so regelmäßiger wie bei der Erhängung, bei der das Strangwerkzeug durch das Herabsinken des Körpers mechanisch in eine bestimmte Lage, nämlich zwischen Schildknorpel und Zungenbein, von selbst gerät, sondern die Marke verläuft meist zirkulär um den Hals, gewöhnlich auch tiefer, ihr fehlen die nach hinten aufsteigenden Schenkel und sie flacht sich nicht nach oben zu ab, da ein Aufhängungspunkt der Schlinge gefehlt hat.

Beim Erdrosseln werden also für den Verlauf der Strangmarke weit größere Verschiedenartigkeiten zu beobachten sein als bei der Erhängung, obwohl bei besonderen Umständen auch wieder Ähnlichkeiten im Verlauf der Strangmarke mit dem bei der Erhängung zu beobachten sind. Verläuft der Strang auch bei dieser gewaltsamen Todesart zwischen Zungenbein und Schildknorpel, so wird die Wirkung auf die Luftwege der bei der Erhängung beschriebenen ähnlich sein. Das ist der Fall, wenn der Täter von hinten und oben her seinem Opfer die Schlinge umwirft (STRASSMANN). Hierbei wird, wie bei der Erhängung, eine Tamponade des Nasenrachenraumes bewirkt und ferner wird auch das mitunter hierbei zu beobachtende Abbrechen der Hörnerpaare sich erklären lassen.

Häufiger als bei der Erhängung werden beim Erdrosseln aber Brüche des Ring- und Schildknorpels festgestellt, die dann als Zeichen der unmittelbaren

Druckwirkung des Strangwerkzeuges auf diese Teile aufzufassen sind. Die Kehlkopflichtung wird bei dem zirkulären Verlauf der Schlinge von vorn nach hinten zusammengedrückt und bei genügender Kraftanwendung auch völlig verschlossen werden (LANGREUTER). Hat das Strangwerkzeug tiefer gelegen, so können Brüche und Einknickungen der Luftröhrenknorpel die Folge sein.

Die Gewalteinwirkung auf die im Halse verlaufenden Luftwege wird also beim Erdrosseln in der Regel eine viel unmittelbarere sein als beim Erhängen und Blutunterlaufungen in den Weichteilen des Halses werden auch regelmäßiger gefunden als beim Erhängen, da eine so augenblicklich einsetzende Unterbrechung des Blutumlaufes wie bei der Erhängung nicht erfolgt.

Die Blutungen sind, wie das REUTER nachgewiesen hat, zum Teil auf die unmittelbare Wirkung des Strangwerkzeuges zu erklären, dahin gehören die Blutungen in und zwischen die Halsmuskeln, in die Kapsel der Schilddrüse und unter das Perichondrium der Kehlkopfknorpel. Blutungen, die weiter von der Strangmarke entfernt sind, hält REUTER für Stauungsblutungen, die in den Luftwegen an den Tonsillen, am Mundboden und auch im lockeren, retrotrachealen Bindegewebe zu beobachten sind. Es ist jedoch anzunehmen, daß letztere im Bereich der Strangmarke auch auf die Druckwirkung unmittelbar zurückzuführen sind, wenn die Luftröhre bei besonders tiefem Sitz des Stranges gegen die Wirbelsäule gedrängt und gegen sie nach oben und unten verschoben wird.

Das stärkere Hervortreten der Stauungserscheinungen ist aber beim Erdrosseln gegenüber der Erhängung besonders hervorzuheben, wodurch auch die über der Strangmarke liegenden Teile der Luftwege eine stärkere Rötung aufzuweisen pflegen.

Beim *Erwürgen*, bei dem ein Druck auf den Hals und die in ihm liegenden Teile durch die Hand des Täters ausgeübt wird, richtet sich die unmittelbare Gewalteinwirkung in ähnlich brüsker Weise auf die Luftwege wie beim Erdrosseln, und zwar auf dieselben Teile, besonders wieder auf die Kehlkopfgegend. Dieser Druck wirkt von vorn nach hinten und gleichzeitig von beiden Seiten her. Beide Angriffspunkte vermögen es, die Stimmritze zum Verschuß zu bringen, dabei werden in der Regel auch der Kehlkopf und der Zungengrund nach oben verschoben bis an die hintere Rachenwand. Auf diese Weise werden die Luftwege an zwei Stellen verschlossen (ZIEHE). Von besonderer Bedeutung wird jedenfalls die seitliche Zusammendrückung des Kehlkopfs sein, da, wie LANGREUTER hervorgehoben hat, schon ein sehr geringer Druck dazu genügt, hierdurch die Stimmritze zu verschließen. Gerade auf die seitliche Kompression sind auch die bei dieser Strangulationsart so häufig zu beobachtenden Brüche des Kehlkopfgerüsts zurückzuführen, die Schild- und Ringknorpel betreffen, deren Bruchstellen dann am Orte der stärksten Biegung, also in der Mittellinie, zu finden sind. Jugendliche Elastizität und Weichheit der Knorpel können das Zustandekommen dieser Verletzungen verhindern (PATENKO).

Ganz besonders lehrreich sind in dieser Hinsicht die Untersuchungen LANGREUTERS aus dem Jahre 1886, der die Verhältnisse an den oberen Luftwegen bei den in Frage stehenden Todesarten an der Leiche studierte, indem er sich nach Herausnahme des Gehirns und Entfernung eines Teiles der Schädelbasis und weichen Gaumens einen Einblick in den Schlundkopf und die tieferen Halsregionen verschaffte.

Seine an der Leiche angestellten Erhängungsversuche ergaben, daß schon ein mittelkräftiger Zug genügt, um durch das Hochdrängen des Zungengrundes vollständigen Abschluß der oberen Luftwege zu bewirken. Um wieviel schneller und fester wird dieser Abschluß hergestellt werden, wenn die Schwere des Körpers, wie bei der Erhängung, die Zusammenschnürung bewirkt.

Beim Erdrosselungsversuch, bei dem das Strangwerkzeug quer über den

Kehlkopf gelegt wurde, mußte schon ein kräftiges Zuknebeln angewandt werden, um durch platte Zusammendrückung des Kehlkopfes seine Lichtung ganz zum Verschwinden zu bringen.

Bei Nachahmung der Erwürgung, wobei Daumen und Zeigefinger auf die Seite des Schildknorpels gesetzt wurden, genügte schon ein leiser Druck, um die Stimmritze ganz zu verschließen. Wurde die Angriffsstelle des Druckes höher genommen zwischen Kehlkopf und Zungenbein, so war größere Kraftaufwendung nötig, um den Verschluß der Luftwege herbeizuführen, wobei besonders die Annäherung der Kehledeckelfalten gegeneinander bedeutungsvoll sein soll.

Es sind bei diesen sehr wichtigen Untersuchungen LANGREUTERS die Strangulationen in ihrem typischen Verlauf nachgeahmt worden und es geht aus ihnen auch die große Bedeutung des bestimmten Verschlußmechanismus für den völligen Abschluß der Luftwege hervor.

Nun ist aber bei Erhängten keineswegs der Verlauf des Stranges zwischen Kehlkopf und Zungenbein immer in typischer Weise vorhanden. Unter *atypischer Erhängung* werden alle möglichen Abweichungen von diesem Verlauf des Strangwerkzeuges zusammengefaßt. Unter solchen atypischen Erhängungsweisen sind nun auch solche schon wiederholt beobachtet worden, wo sicher kein völliger Verschluß der Luftwege vorgelegen haben kann, wie bei seitlicher Lage des Knotens oder bei umgekehrtem Verlauf des Stranges um den Nacken mit Knoten am Kinn oder Gesicht. Wenn auch in solchen Fällen atypischer Lage des Strangwerkzeuges vielfach noch ein Luftabschluß mehr oder weniger vollständig in ähnlicher Weise wie beim typischen Verlauf zustande kommen kann, oder wie G. STRASSMANN für die Lage der Schlinge am Kinn z. B. gezeigt hat, dadurch, daß die Weichteile des Nackens, der Halswirbelsäule und des Pharynx nach vorn gegen den Kehlkopf und Zungengrund infolge Überstreckung des Halses gedrängt werden, so sind doch einwandfreie Todesfälle durch Erhängen bei offenen Luftwegen beobachtet worden (LOCHTE). Hierher gehören die klassischen Fälle von Erhängung Tracheotomierter (REINEBOTH, BERTELSMANN). Auch die Tierversuche MISURACAS konnten beweisen, daß Hunde durch Tracheotomie vor dem Aufhängen nicht gerettet werden konnten. Soll damit auch nicht gesagt sein, daß der Verschluß der Luftwege bei der Erhängung für das Zustandekommen und für die Schnelligkeit des Todeseintrittes ganz ohne Bedeutung ist, so geht doch aus den angeführten Beobachtungen ebenso einwandfrei hervor, daß er nicht unbedingt notwendig dafür ist.

Die durch das Strangwerkzeug hervorgerufene Kompression der Halsgefäße kann durch die Blutumlaufunterbrechung im Gehirn und die dadurch bedingte Störung der lebenswichtigen Zentren in der Medulla oblongata zweifellos tödlich wirken (PLACZEK). Da H. E. HERING zeigen konnte, daß ein Druck auf die Teilungsstelle der Carotis ganz ähnliche Wirkungen auf die Herzfunktion auszuüben vermag wie ein Druck auf den Vagus, so wird auch die bei der atypischen Erhängung mögliche ein- oder doppelseitige Beeinflussung dieser Carotisgegend in zweifacher Richtung für das Zustandekommen von Störungen der Gehirn- und Herzfunktion, die den Tod einleiten können, von Bedeutung sein. Der Streit, ob eine Druckwirkung auf den Vagus selbst bei der Erhängung überhaupt stattfindet (PLACZEK), und ob diese im Sinne eines dauernden oder nur vorübergehenden Herzstillstandes (MISLOSLAVICH) sich auswirkt, hat an Bedeutung verloren, nachdem HERING die Auslösung eines solchen Hemmungsreflexes von der Carotiswand aus kennen lehrte, die bei der Erhängung wohl in jedem Falle in Mitleidenschaft gezogen wird.

Etwas anders liegen die Verhältnisse für eine schädigende Beeinflussung des N. laryngeus superior, der an seiner Durchtrittsstelle durch das Ligamentum hyothyreoideum vom Strangwerkzeug in den typischen Fällen sogar doppelseitig

gedrückt werden kann (ZIEMKE). Seine Reizung in ihrer Bedeutung für den inhibitorischen Larynxshock ist bei den plötzlichen Todesfällen schon besprochen worden.

Zusammenfassend muß für den Tod durch Erhängung jedenfalls festgestellt werden, was auch LANGREUTER schon betonte, daß mehrere Umstände in Betracht kommen, unter denen der Verschuß der Luftwege einer, aber nicht der wichtigste ist. Ganz das gleiche gilt auch für die Erklärung des Todes durch Erdrosseln. Um den Verschuß der Luftwege im Bereich des Kehlkopfes zustande zu bringen, bedarf es einer nicht unerheblichen Kraftaufwendung, die auch eine um so stärkere sein muß, je widerstandsfähiger das knorpelige Gerüst des Larynx ist. Ein Druck auf die Carotiden kann beim Erdrosseln bis zum Verschuß derselben unschwer erreicht werden, dagegen werden die Arteriae vertebrales bei zirkulärem Verlauf des Strangwerkzeuges über den Kehlkopf in ihrem knöchernen Kanal geschont bleiben. Erst wenn der Mechanismus des Erdrosseln sich durch besondere Umstände dem der Erhängung nähert, wird eine völlige Unterbrechung des Blutlaufes im Gehirn und dadurch bedingte Hemmung der Herztätigkeit eintreten können. Da nun eine Zusammendrückung der Halsgefäße wesentlich leichter und sicherer zustande kommt als eine völlige Verschießung der Luftwege, jedenfalls im Bereiche des Kehlkopfes, so wird auch für den Tod durch Erdrosseln die Aufhebung oder Behinderung der Luftzufuhr nicht unbedingt erforderlich sein und auch wohl nicht immer erreicht werden. Die starke in der Regel unmittelbare Gewalteinwirkung auf die Kehlkopfgegend trifft auf den nervenreichsten Teil der Luftwege und kann allein dadurch schon lebensbedrohend wirken.

Die Untersuchungen LANGREUTERS haben gezeigt, daß der Verschußmechanismus der Luftwege beim Erwürgen bei seitlicher Kompression der Schildknorpelplatten des Kehlkopfes überaus leicht ausführbar ist. Eine Verbindung dieses Druckes mit Hochdrängung des Kehlkopfes und Zungengrundes nach oben gegen die hintere Rachenwand wird also die Luftwege zweifach verschließen können (ZIEHE). Wird die Erwürgung durch diese Maßnahmen mit genügender Ausdauer und Kraftanwendung ausgeführt, so wird eine Erstickung eintreten müssen. Die Frage ist nur, ob nicht schon vorher durch nervöse Einflüsse von seiten des der Gewalteinwirkung in erster Linie ausgesetzten Kehlkopfes der Tod bedingt wird, wobei ich auf die im vorangehenden Kapitel gemachten Ausführungen über Kehlkopfshock verweisen möchte.

Zweifellos ist bei der Erwürgung die manuelle Kompression der Halsgegend häufig keine dauernde, sondern wird durch Ermüdung der Hand und durch erneutes Zupacken unterbrochen, so daß wenigstens vorübergehend der Verschuß der Luftwege ein unvollkommener sein wird.

Frühzeitiges Eintreten von Bewußtlosigkeit spricht beim Erwürgen ähnlich wie beim Erhängen und Erdrosseln für Kompression der Halsschlagadern und Venen, da diese Bewußtlosigkeit vor den dyspnoischen Erscheinungen auftritt.

Wir müssen zusammenfassend sagen, daß bei den besprochenen Strangulationsarten die Veränderungen der Luftwege einmal deswegen für den Gerichtsarzt bedeutungsvoll sind, da sie zur differentialdiagnostischen Entscheidung der Frage, auf welche Weise die Strangulation erfolgte, mitherangezogen werden müssen. Weiter wird die Lokalisation und die Ausdehnung dieser Veränderungen für das Verständnis des jeweiligen Strangulationsmechanismus ganz besondere Bedeutung haben. Da nach der jetzigen Auffassung der Tod durch Strangulation kein reiner Erstickungstod ist (Erhängung) oder zu sein braucht (Erwürgung), so ist die genaue Kenntnis der Stelle des Luftabschlusses für die Erklärung des Todeseintrittes allerdings weniger wichtig als die Berücksichtigung der Kompression der Halsgefäße und ihrer Auswirkung.

Druck in der Sagittalrichtung auf die Trachea kann nach demselben Mechanismus auch *Frakturen der Luftröhrenknorpel* bedingen (MARTIN). Doch sind diese Verletzungen nicht häufig. Einige Fälle von Brüchen der Trachealknorpel sind bei ZIEHE zusammengestellt.

Was schon bei der Todesart durch Erdrosseln betont wurde, trifft auch hinsichtlich des Vorkommens von *Blutungen an den Weichteilen des Halses und innerhalb der Luftwege* beim Erwürgen zu. Noch mehr wie beim Erdrosseln wird durch die würgende Hand eine ungleichmäßige Zusammendrückung der Blutgefäße des Halses bewirkt. Die oberflächlich gelegenen dünnwandigen Venen werden eher zum völligen Verschuß gebracht als die tieferliegenden, wandstärkeren Arterien. So finden sich auch bei Erwürgten Stauungsblutüberfüllungen im Gesicht, Gehirn und oftmals auch kleine Blutaustritte an diesen Orten, die bei Erhängten gewöhnlich vermißt werden. Hiervon werden auch die Schleimhäute der Respirationswege betroffen. Blutaustritte sind besonders am Rachen und im Kehlkopf an den Stimmbändern beobachtet worden. Die starke Gewalteinwirkung beim Erwürgen wird auch eine Erklärung für die mitunter zu beobachtenden Blutaustritte vor der Wirbelsäule abgeben, wenn man bedenkt, daß durch eine gewaltsame Verschiebung der vor der Wirbelsäule gelegenen Teile leicht Gefäßzerreibungen zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule eintreten werden. Blutaustritte um Frakturen des Kehlkopfgerüsts werden bei der Erwürgung auch aus den oben angeführten Gründen häufiger vorkommen als bei Erhängten.

Wenn man die angeführten, hauptsächlichsten Veränderungen an den Luftwegen, wie sie bei den verschiedenen hier besprochenen gewaltsamen Todesarten sich vorfinden lassen, überblickt und sie für die differentialdiagnostische Entscheidung der Frage, welche der Todesarten vorliegt, verwerten will, so ergeben sich doch ohne die Heranziehung der übrigen am Halse und in der Nachbarschaft der Luftwege zu findenden Veränderungen doch einige Schwierigkeiten. Sind auch die Brüche der Zungenbein- und Schildknorpelhörner bei der Erhängung viel häufiger zu finden als beim Erdrosseln und Erwürgen, so sind sie doch nicht ausschließlich bei der Erhängung beobachtet worden. Sie stehen in engstem Zusammenhang mit einem Verschußmechanismus der Luftwege, der in bestimmter Weise, beim Erhängen in vollkommenster Form, zustande gekommen ist. Noch schwieriger wird aus den Veränderungen an den oberen Luftwegen allein sich die Wirkung des Erdrosselns von der des Erwürgens unterscheiden lassen, da bei beiden gewaltsamen Todesarten die meist unmittelbar auf den vorspringenden Kehlkopf zur Einwirkung kommende Gewalt Brüche des knorpeligen Kehlkopfgerüsts zur Folge haben kann. Da sowohl beim Erdrosseln wie beim Erwürgen eine beträchtliche Stauung im Gebiet der oberen Luftwege bewirkt wird, so treten auch Blutungen an den Stellen der Infraktionen und Brüche auf, die für beide Gewalteinwirkungsarten charakteristisch sein können.

Differentialdiagnostisch müssen in jedem Falle zur Entscheidung die äußeren Begleitumstände, vor allem die Befunde beim Auffinden der Leiche, ferner der Verlauf der Strangmarke herangezogen werden.

Es ist bei der Besprechung des Verschußmechanismus der Luftwege bei den einzelnen Arten der Strangulation gezeigt worden, daß dieser Verschuß ein vollkommener sein kann und in den meisten Fällen auch sein wird.

Veränderungen an den Luftwegen bei wiederbelebten Strangulierten und ihre Folgeerscheinungen.

Wiewohl eine Selbstrettung sich erhängender Personen infolge der rasch einsetzenden Bewußtlosigkeit ausgeschlossen erscheint und in der Tat noch

niemals beobachtet ist, kann rechtzeitiges Befreien aus der Schlinge auch bei Erhängten lebensrettend wirken.

Auch Beobachtungen überlebender Personen nach einer Drosselung und Würigung liegen vor. Wenn im Rahmen dieser Abhandlung nur die Folgeerscheinungen der Veränderungen an den Luftwegen nach einer Strangulation berücksichtigt werden sollen, so können nur die lokalen, nicht die allgemeinen Erscheinungen hervorgehoben werden. Vergegenwärtigt man sich die an den Luftwegen zu beobachtenden Veränderungen bei Erhängung, Erdrosselung und Erwürigung, so werden Folgen von Schleimhautverletzungen und Brüchen knorpeliger Teile des Kehlkopferüsts sowie Frakturen am Zungenbein leicht eintreten können, die derartig sind, daß durch sie noch nachträglich der Tod eintritt.

Eine gute Übersicht über die im Schrifttum recht verstreuten Angaben findet sich in der Arbeit von ZIEHE, aus der vor allem hervorgeht, daß auch nach relativ schweren Verletzungen der genannten Teile einmal völlige Heilung schon beobachtet ist, andererseits nach starkem Würigen ein relativ langes Ausbleiben lebensbedrohender Erscheinungen vorkommt, so daß eine solche Person noch einen größeren Weg zurücklegen konnte.

Die Gefahr, die Menschen mit Strangulationsverletzungen bedroht, ist die Sekundärinfektion der verletzten Stellen, mögen es nun einfache Blutungen unter die Schleimhaut der gequetschten Teile oder Durchtrennungen durch die frakturierten Teile der Knorpel sein.

Diese Infektionen werden die an sich schon auftretenden Schwellungen verstärken, die die Wegsamkeit dieser Teile der Luftwege in Frage stellen, besonders wenn es zur Ausbildung eines entzündlichen Glottisödems kommt.

Klinische Symptome sind, besonders nach Würigung, starke Schmerzhaftigkeit des Halses, Schluck- und Atembeschwerden, die sich aus der Quetschung der Halsweichteile mit evtl. stärker ausgebildeten Blutungen leicht erklären lassen. Brüche der Kehlkopf- und Trachealknorpel können, auch wenn sie submuköse geblieben sind, die Lichtung des Kehlkopfes und der Luftröhre abflachen (ZIEHE), wozu noch Schleimhautschwellungen die Stenosierung verstärken werden. Frakturen der Zungenbeinhörner werden die Beweglichkeit der Zunge behindern können und Erschwerung der Sprache verursachen, wie aus den Beobachtungen von ZIEHE hervorzugehen scheint. Schwer mag die Erkennung der Hörnerbrüche der Schildknorpel sein, wie HOFMANN-HABERDA angeben, da Krepitation dabei fehlt, wie auch vorgetäuscht werden kann. Auch Brüche der Platten des Schildknorpels sind ohne Verschiebung der Bruchenden nach CHIARI schwer zu diagnostizieren. Im allgemeinen scheint die Ansicht zu bestehen, daß Brüche der Schildknorpelplatten an sich die größte Lebensgefahr bedingen (KRATTER) und nicht ausheilen, demgegenüber scheint die Erwähnung einer solchen in Heilung übergehenden Fraktur bei ZIEHE doch recht bemerkenswert.

Einen besonders eigenartigen Befund nach einer in ihren Einzelheiten nicht ganz aufgeklärten Art der Strangulation hat HELLMANN am Lebenden beobachten können, wo sich allmählich eine diaphragmaartige Membran mit kleiner Öffnung über dem Kehlkopfeingang bildete, die man wohl durch Organisation einer ringförmig, die Kehlkopfschleimhaut einnehmenden Blutung erklären mußte.

Für die gerichtsärztliche Begutachtung bei an Überlebenden aufgefundenen Strangulationsverletzungen der oberen Luftwege ergibt sich aus der Gefahr ihrer Infektionsmöglichkeit und ihrer Folgezustände, daß sie als schwere, lebensbedrohende Verletzungen anzusehen sind, auch wenn mitunter völlige Heilungen im funktionellen Sinne beobachtet werden.

C. Luftwege und Tod durch Ertrinken.

Beim Tod durch Ertrinken, der im Gegensatz zum Tod durch Strangulation in der Regel als reiner Erstickungstod zu betrachten ist, sind die Luftwege der Weg, durch den die Ertränkungsflüssigkeit in der Hauptsache aufgenommen wird.

Die Aufnahme der Ertränkungsflüssigkeit ist an gewisse, gesetzmäßig ablaufende Vorgänge gebunden. Sie erfolgt, wie aus den Versuchen von A. PALTAUF u. a. hervorgeht, nicht sogleich mit dem Hineingelangen des Kopfes in das Ertränkungsmedium. Zuerst tritt eine Atemsperrre ein, dem ein Stadium der Dyspnoe und schließlich der Asphyxie folgt. Diesem Stadium folgen nach v. HOFMANN noch die terminalen Atembewegungen, die aus tiefen Inspirationen bestehen.

Nach PALTAUF, WACHHOLZ und HOROSZKIEVICZ wird die Ertränkungsflüssigkeit schon im Stadium der Dyspnoe aufgenommen, in welchem die Reflexerregbarkeit auch von seiten der Schleimhäute der oberen Luftwege herabgesetzt ist. Der Flüssigkeitsgehalt der Lunge ist ein wechselnd starker. Die gewöhnlich zu findende hochgradige Lungenblähung wird nicht dadurch hervorgerufen, daß die Lungenbläschen sich mit dem Ertränkungsmedium lediglich füllen, sondern dadurch, daß die in diesem enthaltende Luft nicht mehr entweichen kann, da die feinen Bronchialverzweigungen mit Flüssigkeit oder Schleim (LESSER) versperrt sind (Hyperaerie, Emphysema aquosum). Bekanntlich tritt die Ertränkungsflüssigkeit aus den Alveolen in das Lungeninterstitium und in das Blut, wodurch es zur Hämolyse kommt. Für den Nachweis des Ertränkungsmediums wird demnach in erster Linie die Untersuchung des Lungensaftes, des Blutes, evtl. des Magen- und Darminhaltes herangezogen werden müssen. In den oberen Luftwegen wird sich Ertränkungsflüssigkeit ebenfalls nachweisen lassen, die in ihnen durch Vermengung mit Luft und Schleim meist als weißlicher Schaum bei Ertrinken im Wasser zu finden ist. Nur in den Fällen, in denen der Tod sehr schnell erfolgt, soll nach LIMAN die Luftröhre leer gefunden werden. Nach REUTER gehört der Schaum- und Schleimgehalt der Trachea neben dem typischen Lungenbefund und dem Vorhandensein von wässrigem Inhalt im Magen und oberem Dünndarm zu den häufigsten Befunden an den Leichen Ertrunkener. Bei reichlicher Entwicklung tritt dieser Schaum aus Mund- und Nasenöffnung hervor, er kann aber fehlen, wenn die Leichen nicht frisch zur Sektion kommen. Bei reichlicher Entwicklung des Schaumes kann die Erkennung des farblosen, glasigen Schleimes nicht leicht sein, der aber nach Entfernung des Schaumes noch der Schleimhaut in Gestalt feiner Fäden aufliegen bleibt (REUTER). Die Feinblasigkeit des Schaumes weist nach PALTAUF darauf hin, daß er in den feinen Bronchialästen und nicht in dem oberen Teil der Luftwege entstanden ist.

Das verschiedene Verhalten dieses Schaumes und der Transsudatflüssigkeit bei reinem Lungenödem ist mittels der Gefrierpunktbestimmung (REVENSTORF) nachzuweisen.

Wichtig ist die Ablagerung von Bestandteilen, d. h. Beimengungen der Ertränkungsflüssigkeit in den Luftwegen, die anorganischer wie organischer Natur sein können und die unter Umständen schon makroskopisch zu erkennen sind. Durch Beimengung gefärbter fester Partikel kann die Flüssigkeit, die außer Schleim und Schaum in der Trachea vorhanden ist, bräunlich bis schwärzlich gesprenkelt und trübe erscheinen. Die niemals zu unterlassende mikroskopische Untersuchung wird vor allem pflanzliche Gebilde (Plankton) erkennen lassen, die besonders reichlich beim Ertrinken im Flußwasser sein können. Allerdings wird der Nachweis dieser Bestandteile nur in den oberen Luftwegen

wenig darüber aussagen können, ob diese wirklich aspiriert oder nicht postmortal in die Luftwege gelangt sind.

Die Schleimhaut der Luftwege zeigt sonst nicht viel Charakteristisches bei der Ertrinkung. Eine stärkere Rötung des unteren Luftröhrenabschnittes wird vielfach angegeben, selten sind Blutungen an der Schleimhaut beobachtet, die als Erstickungsnekchymosen zu gelten haben.

Ein gelegentlich festzustellendes Ödem der Kehldeckelfalten ist in der Mehrzahl der Fälle als ein durch postmortale Quellung entstandenes Ödem aufzufassen (RICHTER). REUTER sah dieses Glottisödem in 17,5% der Fälle. Er schließt sich der Ansicht RICHTERS über die postmortale Entstehungsweise an, erwähnt aber einen Fall HABERDAS, der bei einer noch warm aus dem Wasser gezogenen Leiche ein Glottisödem fand, so daß die Ansicht STRASSMANNs von der vitalen Entstehung des Glottisödems für manche Fälle zutreffen mag. Ein charakteristischer Befund für den Tod durch Ertrinken ist das Glottisödem jedenfalls nicht.

Hat es sich nicht um ein Ertrinken im Wasser, sondern in einem anderen mehr oder weniger dünnflüssigen Medium gehandelt, wie in Abort- oder Jauchegruben, so wird die besonders geartete Flüssigkeit sich an der Farbe des Schaumes, an dem Geruch und an Beimengungen besonderer Art in den oberen Luftwegen erkennen lassen. Eine dickflüssigeres Medium wird dabei schwerer in die feineren Bronchialverzweigungen eindringen können. Fäkalmassen, Schmutzpartikel, Pflanzenfasern, angedaute Muskelstückchen werden sich in solchen Flüssigkeiten durch die mikroskopische Untersuchung leicht nachweisen lassen, doch ist erst ihr Vorkommen in den feinsten Bronchialverzweigungen und in den Lungenbläschen für Aspiration beweisend. Angedaute Muskelstücke brauchen, wie REUTER hervorgehoben hat, nicht aus der Ertränkungsflüssigkeit zu stammen. Sie können erst nachträglich aus dem Magen hineingelangt sein, wenn es zum Erbrechen während des Ertrinkens gekommen ist.

Bei Neugeborenen, die in Abortflüssigkeit ertränkt sind oder bei Fällen von Sturzgeburt in den Abort ist der Nachweis solcher Fäkalmassen in den Luftwegen besonders wichtig, doch ist daran zu denken, daß größere Bestandteile dann wegen der Kleinheit der Bronchialverzweigungen nicht in diese aspiriert werden können. Das Vorhandensein solcher Massen lediglich im Kehlkopf und Trachea wird aber nichts darüber aussagen können, ob die Neugeborenen lebend in dieses flüssige Medium hineingelangt sind. Über Fruchtwasser-aspiration siehe Abschnitt Luftwege und plötzlicher Tod.

D. Luftwege und Vergiftungen.

Die Beziehungen krankhafter Veränderungen der Luftwege zur forensischen Toxikologie sind mannigfache. Eine große Anzahl von Giften wird in gas- und dampfförmigem Zustand oder in feinsten staubförmiger Verteilung durch die Atmung aufgenommen, während wieder andere Gifte, ohne daß sie die Luftwege als primären Giftweg benutzen, durch die Atmungsorgane ausgeschieden werden. Die Atmungswege als Eintrittsstelle von Giften spielen in der gerichtsarztlichen Praxis eine besonders wichtige Rolle. Das Verhalten des Gesamtorganismus zu den Vergiftungen, die mit den Luftwegen in Beziehung stehen, kann ein verschiedenartiges sein, und es lassen sich diese Verhältnisse in kurzer Zusammenfassung an der Hand folgender Einteilung am leichtesten übersehen:

1. Gruppe. *Die Vergiftungen durch den Respirationstraktus als primären Giftweg bewirken an diesem lokale Veränderungen, die als solche akut zum Tode führen können oder die günstigen Boden für sekundär hinzutretende Infektionen schaffen und dadurch dem Gesamtorganismus gefährlich werden.*

2. Gruppe. Gifte, die ohne wesentliche lokale Veränderungen zu hinterlassen, durch die Atemwege aufgenommen werden und die auf resorptivem Wege Fernwirkungen ausüben.

3. Gruppe. Die mit der Atemluft meist längere Zeit hindurch einverleibten Giftstoffe rufen einmal an den Luftwegen Veränderungen in Gestalt chronischer Reizzustände hervor und führen dann nach Resorption zu Allgemeinvergiftungen.

4. Gruppe. Gifte, die durch eine andere Eintrittspforte in den Organismus gelangt sind und die durch Ausscheidungsvorgänge die Atmungsorgane in Mitleidenchaft ziehen.

Ganz allgemein betrachtet wird sich sagen lassen, daß alle Gifte, die imstande sind eine Reizwirkung auf Schleimhäute auszuüben, auch die Schleimhäute der luftzuführenden Wege in einen Zustand entzündlicher Reizung versetzen werden, wenn sie mit diesen in Berührung kommen. Art des Giftes, Menge und Konzentration, ferner Einwirkungsdauer desselben sind, wie beim Digestionsstraktus, so auch beim Respirationstraktus bestimmend für die Schwere der Veränderung.

Die aus diesen Giftwirkungen resultierenden klinischen Symptome werden in der Regel ziemlich gleichförmige sein und noch nicht ohne weiteres gestatten, auf die oder jene Giftart zu schließen. Spezifischer Geruch der Atemluft, Aus hustung charakteristisch gefärbter Pseudomembranen, bestimmte Schleimhautveränderungen an den für die klinischen Untersuchungsmethoden leicht zugänglichen Teilen der luftzuführenden Wege mögen in manchen Fällen differentialdiagnostisch verwertbar sein.

Auch die Beurteilung autoptischer Befunde bietet mancherlei Schwierigkeit, da die durch die verschiedensten Gifte hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen sich sehr gleichen können und auch den Bildern entsprechen, die durch andersartige Erkrankungen am Respirationstraktus verursacht werden. Kann wenigstens bei einem Teile dieser Fälle die sorgfältigste histologische Untersuchung mit Aussicht auf Erfolg herangezogen werden, so versagt sie doch vielleicht in anderen Fällen ganz, und man ist hier auf die Erforschung der äußeren Begleitumstände, unter denen die Vergiftung erfolgte, angewiesen.

Beibringung der Gifte durch Einatmung für Mordzwecke ist ungemein selten, da für die heimliche Giftzuführung andere Wege, wie z. B. der Digestionsstraktus, leichter zur Verfügung stehen. Auch für die Herbeiführung des Selbstmordes tritt die Inhalationsvergiftung vor der oralen Vergiftungsform wesentlich in den Hintergrund, wenn sie auch, wie das Beispiel der Leuchtgasvergiftung zeigt, nicht gerade selten geübt wird.

Was die Vergiftungsfälle der ersten Gruppe anlangt, bei denen durch die Giftwirkung am Respirationstraktus lokale Veränderungen zur unmittelbaren oder mittelbaren Todesursache werden können, so stehen hier in ätiologischer Beziehung an erster Stelle die Gifte, die in der forensischen Toxikologie unter der Bezeichnung *Ätzigifte* zusammengefaßt werden. Größtenteils werden sie in gas- oder dampfförmigem Zustand durch die Atemluft aufgenommen.

Hierher gehören die Dämpfe der Mineralsäuren, besonders die der schwefeligen Säure, der Salzsäure, der Salpeter- und salpetrigen Säure, der Fluß- und Osmiumsäure, ferner die Dämpfe und Gase der Halogene, Chlor (Phosgen), Brom, Jod, die ätzenden Alkalien, Ammoniak und Salmiak, die Dämpfe organischer Säuren, so der Ameisensäure (Formalin), der Essig-, Oxal- und Carbonsäure, dann ätzende Metallsalze. Eine Reihe der hier angeführten Gifte gibt bei ihrer vielfachen technischen Verwendung den Anlaß von gewerblichen Vergiftungen. So können, um Beispiele zu nennen, Arbeiter in Pulverfabriken, Münzen- und Anilinfabriken, sowie Vergolder und Broncearbeiter den Dämpfen der Salpeter- und salpetrigen Säure ausgesetzt sein. Salzsäuregas entwickelt sich bei Gelegenheit

der Sodafabrikation, in Chlorbleichereien, in Gasfabriken und bei der Kattundruckerei. Chlordämpfe entstehen in Bleichereien, Chlorkalkfabriken, Desinfektionsanstalten. Ammoniak wird in Kattundruckereien, in Eismaschinen verwandt. Unfälle in diesen Betrieben können Ammoniakdämpfe austreten lassen.

Vergiftungen durch Ätzgifte können auch bei oraler Einverleibung die Luftwege schädigen. Werden Säuren, Ätzalkalien oder Lösungen von Schwermetallsalzen, wie etwa Sublimat, getrunken, so geschieht es häufig, daß von den giftigen Substanzen flüssige Bestandteile oder beim Trinken der Flüssigkeiten sich entwickelnde Dämpfe beim Verschlucken oder beim Brechakt in den Respirationstraktus gelangen. Trinken von Ammoniakflüssigkeit, etwa in selbstmörderischer Absicht, bewirkt so regelmäßig neben einer Verätzung der Speisewege, auch eine Entzündung der oberen Luftwege, was auf die Einwirkung nebenher eingeatmeter Dämpfe zu beziehen ist (KRATTER).

Ätzgifte rufen, wenn sie mit Schleimhäuten in Berührung kommen, Ätzwirkungen hervor. Alle Übergänge von entzündlicher Reizung bis zur Abtötung des Schleimhautgewebes werden dabei zu beobachten sein. Die lokalen Veränderungen am Orte der Applikation beherrschen das Vergiftungsbild. Das gilt in gleicher Weise für den Digestions- wie für den Respirationstraktus. Gelangen Ätzgifte zur Einatmung, so sind entzündliche Schleimhautveränderungen an dem Gesamtgebiete der luftzuführenden Wege oft die Folge und hieraus erklären sich auch die klinischen Symptome. Katarrhalische Erscheinungen serös-schleimiger, später mehr eitriger Natur von seiten der oberen und tieferen Luftwege, unstillbare Hustenanfälle, alle Grade von Atemnot und Erstickungsgefühl mit häufig nachfolgendem Kollaps schaffen das für viele der Inhalationsvergiftungen dieser Gruppe charakteristische klinische Bild.

Das Einsetzen eines akut auftretenden Glottis- und Lungenödems kann früher oder später unmittelbare Lebensgefahr mit sich bringen. Der als Abwehrreflex des Organismus aufzufassende Laryngospasmus und das die entzündliche Schleimhautreizung am stärksten zum Ausdruck bringende Glottisödem sind die Ursachen des oft während und bald nach der Vergiftung einsetzenden Erstickungsgefühles. Werden weiter aus Fibringerinnsel bestehende Membranen ausgehustet, so zeigt das eine pseudomembranöse Entzündungsform der Luftwege an, wofür die Ammoniakvergiftung ein Beispiel ist. Auswerfen gelblich gefärbter Schleimmassen und Membranfetzen ist für die Salpetersäure charakteristisch.

Bei den im allgemeinen ziemlich gleichförmigen klinischen Erscheinungen der hier in Frage stehenden Giftarten wird zur Erkennung des eingewirkten Giftes mitunter der Geruch der Atemluft wertvolle Dienste leisten, so bei der Vergiftung mit Schwefelwasserstoff, Chlor, Carbol, Lysol.

Der Obduktionsbefund bei diesen Veränderungen der Luftwege läßt ebenso nicht immer bestimmte differentialdiagnostische Schlüsse zu. Die Grade der entzündlichen Schleimhautreizung sind mehr von der Einwirkungsdauer und der Konzentration als von der Art des Giftes abhängig. Häufig sind jedenfalls die Bilder der verschorfenden Entzündung, die sich bei den verschiedenen Giftsorten sehr gleichen können. Nur die Salpetersäure macht hier eine Ausnahme, da sie, wie an den Speisewegen, eine charakteristische Gelbfärbung der Schorfe hervorruft.

Erschwerend wirkt für die Beurteilung der pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Einatmung ätzender Gase und Dämpfe der Umstand, daß auch andere Erkrankungen ganz gleich aussehende Schleimhautveränderungen an den Luftwegen machen können, wie z. B. die Diphtherie und die Grippe. Sind in Fällen schwerer pseudomembranöser Entzündungen der Atemwege die

äußeren Begleitumstände, nach denen die Krankheitserscheinungen einsetzen, ganz unbekannt geblieben, so mögen hier differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftreten.

Eigene Untersuchungen haben gezeigt, daß die Schleimhautverätzung der Luftwege nach Einwirkung konzentrierter Mineralsäuren, kaustischer Alkalien und Schwermetallsalzen, sowie nach experimenteller Einatmung stark reizender Dämpfe (Ammoniak, Osmiumsäure) von den oft so ähnlich aussehenden Entzündungsbildern bei Grippe und Diphtherie sich durch histologische Unterschiede trennen lassen. Der tiefgreifende toxische Effekt bei der Grippe und Diphtherie tut sich kund durch schwere Alterationen der in der Submucosa gelegenen Schleimdrüsen, die besonders in der Trachea bei diesen Infektionskrankheiten degenerativen Zerfall bis zur völligen Nekrose zeigen, während sie nach Einwirkung der erwähnten Ätzigifte solche Zerfallserscheinungen nicht aufzuweisen pflegen. Sind die lokalen Veränderungen am Orte der ersten Einwirkung bei der Inhalation ätzender Gase und Dämpfe schon an sich imstande, den Tod durch Glottis- oder Lungenödem herbeizuführen, so sind sie auch bei weniger akut einsetzenden Störungen durch ihre Folgen sehr häufig noch lebensbedrohend.

Wie bei jeder Verletzung die Verletzungsfolgen, so müssen bei den Vergiftungen auch die Vergiftungsfolgen für die gerichtsarztliche Begutachtung Gegenstand besonderer Beachtung sein.

Wenn durch stark ätzende und reizende Gifte die Schleimhäute der Luftwege in einen entzündlichen Zustand versetzt werden, so wird hierdurch der Boden für bakterielle, sekundäre Infektionen an ihnen vorbereitet. An Kehlkopf- und Luftröhre, die den Hauptausführungsgang der Lunge bilden, wird dieser Umstand besonders gefährlich werden können, da die Begünstigung bakterieller Ansiedlung hier zur direkten Gefahr für die Lungen wird. Die Abtötung des Flimmerepithels und die nach WEIGERT dadurch erst ermöglichte Fibrinausschwitzung an der Schleimhautoberfläche mit ihrer nun folgenden Verlegung der Schleimdrüsenausführungsgänge wird die beiden wichtigen Schutzvorrichtungen, den mundwärts gerichteten Flimmerstrom und die Schleimberieselung am Atmungsrohr zur Aufhebung bringen. Auf einem so vorbereiteten Boden werden aus der keimreichen Nasen- oder Mundhöhle stammende Bakterien günstige Ausbreitungsbedingungen finden und leicht in die Lungenalveolen gelangen (KLIPSTEIN, WÄTJEN).

Diese an Experimenten beobachteten Tatsachen haben ihre volle Bestätigung durch die praktische Erfahrung erhalten. Die größte Gefahr besteht in der Folge von Inhalationen ätzender Gifte durch das Einsetzen entzündlicher Lungenprozesse.

Bei den im Weltkrieg so vielfach verwandten giftigen Kampfgasen war es besonders das Gelbkreuzgas, das neben schweren entzündlichen Veränderungen an den Luftwegen zu pneumonischen Prozessen der Lungen führte. Hier war die Bakterieninvasion in die Lungen oft eine so gewaltige, daß Absceßbildungen in ihnen mit ihren Folgeerscheinungen für Pleura und Mediastinum sehr häufig zu beobachten waren, wenn die Betroffenen das akute Stadium der Vergiftung überlebten (BLUMENFELD, W. KOCH, WÄTJEN). Als Spätfolge ist besonders die Bronchitis obliterans fibrosa zu nennen, die diffus verbreitet oder auf einzelne Abschnitte des Lungengewebes beschränkt sein kann. Wie sie im Kriege im Anschluß vor allem an Phosgasinhalation vielfach gesehen wurde, kann sie ebenso auch nach Einwirkung anderer ätzender Dämpfe und Gase entstehen. Auch die Wirkungsweise des Phosgens ist wohl im wesentlichen als eine Salzsäureätzung durch Zersetzung des Phosgens an der feuchten Schleimhaut in Chlorwasserstoff und Kohlenoxyd aufzufassen.

Obliterierende Bronchitis mit folgendem Lungenemphysem, Bronchiektasien im Anschluß an entzündliche Prozesse in den Wandungen gerade der feineren Bronchialverzweigungen können schweres dauerndes Siechtum mit sich bringen und sind als mögliche Folge nicht in kürzerer Zeit zum Tode führender Vergiftungen mit ätzenden Gasen und Dämpfen für die gerichtsärztliche Begutachtung stets zu berücksichtigen.

Den Giften, die an ihrer Eintrittsstelle meist schwere lokale Veränderungen infolge ihrer starken Reizwirkung bedingen, stehen die Giftstoffe gegenüber, die von ihrem primären Wege aus durch Resorption den Gesamtorganismus zu schädigen imstande sind. Für Gifte, die den Körper auf dem Wege des Respirationstraktus betreten, kommen für diese resorptiven Vorgänge die Lungen in Betracht (2. Gruppe).

Im Gegensatz zu den hieraus folgenden Allgemeinerscheinungen treten örtliche Wirkungen meist entzündlicher Natur, wenn sie überhaupt vorhanden sind, sehr in den Hintergrund. Die in den Organismus aufgenommenen Gifte, können verschiedenartige Wirkungen haben, sie verursachen z. B. eine Schädigung des Blutes (Kohlenoxyd, Blausäuregas) oder wirken als Gewebs- oder Protoplasmagifte (Chloroform). Einatmung von Benzin und Petroleumdämpfen erzeugen rauschartige, narkotische Zustände, ähnlich wie die Dämpfe des Schwefelkohlenstoffes.

Bei Inhalationsvergiftungen mit Nitrobenzol, einem methämoglobinbildenden Gifte, ist das frühzeitige Einsetzen der Cyanose ein sehr charakteristisches Phänomen, das allen subjektiven Krankheitserscheinungen vorausgehen kann.

Da die schweren allgemeinen Symptome bei diesen Intoxikationen ganz das Vergiftungsbild beherrschen, haben die etwa auftretenden Veränderungen an den Luftwegen gerichtsärztlich meist weniger Interesse. Bei der Kohlenoxydvergiftung, die auf verschiedene Weise durch Leuchtgas, Kohlendunst und Rauch z. B. zustande kommen kann, werden die Obduktionsbefunde nach Einatmung von Kohlendunst stärkere Schleimhautreizungen an den Atemwegen erwarten lassen. Bei der Erstickung im Rauch ist die Ablagerung von Ruß in den oberen Luftwegen leicht nachweisbar. (Siehe auch im folgenden Absatz: „Luftwege bei Verbrennungen.“)

Eine starke Rötung der Schleimhäute an den oberen Abschnitten des Respirationstraktus wird durch die Bildung des Cyanhämatsins (KOBERT) bei der Blausäurevergiftung beobachtet. Doch wird dieses neuerdings von CHRISMAN und JOACHIMOGLU bestritten.

Die Gifte der 3. Gruppe sind dadurch charakterisiert, daß sie über einen längeren Zeitraum durch die Atemwege aufgenommen werden, diese in chronische Reizzustände versetzen und unter Umständen auf resorptivem Wege zu Allgemeinvergiftungen führen. In diese Kategorie gehören vor allem die Giftstoffe, die in staubförmiger Verteilung zur Einatmung gelangen und besonders in gewerblichen Betrieben schädliche Wirkungen entfalten können.

Unter den metallischen Giften, die als Staub eingeatmet werden, ist an erster Stelle die Chromsäure zu nennen. Eine solche dauernde Inhalation von Chromstaub führt neben Allgemeinerscheinungen, die sich bis zur Chromkachexie steigern können, auch zu sehr charakteristischen Veränderungen an den Luftwegen. Es kommt zu Geschwürbildungen an Tonsillen, Gaumen, im Larynx und am knorpeligen Nasenseptum, an dem schließlich Perforationen entstehen, die sog. Rhinonecrosis chronica der Chromarbeiter (BAMBERGER, WUTZDORFF). Katarrhe der Bronchien mit asthmatischen Erscheinungen werden weiterhin beobachtet. Diese Geschwüre dürfen nicht mit solchen durch Lues und Tuberkulose hervorgerufenen verwechselt werden.

Einatmung von Bleistaub bedingt nicht selten akuten und chronischen

Saturnismus, auch das Asthma saturninum. Hier ist die Allgemeinwirkung durch Resorption des Giftes von den Atmungsorganen aus zu verstehen. Auch die Aufnahme von Kupferstaub durch die Atemwege führt neben lokalen Reizungen zu allgemeiner Vergiftung.

Salicylstaub, chronisch eingeatmet, erzeugt bronchitische und asthmatische Beschwerden. Bekannt sind ferner die schädlichen Einwirkungen des Staubes, der Thomasschlacke, der Bronchitiden und Pneumonien veranlaßt.

Neben der Aufnahme von Giften in staubförmigem Zustand können auch giftige Dämpfe ohne besonders hervortretende lokale Affektionen zu schweren Allgemeinvergiftungen Veranlassung geben, es sei hierfür nur auf Quecksilber-Zinkdämpfe und auf die Carbolsäure hingewiesen (Carbolmarasmus).

Wie die Gifte der 3. Gruppe als vorwiegende Gewerbevergiftungen mit der forensischen Toxikologie im engeren Sinne nur mehr in einem lockeren Zusammenhang stehen und deshalb auch hier nur kurz berücksichtigt wurden, so haben auch die in der 4. Gruppe in ihrer Wirkungsweise zusammengefaßten Gifte nur bedingtes forensisches Interesse.

Bei ihnen werden Schleimhautaffektionen an den Luftwegen bei allgemeiner Vergiftung durch Ausscheidungsvorgänge hervorgerufen. LANGERHANS und WACHHOLZ sahen so als Folgen der Ausscheidung der Carbolsäure durch die Lungen Entzündungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien, ferner Bronchopneumonien, die mitunter auch den tödlichen Ausgang herbeiführen können. Lysol, vom Magen aus resorbiert, kann ähnliche Erscheinungen an Atemwegen und Lungen machen. Auch Petroleum wird durch die Lungen zum Teil ausgeschieden, was zu Lungenödem führt. Brom und Jod verursachen bei wiederholten inneren Gaben Katarrhe der Luftwege (Jodschnupfen, Jodinfluenza, FOURNIER).

E. Einwirkung hoher Temperatur auf die oberen Luftwege. Verbrennung, Verbrühung, Aspiration von heißer Luft und Dämpfen.

Schädigungen der Luftwege durch thermischer Reize können auf verschiedene Weise zustande kommen und hiervon wird auch im wesentlichen die Art der Veränderungen abhängen, die sich am Respirationstraktus finden lassen.

In den Fällen von *akuten Verbrennungstoden* wird nur selten eine unmittelbare Flammenwirkung an den Luftwegen sich geltend machen. In der Regel ist der innere Leichenbefund dann ein negativer und nur, wenn diese Verbrennung mit stärkerer Rauchentwicklung vor sich gegangen ist, findet sich ein Rußbelag in den Atmungsorganen, der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf-, Luftröhrenschleimhaut in Gestalt grauschwärzlicher Punkte und Streifen überzieht und bis in die feineren Luftröhrenverzweigungen sich verfolgen läßt. Dieser Befund ist insofern von forensischer Bedeutung, als es mit Sicherheit anzeigt, daß noch während des Lebens Rauch eingeatmet ist, und daß dieses Einatmen eine Zeitlang gedauert hat (COESTER). Man wird weiter daraus schließen können, daß ein Aufhören der Reflexerregbarkeit der gegen Einatmen reizender Stoffe so empfindlichen Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut stattgefunden hat. Diese Befunde an den Luftwegen können auch dafür sprechen, daß der Tod durch Rauchvergiftung oder Erstickung im Rauch eingetreten ist, wenn äußere Verbrennungen fehlen oder nur gering entwickelt sind.

Die genaue Beachtung über Vorkommen oder Fehlen eines Rußbelages in den Luftwegen wird von entscheidender forensischer Wichtigkeit sein, wenn es sich um die Frage handelt, ob der in einem ausgebrannten Raume vielleicht

verkohlt aufgefundene Tote noch lebend verbrannt ist oder zuvor getötet wurde, und zur Verschleierung eines Mordes etwa das Haus angezündet wurde.

Hat eine *unmittelbare Flammenwirkung auf die oberen Luftwege* stattgefunden, so kann der Tod an Erstickung erfolgen durch Verbrennung des Kehlkopfinnern (KRATTER), oder es kommt wie in dem von RAYSKY mitgeteilten Falle, in dem die Verbrennung durch eine Stichflamme geschah, durch die Einatmung glühender Gase zu direkten Verbrennungen des Kehlkopfes mit Entstehung von Brandblasen.

Aus der Abbildung, die KRATTER von dem Falle der Verbrennung des Kehlkopfes gibt, kann man ersehen, daß eine hochgradige Nekrotisierung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut bis zum 8. Trachealring herab Platz gegriffen hat, indem diese Schleimhautteile mit schmutziggrauen Belägen und Rußpartikeln bedeckt sind. Besonders dicht ist dieser Rußbelag im Bereich der Stimmbänder und Stimmbandtaschen.

Dieser Fall ist forensisch dadurch besonders bemerkenswert, weil es ein Selbstmord durch Verbrennung war, bei dem eine Frau ihre mit Spiritus übergossenen Kleider selbst angezündet hatte. Das Heraufschlagen der Flammen ins Gesicht hatte die direkte Flammeneinwirkung auf die oberen Luftwege ermöglicht.

Auch in dem Falle von RAYSKY war durch eine Stichflamme außer Verbrennung anderer Körperteile eine Gesichtsverbrennung eingetreten. Der makroskopische Befund von Trachea und Bronchien bot das Aussehen einer pseudomembranösen Entzündung. Mikroskopisch erwiesen sich die grauweißen Beläge aber als nekrotische Schleimhautfetzen, die sich lamellös abgelöst hatten. Die Veränderungen im Kehlkopf waren ähnlicher Natur und im Bereich der Stimmritze besonders stark entwickelt. Auf einer Stimmbandoberfläche hatte sich das Epithel blasig abgehoben.

Die starke Beteiligung der Stimmritzengegend an den Verbrennungserscheinungen wird von RAYSKY einmal mit der natürlichen Verengerung dieser Teile der Luftwege, dann mit einem durch die Einwirkung von Flammen oder glühenden Gasen ausgelösten Stimmritzenkrampf wohl mit Recht in Zusammenhang gebracht.

Neben der Berührung wird also auch der Nachweis von unmittelbaren Verbrennungserscheinungen in tieferen Abschnitten der Luftwege einen Beweis dafür erbringen können, daß diese Verbrennung zu Lebzeiten erfolgt ist.

Diese Fälle von unmittelbarer Flammenwirkung auf die oberen Luftwege sind aber selten. Kommt es im Verlauf von Brand- und Explosionsunglücken zur Einatmung glühender Gase oder erhitzter Luft, so wird die Art der Veränderungen der Luftwege bei der Sektion wesentlich davon abhängen, wie lange der Betreffende am Leben geblieben ist.

Heiße Luft und Gase können leicht eine starke entzündliche Reizung der Schleimhäute der oberen Luftwege herbeiführen mit Nekrotisierung des Oberflächenepithels. Die sich in Gestalt weißlicher Fetzen ablösenden nekrotischen Schleimhautschichten können sich dann im Schleim des Mundes und des Rachens vorfinden (HARBITZ).

FISCHER und GOLDSCHMID sahen bei Verbrennungen gelegentlich eines Explosionsunglückes 1919 in Frankfurt, bei dem es bei verschiedenen Personen zur Einatmung glühender Gase gekommen war, bei den Früh-todesfällen eine einfache Tracheobronchitis. Bei den Spät-todesfällen stand das Bild schwerer pseudomembranöser Entzündung im Vordergrund. Dieser letztere Befund wird von den Autoren zu Recht auf sekundäre bakterielle Einwirkungen zurückgeführt.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß die geschädigte Schleimhaut des Respirationstraktus ganz besonders günstigen Nährboden für die aus Mund- und Nasenhöhlen stammenden Bakterien abgeben wird, zumal wenn ober-

flächliche Nekrotisierungen des Epithels Platz gegriffen haben. Wenn GERLACH angibt, daß bei dem Grubenunglück auf Zeche Radbod bei einzelnen Überlebenden sich Lungengangrän entwickelte, so ist dies sicherlich weniger durch Einwirkung der eingeatmeten, erhitzten Luft auf die Lungen, als auf die erwähnten Schleimhautveränderungen der Luftwege zurückzuführen, die eine Sekundärinfektion der Lunge begünstigten. In demselben Sinne sind Lungenabscesse und Pleuraempyem als Nachkrankheiten nach Einwirkung thermischer Reize auf die Luftwege zu verstehen.

v. SCHJERNING weißt darauf hin, daß die bei Explosionen von Grubengas zu beobachtenden entzündlichen Veränderungen der Luftwege nicht durch eigentliche Verbrennung als vielmehr durch Einatmen der mit Kohlenstaub durchsetzten Luft entstanden zu denken sind.

Wie bei der Verbrennung kann abnorm hohe Temperatur auch bei der *Verbrühung* die Luftwege in Mitleidenschaft ziehen.

Bei der Verbrühung kommt entweder eine zu heiße Flüssigkeit oder zu heiße Dämpfe zur Einwirkung auf den Körper und es kann, wenn Dämpfe und Flüssigkeiten aspiriert oder verschluckt werden, auch eine Schädigung der Atemwege dadurch entstehen. Beide können zusammen schädigend wirken, wenn eine dampfende, heiße Flüssigkeit eingeatmet wird, wie das PRITS in England relativ häufig bei Kindern durch Saugen am siedenden Teekessel beobachtet hat.

v. SCHJERNING hat 15 Obduktionsfälle dieser Art der Verbrühungsverletzungen sammeln können. Er betont bei diesen das häufige Vorkommen von starken Glottisödemem.

CASPER-LIMAN fanden bei einer nach 2 $\frac{1}{2}$ Tag tödlich endenden Verbrühung starke Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut und ein ausgesprochenes Glottisödem, das zu erheblicher Verengerung des Kehlkopfunganges geführt hatte.

HABERDA beobachtete die Verbrühung eines Erwachsenen durch Hineinfallen in heiße Lauge und Verbrühung eines 5jährigen Kindes durch heißen Tee. Die Veränderungen an den Schleimhäuten werden mit Ätzeschorfen in ihrem Aussehen verglichen. Leider ist nicht gesagt, ob sie sich nur auf die Schleimhäute der Mundhöhle und des Rachens oder auch des oberen Respirationstraktes bezogen haben.

SCHMIDT sah bei einem Kinde nach Trinken aus der Schnauze eines mit kochendem Wasser gefüllten Teekessels schwere Schleimhautnekrotisierung im Bereich der Hinterwand der Epiglottis und der Larynxschleimhaut bis zu den falschen Stimmbändern und eine halbringförmige Schleimhautnekrose am Oesophagusmund ohne daß Verbrühungserscheinungen auch der leichtesten Art an Mund- oder Rachenschleimhaut zu sehen waren. Man wird im allgemeinen annehmen können, daß bei den Verbrühungen mit heißen Flüssigkeiten weniger die Flüssigkeit, als der heiße Dampf auf die Luftwege zur Einwirkung kommt, und daß im wesentlichen nur die oberen Teile des Kehlkopfes und der Luftröhre Veränderungen erleiden werden. Die starke Reflexerregbarkeit wird ein tieferes Einatmen in der Regel wohl verhindern, so daß die Stelle des Glottisschlusses auch die Grenze der Verbrühungswirkung in der Regel sein wird. Was schon für die der unmittelbaren Flammenwirkung ausgesetzt gewesenen Schleimhautteile der Luftwege hinsichtlich der Möglichkeit des Platzgreifens sekundärer Infektionen hervorgehoben ist, gilt in gleicher Weise auch für die Verbrühungsveränderungen.

Der Tod kann in diesen Fällen durch die entzündliche Reaktion des verbrühten Gewebes beschleunigt eintreten, indem sich ein entzündliches Glottisödem rasch entwickelt oder es entstehen schwere, bakteriell bedingte pseudomembranöse Entzündungen, die wieder die Ausbildung pneumonischer Prozesse begünstigen.

Sind auch Veränderungen der oberen Luftwege durch Einwirkung abnorm hoher Temperaturen, wie bei der Verbrennung und Verbrühung keine sehr häufigen Befunde, da sie immer eine ganz bestimmte Einwirkungsmöglichkeit der direkten Flamme, der glühenden Gase, heißer Dämpfe und überhitzter Luft zur Voraussetzung haben, so sind sie forensisch doch von außerordentlicher Bedeutung.

Sie können einmal als vitale Reaktionen anzeigen, daß die Verbrennung vor dem Tode des betreffenden verbrannt aufgefundenen Menschen stattgefunden haben muß.

Aus ihrem Vorkommen ist weiter auf Einzelheiten des Verbrennungsvorganges zu schließen. Beim Vorhandensein gleichzeitiger Gesichtsverbrennungen ist an Stichflammenwirkung zu denken, beim Fehlen von äußeren Hautverbrennungen wird eher die Einatmung überhitzter Gase und Dämpfe in Betracht zu ziehen sein.

Das Vorherrschen nekrotisierender Schleimhautveränderungen bei jeder Art der besprochenen thermischen Einwirkungen wird die große Neigung zu sekundären Infektionen der Luftwege stets zu berücksichtigen haben, aus denen sich leicht tödliche Komplikationen an den Luftwegen selbst (Glottisödem) und an den Lungen (Pneumonie, Gangrän, Absceß) entwickeln können.

L i t e r a t u r.

Luftwege und gewaltsame Erstickung.

BEUMER: Die Untersuchung von Leichen erstickter Personen. Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik von LOCHTE, Wiesbaden 1914. — BERTELSMANN: Tod eines Tracheotomierten durch Erhängen. Vjschr. gerichtl. Med. **26** (1903).

CHIARI: Ärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege. Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von DITTRICH. 45. u. 46. Lief. Wien und Leipzig 1911.

ECKER: Die Stellung des weichen Gaumens beim Tode durch Erhängen. Virchows Arch. **49** (1870).

HABERDA: Von Hofmanns Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 11. Aufl. 1927. — HAUMEDER: Über den Entstehungsmechanismus der Verletzungen des Kehlkopfes und des Zungenbeins beim Erhängen. Wien. med. Bl. 1882, Nr 24/25. — HELLMANN, K.: Über stumpfe Verletzung des Kehlkopfes durch Strangulation. Z. Hals- usw. Heilk. **13** (1926). — HERING, H. E.: Der Carotisdruckversuch. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 42; **1924**, Nr 22. — VON HOFMANN: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1903.

KRATTER: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1921 I.

LACASSAGNE: Précis de médecine légale. Paris 1906. — LANGREUTER: Über die mechanischen Verhältnisse des Strangulationstodes. Vjschr. gerichtl. Med. **44** (1886). — LESSER, A.: (a) Ein Sagittalschnitt durch Kopf und Hals und ein Transversalschnitt durch Hals je eines erdrosselten Kindes. Vjschr. gerichtl. Med. **52** (1916). (b) Über die lokalen Befunde beim Selbstmord durch Erhängen. Vjschr. gerichtl. Med. **35** (1881). — LOCHTE: Obduktionsbefunde bei Erhängten. Vjschr. gerichtl. Med. **29** (1905).

MARTIN, E.: Les fractures de la trachée dans la strangulation par les mains. Arch. d'Anthropol. crimin. **14/15**, Nr 87 (1899). — MINOVICI, N.: Étude sur la pendaison. Paris: Maloine 1905. — MISLOSLAVICH: Zur Lehre vom Erhängungstode. Vjschr. gerichtl. Med. **58** (1919). — MISURACA: Riv. sper. **14** (1888).

OKAMOTO: Experimentalstudien über eine Art Kindesmord durch Verschuß der Respirationsöffnungen mittels benetzten Papiers. Vjschr. gerichtl. Med. **25** (1903).

PATENKO: Der Kehlkopf in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Vjschr. gerichtl. Med. **41** (1884). — PLACZEK: Die Bedeutung des Vagus für den Erhängungstod. Vjschr. gerichtl. Med. **22** (1901). — PUPPE: Atlas und Grundriß der gerichtlichen Medizin. München 1908.

REINEBOTH: Tod eines Tracheotomierten durch Erhängen. Vjschr. gerichtl. Med. **9** (1895). — REUTER: Die anatomischen Befunde beim Tode durch Erdrosseln und durch Erwürgen. Z. Heilk. **1901**, H. 4.

SCHMIDTMANN: Handbuch der gerichtlichen Medizin, 9. Aufl., **2** — STRASSMANN, F.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. — STRASSMANN, G.: Der Verschuß der Atemwege beim Erhängen und Erdrosseln. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4** (1924).

ZIEHE, O.: Die Erscheinungen und der Spätod nach Erwürgungsversuchen. Vjschr. gerichtl. Med. 47 (1914). — ZIEMKE: Der Tod durch Erstickung. In Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin 1907.

Luftwege und Tod durch Ertrinken.

HABERDA: zit. nach REUTER, s. d. — v. HOFMANN: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 11. Aufl., herausgeg. von HABERDA 1927.

LESSER: Über die wichtigsten Sektionsbefunde bei dem Tode durch Ertrinken. Vjschr. gerichtl. Med. 40 (1884). — LIMAN: Ertränkungsflüssigkeit in den Luftwegen und im Magen als Kriterium des Ertrinkungstodes. Vjschr. gerichtl. Med. 21 (1862).

PALTAUF, A.: Über den Tod durch Ertrinken. Wien und Leipzig 1888.

REUTER, F.: Die Diagnose des Ertrinkungstodes. Verh. 11. Tagg dtsh. Ges. gerichtl. Med. 33 (1907) Vjschr. gerichtl. Med. Suppl.-H. 1907. — REVENSTORF: Die Untersuchung der Leichen Ertrunkener. Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik von LOCHTE. 1914. — RICHTER, M.: Über das Ödem der Kehlkopfausgangsfalten bei Wasserleichen. Wien. klin. Wschr. 1899, Nr 25.

STRASSMANN, F.: Lehrbuch der gerichtl. Medizin.

WACHHOLZ: Der Leichenbefund beim Ertrinkungstod. Vjschr. gerichtl. Med. 54 (1917). WACHHOLZ und HOROSZKIEWICZ: Experimentelle Studien zur Lehre vom Ertrinkungstode. Vjschr. gerichtl. Med. 28 (1904).

ZIEMKE: Der Tod durch Ertrinken. Handbuch der gerichtlichen Medizin von SCHMIDTMANN, 9. Aufl., 11 (1907).

Luftwege und Vergiftungen.

BAMBERGER: Über die Septumperforation der Chromarbeiter. Münch. med. Wschr. 1902, Nr 49. — BLUMENFELD: Erfahrungen über das Verhalten der Luftwege bei Kampfgasvergiftungen. Z. f. Laryng. 9 (1919).

CHRISMANN und JOACHIMOGLU: Pharmacologia phantastica. Dtsch. med. Wschr. 1926, Nr 33.

ERBEN: Vergiftungen im Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von DITTRICH 7 I u. II. Wien u. Leipzig 1909.

FLURY: Anatomische Veränderungen bei Vergiftungen. Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik von LOCHTE. Wiesbaden 1914. — FOURNIER: Zit. nach ERBEN. Vergiftungen, I. Teil.

KLIPSTEIN: Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Atmungsorgane. Z. klin. Med. 34, H. 3/4 (1898). — KOBERT: Zit. nach KRATTER. — KOCH, W.: Vergiftungen durch Gas. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. 8 (1914—1918). Herausgeg. von SCHJERNING. — KRATTER: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1921.

LANGERHANS: Über die Veränderungen der Luftwege und der Lungen infolge der Carbol-säurevergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1893, Nr 19.

WÄTJEN: Zur Pathologie der trachealen Schleimdrüsen. Zieglers Beitr. 68. — WACHHOLZ: Über Veränderungen der Atmungsorgane infolge von Carbolsäurevergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1895, Nr 21. — WUTZDOREFF: Die in Chromatfabriken beobachteten Gesundheitsschädigungen. Arb. ksl. Gesdh.amt 13 (1897).

Einwirkung hoher Temperatur auf die Luftwege.

COESTER: Ein sicheres Zeichen davon, daß ein Mensch lebend im Feuer bzw. Rauch umgekommen ist. Vjschr. gerichtl. Med. 29 (1905). — CASPER-LIMAN: Im Handbuch der gerichtlichen Medizin, herausgeg. von SCHMIDTMANN, 9. Aufl. 2, 155.

FISCHER, B. und GOLDSCHMIDT, E.: Über Veränderungen der Luftwege bei Kampfgasvergiftung und bei Verbrennung. Frankf. Z. Path. 23 (1920).

GERLACH: Über den Tod durch Verbrennen usw. Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik von LOCHTE. Wiesbaden 1914.

HARBITZ, F.: Eigentümliche Befunde bei Verbrennungen. Vjschr. gerichtl. Med. 45 (1913).

KRATTER, J.: (a) Gerichtsärztliche Praxis. 1921. (b) Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1921.

PITTS: (a) Brit. med. J. 1893, zit. nach CHIARI. (b) Ärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege im Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von DIETRICH. Wien u. Leipzig 1911.

RAYSKY: Beitrag zur Kasuistik der lokalen und allgemeinen Veränderungen beim Tode durch Verbrennung. Virchows Arch. 201 (1910).

SCHMIDT, E.: Ein Fall von Verbrühung des Schlundes und Kehlkopfes mit tödlichem Ausgang. Dtsch. med. Wschr. 1901, Nr 5. — v. SCHJERNING: Über den Tod infolge von Verbrennung und Verbrühung vom gerichtlichen Standpunkt. Vjschr. gerichtl. Med. 41/42 (1884).

XXII. Die Photographie des Kehlkopfes und der oberen Luftwege.

Von

J. HEGENER-Hamburg.

Mit 9 Abbildungen.

Es ist heute fast vergessen, daß die ersten Versuche, das durch den Kehlkopfspiegel erblickte Bild photographisch festzuhalten, schon wenige Jahre nach Erfindung der Laryngoskopie von CZERMAK selbst, dem Bahnbrecher der neuen Methode mit Erfolg gemacht worden sind. 1861 ließ er sich den eigenen, bei Sonnenlicht autoskopierten Kehlkopf von einem Fachphotographen mit einer sog. Multiplikatorkamera auf nasser Kollodiumplatte photographieren. Ein solcher Apparat besaß vier an den Ecken eines Quadrates eng zusammenstehende Objektive. Eines diente zur scharfen Einstellung, die drei anderen gaben gleichzeitig drei kleine, 1,5 mm messende Bildchen, die nachträglich auf Papier oder Glas stark vergrößert wurden. Da zwei dieser Aufnahmen horizontal querdissipate Bilder waren, so ergaben sie mit starken Lupen gleichzeitig vor je einem entsprechenden Auge betrachtet einen „überraschenden“ stereoskopischen Effekt. CZERMAK ist also auch der Erfinder der stereoskopischen Kehlkopfphotographie. Die von ihm in seiner sanguinischen Art in Aussicht gestellten Versuche im Fluge schwierige pathologische Kehlkopfbefunde photographisch zu erhaschen, sind nicht zur Ausführung gekommen, ebensowenig wie die Hoffnung bei Kalk- oder elektrischem Bogenlicht aufzunehmen. In der Tat lagen bei dem sich meisterhaft mit einem riesigen Larynxspiegel (38 mm!) autoskopierenden Czermak die Verhältnisse für die Aufnahme ganz ungewöhnlich leicht. Unendlich viel schwieriger ist es bei einem nicht sich selbst spiegelnden Kranken bei kleineren Zugangsverhältnissen, bei Reizbarkeit und Ungeschicklichkeit zu einer brauchbaren Aufnahme zu kommen. Es sei hier vorausgeschickt, daß es mit einer ad hoc improvisierten Einrichtung niemals gelingt, die hier vorhandenen Schwierigkeiten zu überwinden, vielmehr gehört dazu ein nur zu diesem Zweck bis in alle Einzelheiten sorgfältig durchgebildeter Apparat.

In den folgenden 30 Jahren ist von verschiedenen Forschern unter Benutzung künstlicher Lichtquellen (Magnesium-, elektrisches Glüh- und Bogenlicht) mit winzigen und großen Apparaten, mit und ohne zahlreiche Assistenz immer wieder versucht worden, das Problem der Kehlkopfphotographie auch für klinische Zwecke zu lösen, ohne daß die Erstlingsresultate CZERMAKs übertroffen worden wären. Meist verzichtete man sogar auf scharfe Einstellung, blieb also noch weit hinter CZERMAK zurück.

Den ersten wirklichen Fortschritt erzielte erst 1895 MUSEHOLD (hier auch kritische Würdigung der Resultate seiner Vorgänger). Er erzielte mit fester Kamera bei Magnesiumblitzlicht tadellos scharfe Bilder in $\frac{4}{5}$ natürlicher Größe. Obschon das Bild mit Lupe scharf eingestellt wurde und schneller Auswechsel der bereitliegenden Platte gegen die Einstellvorrichtung vorgesehen war, sind

die Schwierigkeiten auch für ihn anscheinend nur in besonders günstigen klinischen Fällen zu überwinden gewesen, wenigstens begnügte er sich mit wenigen pathologischen Aufnahmen. MUSEHOLD wandte sich später dem Problem der Photographie stroboskopisch verlangsamter Stimm lippenbewegungen bei Sängern zu und löste diese schwierige Aufgabe glänzend.

Vergleicht man aber eine solche MUSEHOLDSche monokulare Aufnahme mit einer Zeichnung oder gar farbigen, von Künstlerhand hergestellten Wiedergaben des Spiegelbildes, so ist man über das Resultat der so mühsamen photographischen Arbeit enttäuscht. Zwar sind die Stimm lippen mit einer unnachahmlichen Treue in den feinsten Details wiedergegeben, die oft manches erkennen und sehen läßt, was man bei der Augenuntersuchung übersah, alles übrige ist aber bis zur vollkommenen Verschwommenheit unscharf, die räumlichen Verhältnisse unkenntlich, so sehr, daß bei einzelnen Bildern die Stimm lippen geradezu über die Taschen lippen überzuquellen scheinen.

Die Ursache liegt einmal in der schattenlosen, parallel zur Beobachtungsrichtung einfallenden Beleuchtung, dann in der geringen Tiefenausdehnung scharfer Zeichnung, wie sie bei einem genügend lichtstarken Objektiv und Abbildungsmaßstab $\frac{4}{5}$ optisch bedingt ist. Die subjektive Beobachtung zeigt im Gegensatz dazu durch die unmerkliche Akkommodationstätigkeit des Auges alles gleich scharf, läßt ferner den Mangel an Plastik sowohl durch geringe seitliche Bewegungen des Beobachters, wie durch die Bewegungen des Objekts selbst zum Teil überwinden. Das Produkt aus der Beobachtung gibt demgemäß bei der künstlerischen Wiedergabe alles gleichscharf wieder, dazu noch rein subjektiv charakteristische Schatten, Konturen und besonders auch die Farben.

Dieser ebenbürtig werden kann die Photographie nur durch eine *natürlich* plastische Wiedergabe, also *orthostereoskopische* Aufnahme *und* Betrachtung des gewonnenen Bildes. Hier kann auch bei schattenloser Beleuchtung körperliche Auffassung und exakte Tiefenwahrnehmung erreicht werden. Dazu kommt noch, daß im stereoskopischen Bild die Tiefe der Schärfe erfahrungsgemäß wesentlich größer erscheint als im Einzelbilde, da hier unverständliche Massen, dort körperlich sofort erkennbar werden. In der Darstellung von Glanzlichtern und Flüssigkeitsteilen ist das Stereogramm jeder anderen Wiedergabe unerreicht überlegen. Tritt dazu noch die farbige Wiedergabe, so ist das farbige Stereogramm überhaupt jeder anderen Wiedergabe überlegen und dieses Ideal ist, wie unten gezeigt wird, heute durchaus in den Bereich der Ausführbarkeit gerückt.

Diese Erwägung der Vorteile der stereoskopischen Methoden veranlaßte Verfasser die Grundlagen der Möglichkeit orthostereoskopischer Betrachtung und Wiedergabe der Gebilde der oberen Luftwege (also der Nase, des Epipharynx, des Larynx), wie auch des Trommelfells zu prüfen. Es galten ja diese erst durch ziemlich enge Zugangswege dem Auge erreichbaren Gebilde praktisch als nur monokular betrachtbar. Die Prüfung der Form der anatomischen Zugangswege ergab nun das überraschende Resultat, daß man bei allen oben genannten Gebilden gleichmäßig bei Verkleinerung des Konvergenzwinkels der Augenachsen auf die Hälfte des Normalen, bei dem gewohnten Arbeitsabstand ein vollkommen ausreichendes gemeinsames Gesichtsfeld bekommt.

Die Querverschiedenheiten dieser stereoskopischen Halbbilder sind dann allerdings nur halb so groß als wir sie mit unbewaffnetem Auge zu sehen gewöhnt sind. Es wäre also mit einem unnatürlichen unterplastischen Effekt zu rechnen, wenn man bei der Aufnahme und Betrachtung den Fehler nicht von vornherein beachtete und zu kompensieren versuchte. Hierbei gilt folgendes:

Verkleinert man bei normaler Betrachtungsweite (rund 33 cm) den Konvergenzwinkel auf die Hälfte bis ein Drittel des Normalen, verkleinert man den

Abbildungsmaßstab proportional dazu auf $\frac{1}{2}-\frac{1}{3}$, so hat die Betrachtung unter entsprechender zwei- oder dreifacher Vergrößerung und normalem Konvergenzwinkel zu erfolgen, sie ergibt dann ein orthostereoskopisches Bild in natürlicher Größe. Ich bemerke dazu von vornherein, daß zwar noch kleinere Konvergenzwinkel sich unschwer erreichen lassen und damit auch unter sehr engen Zugangsverhältnissen plastische Bilder gewonnen werden können, daß aber die notwendige spätere, proportionale Vergrößerung durch die Betrachtungslupen, besonders dann, wenn man farbige Aufnahmen mit Rasterplatten (Autochrome) erzielen will, hier Einhalt gebietet, da man mit der Vergrößerung dann nicht weiter als bis zwei höchstens $2\frac{1}{2}$ x linear gehen kann. Am besten bleibt man bei Konvergenzwinkel gleich $\frac{1}{2}$ des normalen, also etwa 6° .

Aus diesen Vorbedingungen ergeben sich nach elementaren Abbildungsgesetzen ohne weiteres die Objektivbrennweiten und Abstände. Benutzt man die gangbare Objektivbrennweite z. B. gleich 10,5 cm, so beträgt der Objekt- abstand 31,5 cm, der Plattenabstand 15,75 cm bei Abbildungsmaßstab 1 : 2. Auch Objektive von 9 oder 10 cm Brennweite sind noch gut verwendbar, während 12 cm den schon unbequemen Arbeitsabstand von mindestens 36 cm erfordert. Als Objektive kommen nur äußerst präzise zeichnende Anastigmaten, wie etwa die Tessare von Zeiß in Frage. Es sind zwar möglichst lichtstarke Typen erwünscht und auch verfügbar, doch empfehle ich nicht über die Lichtstärke 1 : 6,3 hinauszugehen, da die Tiefe der Schärfe sonst zu klein wird. Sie beträgt bei $f = 10,5$ cm und 31,5 cm Abstand und Blende 1 : 6,3 schon nicht mehr als 6 mm bei hohen Ansprüchen. Auch behindert die Fassung zu voluminöser Objektive die Anbringung des Beleuchtungsspiegels zwischen ihnen. Konvergenz der optischen Achsen der Objektive und dementsprechend Neigung der beiden Plattenhälften zueinander ist überflüssig, da in unserem Falle die Objekte nur einen kleinen Teil der Platte einnehmen, es genügt Parallelität der optischen Achsen und eine ebene Platte, wie bei Fernaufnahmen.

Da nun die Abstände zwischen Objektiv und Gegenstand einerseits, Objektiv und Platte andererseits, sowie der Objektive untereinander ein für allemal festgelegt sind, so muß auch die Kamera einen festen Kasten ohne veränderlichen Auszug bilden und die Scharfeinstellung durch Verschieben des Ganzen in der Richtung nach dem Objekt hin erfolgen. Da die aufzunehmenden Personen nie ganz ruhig halten, besonders aber noch der Larynx auf- und abwärts, also in der Richtung der optischen Achsen bewegt wird, so muß der eben erst vorgenommenen Scharfeinstellung sofort in geringen Sekundenbruchteilen die Exposition der Platte folgen, sonst wird die Aufnahme unscharf. Erfüllt wird diese Forderung nur durch das Prinzip der Spiegelreflexkamera, das MEYER zuerst für uneren Zweck zu verwenden versuchte. Da aber die Beobachtung auf der Mattscheibe hier senkrecht zur gewohnten Arbeitsrichtung erfolgt, so habe ich sie durch Anbringung eines zweiten Spiegels zu unseren Aufgaben brauchbar gemacht und den Einstellspiegel, der sonst nach seinem Hochklappen den Verschluß erst auslöst, selbst zum Verschlußorgan gemacht, um Zeit zu sparen.

Ebenso wichtig wie der Aufnahmeapparat ist die Vorrichtung zur hellen Beleuchtung der tief im Dunkeln liegenden Objekte. Die Beleuchtung muß möglichst hell, gleichmäßig und farbenrein sein, sie darf keine Stelle des Gesichtsfeldes der Objekte im Schatten lassen, sie muß den Bewegungen der Kamera automatisch folgen und stets zur Hand sein.

Gerade an der Nichterfüllung dieser Forderungen sind die meisten früheren Versuche gescheitert. Brauchbar ist zur Zeit nur das elektrische Bogenlicht, das in Vereinigung mit zweckmäßiger Beleuchtungsoptik allen Anforderungen entspricht, es erübrigt sich daher auf die anderen Lichtquellen, wie Sonnenlicht,

Magnesium-, Zeit- oder Blitzlicht, Glühlicht mit oder ohne Überspannung, welche sämtlich schwerwiegende Mängel aufweisen, näher einzugehen.

Bei Gleichstrom werden senkrecht zueinander stehende Kohlen in kleinen Handregulierungslampen angewandt, wie sie Leitz oder Zeiß in ihren Mikroskopierlampen bieten. Bei Wechselstrom die spitzwinkliche Stellung der Kohlen, wie etwa bei der Halbertsmalampe. Als Stromstärke genügen bei meiner Optik 4–5 Ampere, die jede Steckdose hergibt.

Zur Konzentration des Lichtes auf dem Objekt hatten zuerst LENNOX, BROWN und BEHNKE folgende Anordnung getroffen (Abb. 1):

Vom Krater der Bogenlampe wird durch einen Kondensator C ein vergrößertes, reelles Bild in etwa 60–80 cm Entfernung entworfen. Ein Spiegel S steht direkt neben oder über dem Objektiv, er leitet das Strahlenbündel in rechtem Winkel auf das Objekt. Zwischen C und S ist gewöhnlich noch ein Kühlgefäß

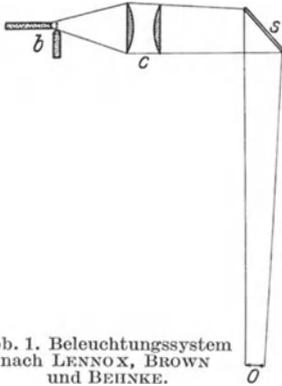


Abb. 1. Beleuchtungssystem nach LENNOX, BROWN und BEHNKE.

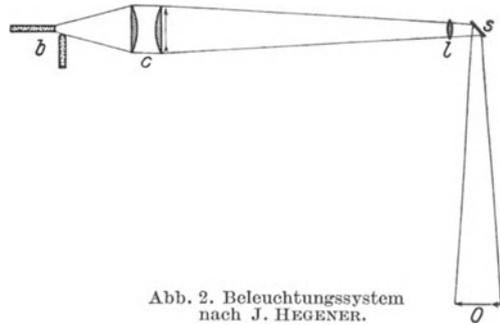


Abb. 2. Beleuchtungssystem nach J. HEGENER.

eingeschaltet. Nachteile: der Spiegel, welcher das noch weit auseinanderstehende Strahlenbündel aufnehmen muß, ist groß. Der Mittelpunkt des Bündels ist deshalb ziemlich weit von der Objektivmitte entfernt und die optische Achse von Beleuchtungsapparat und Objektivachse bilden deshalb einen ziemlich großen Winkel. Die Beleuchtung erfolgt also soweit seitlich, daß nur bei sehr weiten Zugangsverhältnissen nicht ein Teil des Objekts im Schatten bleibt. Für Nasen- oder Trommelfellaufnahmen gilt das besonders. Das Objekt wird ungleichmäßig und nicht farbenrein beleuchtet; da der Krater bekanntlich nicht farbenrein und auch ungleichmäßig hell ist, kann es zur Beleuchtung verwendetes reelles Bild auch nicht sein. Schließlich werden die Wärmestrahlen im Objekt konzentriert und nötigen zur Anwendung eines Kühleuvette, die ihrerseits viel Licht verschluckt und so zu hohen Stromstärken nötigt (20 Ampere und mehr) um genügende Helligkeit zu erzielen.

CHEVROTON und VLÈS haben statt des Spiegels ein großes rechtwinkliges Prisma verwendet, dessen spiegelnde Hypotenuse in der Mitte eine runde Ausparung des Spiegelbelags hat, auf die ein kleineres Prisma ebenfalls mit der Hypotenuse aufgekittet ist, um die Strahlen vom Objekt zur photographischen Linse gerade durchzulassen. Hier kommen als weiterer Nachteil die dicke, die Bildqualität verschlechternde Glasmasse beider Prismen, sowie der große, über 50% betragende Lichtverlust für Beleuchtung und photographische Strahlen zusammen. Ein durchbohrter Planspiegel wäre besser gewesen, obschon auch hier infolge der großen zentralen Durchbohrung Lichtverluste und Farbflecke auftreten müssen.

Folgendes vom Verfasser 1909 konstruierte Beleuchtungssystem beseitigt sämtliche Mängel (Abb. 2).

Vom Krater der Bogenlampe *b* würde der Kondensator *c* in etwa 40 cm Entfernung ein reelles Bild entwerfen, wenn nicht eine Sammellinse *l* von 7 D, welche in etwa 28 cm ($2f$) vom Kondensator aufgestellt ist, das Bild verkleinert auf dem kleinen, etwa 3 cm weiterstehenden Spiegel *S* entwerfen und die Strahlen sämtlich nach dem Objekt *O* hinwerfen würde. Nun bildet aber die Linse *l* gleichzeitig die ihm zugewandte Fläche des Kondensators in etwa natürlicher Größe scharf in *O* ab. Da *c* von *b* her gleichmäßig durchleuchtet wird, so ist auch sein Bild in *O* gleichmäßig hell und farbenrein. Es enthält mit Ausnahme der optisch durch Linsen und Spiegel bedingten Verluste, alles Licht, was *c* aufgenommen hat. Da keine Abbildung von *b* in *O* stattfindet, so ist die Erwärmung gering, eine Kühlung überflüssig. Man kommt mit 4–5 Ampere so reichlich aus, daß man mit Öffnung $1 : 6,3$ in $\frac{1}{50}$ Sek. durchexponierte

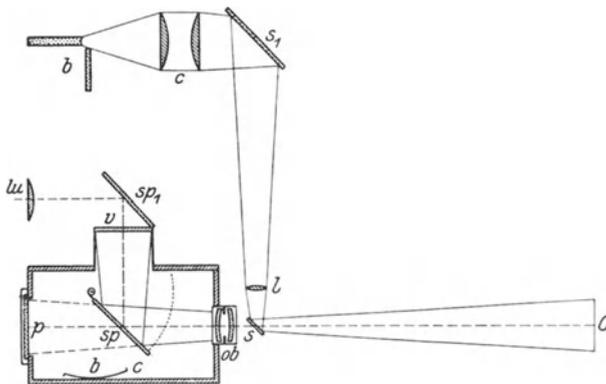


Abb. 3. Schematische Darstellung der Spiegelreflexkamera.

Aufnahmen erhält. Der Spiegel *s* ist so klein, $1,5 : 2$ cm, daß er mitten zwischen beiden Stereoobjektiven Platz findet und die Beleuchtung für das stereoskopische Gesichtsfeld schattenlos ist.

Da die Beleuchtungsoptik nun aus wenigen leichten und in fester Abhängigkeit zueinander stehenden Teilen besteht, so läßt sich das Ganze mit der Aufnahmekamera zu einem organischen Ganzen fest vereinigen, so daß bei der Aufnahme selbst alles, was im Gesichtsfeld des Apparates scharf erscheint, auch ohne weiteres Zutun des Aufnehmenden hell erleuchtet erscheint und er seine ganze Aufmerksamkeit der Handhabung von Kehlkopfspiegel, Nasen- oder Ohrspeculum widmen kann. Die schematische Abb. 3 zeigt links unten die kastenförmige Spiegelreflexkamera, das vom Objekt *o* kommende Licht geht durch das Objektiv *ob* und trifft dann auf den in 45° zur Achse angebrachten Spiegel *sp* und bildet den Gegenstand auf der Mattscheibe *v* ab. Über dieser ist ein zweiter Spiegel *sp*₁ angebracht, der es dem hinter der Kamera sitzenden Beobachter ermöglicht, durch die festangebrachte Lupe *lu* scharf einzustellen. Ist dies geschehen, so löst ein Druck den Spiegel *sp* aus, der in der punktierten Richtung nach oben schnell und die Strahlen auf die freiliegende Platte *p* fallen läßt. Er schleppt einen kreisförmigen Blechstreifen hinter sich her (*b*), der im Verlauf der Weiterbewegung von *sp* das Licht wieder abschließt. Die Beleuchtungseinrichtung sitzt oben auf der Kamera, sie entspricht dem oben auseinandergesetzten Prinzip, nur ist der Raumersparnis halber der Strahl hier noch einmal durch den Spiegel (*s*₁) gebrochen, die Lampe *b* steht dadurch horizontal und ist bequem zu bedienen.

Abb. 4 zeigt den ganzen Apparat während einer Kehlkopfaufnahme. Er ist auf einem Stativ mit Zahnstange angebracht, die eine schnelle Einstellung auf die richtige Höhe erlaubt. Auf der Zahnstange sitzt ein Querjoch, darauf sind mit einem v-förmigen Tragstück die Gleitführungsstangen befestigt. Das Ganze ist durch eine Schraube in Scharnieren nach vorne und hinten neigbar. Die Kamera ist auf einem Schlitten befestigt, der auf den eben erwähnten Gleitführungsstangen leicht vor- und rückwärts zur Scharfeinstellung geschoben wird. Diese Verschiebung erfolgt entweder durch einen pistolenförmigen Griff oder neuerdings mit den Zähnen durch ein hinter dem Apparat angebrachtes



Abb. 4. Handhabung des Apparates bei der Kehlkopfaufnahme.

Mundstück, beim Zubeißen wird der Verschuß ausgelöst. Der Aufnehmende hat hier beide Hände, wie bei der gewöhnlichen Untersuchung frei, was die Aufnahme außerordentlich erleichtert und Assistenz unnötig macht (vgl. dieses Handbuch Bd. 1, S. 947).

Vorne am Tragstück ist eine verstellbare Stütze angebracht gegen die sich der Aufzunehmende leicht mit der Oberlippe, oder bei Trommelfellaufnahmen oberhalb der Ohrmuschel mit dem Kopfe anlehnt. Bei der kurzen Expositionszeit handelt es sich nur um eine ungefähre Festlegung des richtigen Abstandes, nicht um eine Fixation des Kopfes. Die Haltung des Aufzunehmenden ist dabei mühelos und ungezwungen, die Einstellung geht leicht und schnell vor sich, da am Apparat, Verschuß und Beleuchtung nichts einzustellen ist; Fehlaufnahmen sind selten geworden. Als Aufnahmematerial empfiehlt sich eine hochempfindliche feinkörnige Emulsion. Ich habe mit Perutz Perorthobraunplatte gute Resultate erzielt. Die sehr gute Farbenempfindlichkeit für Gelbgrün dieser sog. orthochromatischen Platte macht sich nicht besonders geltend. Für stark gerötete Partien dürfte eine sog. panchromatische, also rotempfindliche Platte, z. B. Perutz-Fliegerplatte, vorteilhaft sein. Lichtfilter sind nicht nötig; will man sie in besonderen Fällen versuchen, so müssen sie passend zur

Bogenlampenkohle abgestimmt sein und werden zweckmäßig oberhalb der Kollektorlinse 1 in den Strahlengang der Beleuchtung eingeschaltet und nicht vor den Objektiven verwendet.

Farbige Aufnahmen. Die gegenüber allen anderen Versuchen stark abgekürzte Belichtungszeit, die gleichmäßig farbenreine Beleuchtung lassen Aufnahmen mit Farbrasterplatten (Autochromverfahren) bei ruhigen Patienten ohne weiteres zu. Es dürfte sich eine Expositionszeit von 1–2 Sek. ergeben, wobei wiederum das auf die verwendeten Bogenlampenkohlen abgestimmte Filter in den Strahlengang der Beleuchtung oberhalb 1 einzuschalten wäre. Mit nachsensibilisierter Autochromplatte und geringer Überlastung der Lampe während des Augenblicks der Aufnahme dürfte die Expositionszeit unter $\frac{1}{2}$ Sek. herabzusetzen sein. Da die erforderliche Vergrößerung bei der Betrachtung nicht mehr als 2 beträgt, so ist eine Störung durch die Rasterstruktur nicht zu befürchten. Leider muß ich die Durchführung der unerschwinglichen Plattenkosten halber auf bessere Zeiten verschieben.

Die Positive werden am besten stets auf Diapositivplatten kopiert in einem solchen Abstand, daß bei der Betrachtung mit Vollinsen von 15 cm Brennweite die Blicklinien in etwa 25–30 cm sich schneiden. Als Stereoskope kommen nur Instrumente vom Typus des WHEATSTONE-HELMHOLTZschen Vollinsenstereoskopes in Frage, wie sie von Zeiß, Goerz und anderen in vollendeter Form geliefert werden, nicht aber das BREWSTERsche Prismenstereoskop. Interessant ist, daß die Betrachtung mit Stereoskopen kurzer Brennweite (7 cm), wie das zur Demonstration beim Unterricht sehr handliche Stereodioskop von BUSCH, keinen auffallend übertriebenen plastischen Effekt gibt, dagegen die Objekte vergrößert und stark genähert erscheinen läßt, wie bei Betrachtung durch eine schwache Lupe, es eignet sich besonders für Trommelfellbilder, die man ohnehin möglichst nahe oder durch schwache Lupe zu beobachten gewohnt ist.

Ausmessung der Bilder. Da die Aufnahmen mit unveränderlichem Abbildungsmaßstab hergestellt werden, so ist Längsmessung in der Ebene der größten Schärfe ohne weiteres möglich. Da aber gleichzeitig mit fester stereoskopischer Parallelachse aufgenommen wird, so sind auch die *Tiefendimensionen* nach dem Prinzip der wandernden Marke ausmeßbar. Ich habe zunächst mit der Kamera ein in die Tiefe führendes Gitter von feinen Stecknadeln in 5 mm-Abstand aufgenommen und danach die Teilung eines ZEISSschen Stereomikrometers „geaicht“. Versuchte ich dann eine Kehlkopfaufnahme auszumessen, so gelang es Tiefenunterschiede von 1 mm noch sicher festzustellen, trotz der prinzipiellen Fehler dieses primitiven Instrumentes. Mit den auf diesem Prinzip basierenden Präzisionsinstrumenten von PULFRICH dürften sich wesentlich höhere Genauigkeit erreichen lassen. Von Wert ist die Tiefenmessung besonders für phonetische Zwecke.

Photographie schwingender Stimmlippen. Direkte scharfe Aufnahmen der Stimmlippenbewegungen beim Singen sind wegen der hier nötigen, meist unter 0,001 Sek. liegenden Belichtungszeiten nicht möglich. Man benutzt deshalb den physikalischen Kunstgriff der stroboskopisch verlangsamten Bewegung. Diese Aufnahmen gelangen zuerst MUSEHOLD bei gut eingeübten Sängern in vorbildlicher Weise. Allerdings nur in den fast ruhigen Einstellungen, für die bewegten Zwischenphasen reichte die von ihm verwendete Beleuchtung nicht aus, da durch die dunklen Zwischenfelder der Unterbrecherscheibe ein entsprechender Teil des Lichtes fortgenommen wird. Außerdem fehlte seinen monokularen Aufnahmen, wie oben erwähnt die Tiefenanschaulichkeit und damit, wie schon NAGEL¹ erkannte, die Beweiskraft für Bewegungsrichtungen auf- und

¹ NAGEL: Handbuch der Physiologie. Bd. 4, S. 736 ff. 1908.

abwärts. Es war für größere Helligkeit, günstigeres Sektorenverhältnis und stereoskopische Aufnahmen zu sorgen. Zunächst habe ich durch eine Abänderung meines oben beschriebenen Beleuchtungsprinzips die beiden ersten

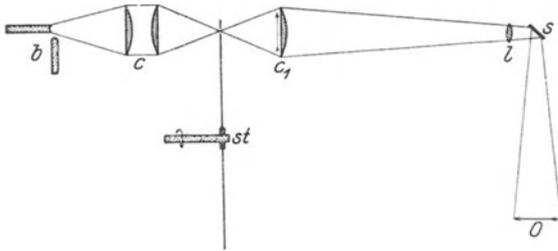


Abb. 5. Beleuchtungssystem nach J. HEGENER, modifiziert für Photographie schwingender Stimmlippen.

Forderungen erfüllt. Es wird (Abb. 5) durch einen Kondensator c ein Bild des Kraters in etwa natürlicher Größe entworfen. An der Stelle der größten Schärfe rotiert die Unterbrecherscheibe st . Das nun divergierende Bündel fällt auf einen zweiten Kondensator c_1 und wird von da in der oben angegebenen Weise durch l und s auf den Kehlkopf geworfen. Da ein besonders kleines Flammenbild in der Ebene von st nötig ist, so muß die Kohle möglichst dünn genommen werden. Sie brennt dann schnell ab und es empfiehlt sich die Anwendung der selbstregulierenden WEULESchen Lampe. Die

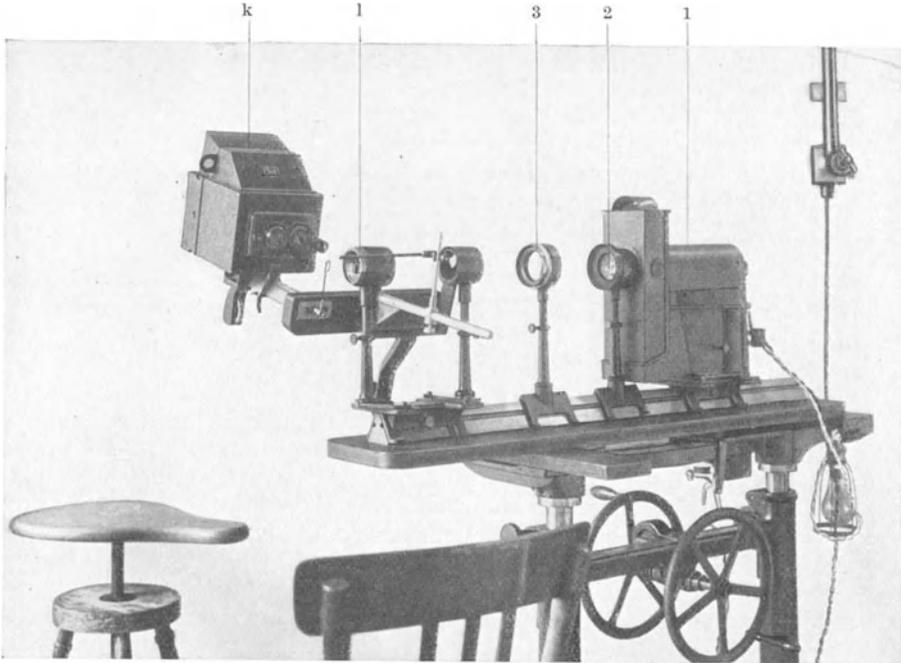


Abb. 6. Apparatur zur Aufnahme schwingender Stimmlippen nach J. HEGENER.

auf einem Elektromotor sitzende Unterbrecherscheibe muß, um Erschütterungen zu vermeiden, die zu Unschärfe führen, getrennt von dem Beleuchtungs- und Aufnahmeapparat auf einem besonderen Stativ stehen. Dadurch wird der Apparat viel unhandlicher als der oben beschriebene. Doch ist auch hier die Einrichtung getroffen, daß in jeder Stellung der Kamera das Lichtbündel automatisch das Gesichtsfeld richtig beleuchtet. Die Anordnung einer nach meinen Angaben von ZEISS gebauten und von mir 1914 demonstrierten Einrichtung zeigt (Abb. 6).

Man sieht auf einem zweitriebigen Stativ die optische Bank auf der der Reihe nach die Weulelampe 1, der erste Kondensator 2, dann der zweite Kondensator 3 angebracht sind. Die zwischen beiden rotierende stroboskopische Scheibe ist der Übersicht halber fortgelassen worden. Dann kommt zwischen zwei oben

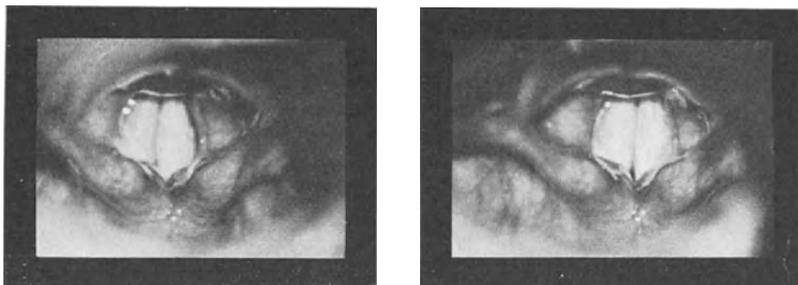


Abb. 7. Weibliche V.-P. Bruststimme: Schlußphase.

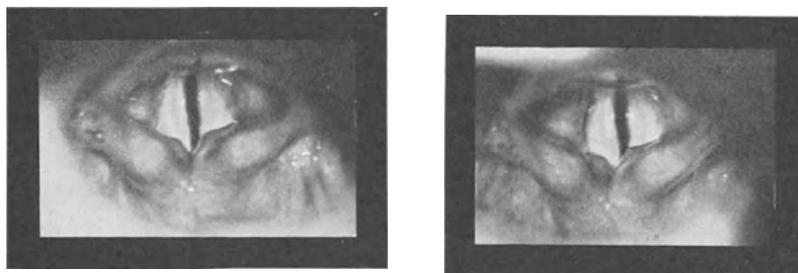


Abb. 8. Weibliche V.-P. Bruststimme: Öffnungsphase.

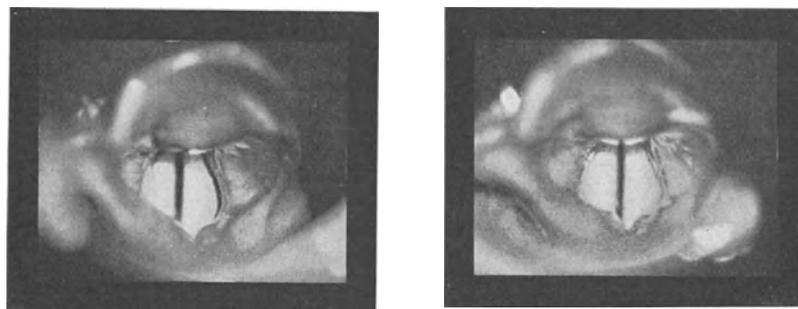


Abb. 9. Weibliche V.-P. Kopfstimme.

Abb. 7-9. Strobostereoskopische Aufnahmen von J. HEGENER.

für den Durchgang des Strahlenbündels offenen Säulen, deren äußere Linse 1 trägt auf einer dreikantigen Gleitführung die Spiegelreflexkamera k, die mit einem Pistolengriff eingestellt wird, vor derselben der kleine Spiegel, auf der anderen Seite der optischen Bank die Stütze für den Aufzunehmenden. Mit dieser Anordnung gelang es ohne Schwierigkeit auch die bewegten Zwischenphasen zwischen der äußeren und inneren Ruhestellung bei der Phonation festzuhalten. Über die sonstigen Vorzüge der Erkennbarkeit und Meßbarkeit vertikaler Bewegungen gelten die oben gemachten Ausführungen.

Kinematographie der Stimmlippen und Ansatzrohrbewegungen. Die außerordentliche Helligkeit meiner Beleuchtungsanordnung veranlaßte PANCONCELLI-CALZIA zu dem Wunsche, gemeinsam mit mir die kinematographische Aufnahme der Stimmlippen und Ansatzrohrbewegungen zu versuchen. Es wurde neben dem kleinen Spiegel s der Abb. b ein gewöhnlicher kinematographischer Aufnahmeapparat angebracht, mit einem Objektiv von etwa 8 cm Brennweite versehen und das ruhende Spiegelbild scharf eingestellt. Es gelang dann sofort die Aufnahme der Phonationsbewegungen. Aber es gelang auch die Kinematographie stroboskopisch verlangsamter Stimmlippenschwingungen, also eine Kinematographie zweiter Ordnung, nachdem die Stromstärke auf etwa 15 Ampere verstärkt und das Hell-Dunkel-Sektorenverhältnis auf 1 : 4 vermehrt war. Die hier nicht mehr ganz scharfen Konturen des Stimmlippenrandes bei der Phase schneller Bewegung geben bei der kinematographischen Projektion einen sehr guten Verschmelzungseffekt und reproduzieren die Bewegung vorzüglich, zum Studium der einzelnen Aufnahmen eignen sich jedoch die mit kleinerem Sektorenverhältnis aufgenommenen Stereoeinzelaufnahmen besser. Die ersten Serienaufnahmen gelangen uns 1913, etwas später veröffentlichten CHEVROTON und VLÈS einfache Kinematogramme, auch CALZIA selbst hat mit improvisierter Beleuchtung noch einfache Kinematogramme erreicht, dagegen sind beiden Autoren Strobokinematogramme noch nicht gelungen.

Die Photographie der oberen Luftwege dürfte jetzt so weit gefördert sein, daß sie aus dem Versuchsstadium heraustreten kann und vielseitige Anwendung erfährt. Sie wird nicht nur die experimentelle Phonetik fördern, sondern brauchbares Anschauungsmaterial für den klinischen Unterricht liefern, seltene Befunde objektiv festhalten und auch bei Festlegung des Befundes bei Behandlungserfolgen und Begutachtung die Rolle spielen, wie sie der Photographie anderer leichter zugänglicher Körpergegenden schon längst unbestritten zukommt.

L i t e r a t u r.

CZERMAK: Kehlkopfspiegel. Leipzig 1863. — CHEVROTON et VLÈS: Cinematogr. d. chordes vocales etc. Cont. rend. **1913**, 949.

FLATAU: Neue Versuche zum Photographieren in den oberen Luftwegen. Arch. f. Laryng. **5**, 267 (1896).

GAREL: (a) Stereoskopische Kehlkopfphotographien. POIROT, Phonetik **1911**, 20. (b) Neuer Apparat zum stereoskop. Photographieren des lebenden Kehlkopfes. Internat. Zbl. Laryng. **1913**, 576.

HEGENER: (a) Die binokular-stereoskop. Untersuchung des Larynx usw. Passow-Schaefers Beitr. **3**, H. **3** (1919). (b) Ein neues Laryngostroboskop. Vox med. (Berl.) **1914**, 1. (c) Stereoskopie und Stereophotographie des Larynx. Vox med. (Berl.) **1914**, 150; **1920**, 109. (d) Die Entwicklung der subjektiven und objektiven endolaryngealen Untersuchungsmethoden. Vox med. (Berl.) **1921**, 1. (e) Die Photographie der oberen Luftwege und des Trommelfells. Zbl. Hals- usw. Heilk. **3**, 325 (1922). — HEGENER und PANCONCELLI-CALZIA: (a) Die einfache Kinematographie und Strobokinematographie usw. Vox med. (Berl.) **1913**, 81. (b) Kinematographie der Stimmlippenbewegungen. Vox med. (Berl.) **1914**, 51; **1920**.

MEYER: (a) Photographie und Projektion des Kehlkopfes. Internat. Zbl. Laryng. **1904**, 160. (b) Farbige Photographien des Larynx. Berl. klin. Wschr. **1906**, 2. Vereinsbeil. — MUSEHOLD: (a) Ein neuer Apparat zum Photographieren des Kehlkopfes. Dtsch. med. Wschr. **1893**, Nr 22 (ältere Literat.) (b) Stroboskop. und photograph. Studien usw. Arch. f. Laryng. **7**, 1 (1898).

PANCONCELLI-CALZIA: Die Kinematographie und Photographie der Bewegungen usw. Vox med. (Berl.) **1920**, 1.

STEIN: Das Licht im Dienste wissenschaftl. Forschung. **1** (1885) (ältere Literat. u. Abbildungen). — STRUYCKEN: Photographie des Larynx. Z. Hals- usw. Heilk. **3**, 329 (1922).

WAGNER: Die Photographie des Kehlkopfes. Handbuch der Laryngologie und Rhinol. von HEYMANN **1**, 2, 1512 (1898). Wien.

XXIII. Unterricht in der Laryngologie, Rhinologie und Otologie: Methoden, Hilfsmittel, Prüfung.

Von

OSKAR WAGENER - Göttingen.

Mit 42 Abbildungen.

Kurze geschichtliche Einleitung.

Die Entwicklung der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde in Deutschland hat es mit sich gebracht, daß die einzelnen, ursprünglich getrennten Fächer jetzt nicht nur in der Praxis vereint ausgeübt werden, sondern daß sie dementsprechend auch im Unterricht an den Universitäten zu einem einzigen großen Fache vereinigt sind. Nur an *einer* Universität Deutschlands sind Otologie und Laryngologie noch getrennt (München); es ist aber wohl nur eine Frage der Zeit, daß auch hier eine Verschmelzung stattfinden wird. Auch in Wien ist es so gegangen und in den nicht deutsch sprechenden Ländern scheint die Entwicklung in gleicher Weise vor sich zu gehen.

Diese Tendenz zum Zusammenfassen ist bedingt durch die Notwendigkeit, räumlich zusammenhängende und pathologisch-anatomisch nicht trennbare Körpergebiete mit ihren Erkrankungen in Diagnose und Therapie sachgemäß zu erfassen. Der Zusammenhang von Ohren-, Nasen- und Kehlkopferkrankungen untereinander und ihre gemeinsame Abhängigkeit vom übrigen Körper läßt diese erst in ihrer wirklichen Bedeutung für die gesamte Diagnose und Therapie erscheinen.

Mit diesem wissenschaftlichen Gewinn gehen Hand in Hand Vereinheitlichung und Vereinfachung des Unterrichtes in unserem Sonderfache. Die gleiche Methodik der Untersuchung durch künstliches Licht z. B. läßt jetzt den Unterricht einfacher und für den Lernenden fruchtbarer gestalten als bei der Trennung der beiden Fächer. Der Vereinfachung des Unterrichtes entspricht ein Gewinn an Zeit, hiermit auch eine Konzentrierung des ganzen Unterrichtes und eine Verringerung der Kosten durch nur einmalige Beschaffung der notwendigen Unterrichtsgegenstände.

Auf unserem Gebiete sehen wir also die erfreuliche Tatsache, daß hier mit Erfolg in den letzten Jahrzehnten der so viel beklagten Zersplitterung in Lehre und Unterricht entgegengearbeitet ist durch die Zusammenfassung der beiden Fächer. Mag dies dem Einzelnen, der durch Neigung oder Erziehung von der Vereinigung nichts wissen wollte und will, sympathisch sein oder nicht; es wird sich auch bei den früheren Gegnern immer mehr die Erkenntnis Bahn brechen, daß die Entwicklung sich so vollziehen mußte, wie es geschehen ist, und daß unser Fach in wissenschaftlicher Beziehung keinen Schaden genommen hat. Der Einwurf, man könne dann nicht die ganze Materie in genügender Weise beherrschen, gilt bei richtiger Auffassung auch dann, wenn die einzelnen Gebiete getrennt sind, und nichts ist verkehrter, als eine Vereinigung der Fächer für die

kleineren Universitäten gutzuheißen und anzuerstreben, diese aber für die größeren zu verneinen und an ihrer Stelle die alte Trennung als wünschenswert zu erachten. Neben anderen schon dagegen angeführten Gründen würde auch die dadurch bedingte Ausschaltung und Kaltstellung des wissenschaftlichen Nachwuchses an den größeren Universitäten dagegen sprechen.

Diese Dinge sind jetzt den Meisten so selbstverständlich, daß es fast überflüssig erscheinen könnte, sie zu erwähnen. Ich glaube aber, daß es im Rahmen dieses Kapitels notwendig ist, hierauf, wenn auch in aller Kürze hingewiesen zu haben, weil sie bei der Frage nach der Organisation des Unterrichtes in den letzten Jahrzehnten eine große Rolle gespielt und die Gemüter oft sehr erregt haben.

Hier soll auch dankbar der Bestrebungen gedacht werden, die Literatur in unserem Fache einheitlich zusammenzufassen und auf Kongressen die wissenschaftliche Arbeit in diesem Sinne zu organisieren.

Aber auch das Ansehen unseres Faches im Kreise der übrigen medizinischen Disziplinen hat durch die Vereinigung der Otologie mit der Rhino-Laryngologie gewonnen. Als ordentliche Professoren (wenn auch zum Teil noch als persönliche) gehören jetzt an allen Universitäten die Vertreter unseres Faches den Fakultäten an, haben hier also Sitz und Stimme.

Wir sollten uns freuen, daß jetzt endlich diese Gleichberechtigung unseres Faches mit den anderen auf der ganzen Linie erreicht ist. Es ist meines Erachtens nicht zu verkennen, daß erst die Vereinigung von Otologie und Laryngologie in *einer* Hand unserem Fache an den Universitäten den richtigen Platz geschaffen hat, indem es jetzt erst an Ausdehnung und wissenschaftlicher Bedeutung gleichberechtigt neben die anderen Fächer treten konnte.

Dies zeigt sich auch in den Bestimmungen über das Belegen von Vorlesungen und Kursen, sowie über die Zulassung zur Prüfung und die Art ihrer Durchführung.

Die in Deutschland jetzt geltenden *Bestimmungen der Prüfungsordnung für Ärzte* in der neuen Fassung vom 5. Juli 1924 lauten:

§ 26. 2. Der Meldung ist der Nachweis beizufügen, daß der Kandidat nach vollständig bestandener ärztlicher Vorprüfung mindestens:

1.

2. Je ein Halbjahr als Praktikant die Klinik für Augenkrankheiten, die medizinische Poliklinik, die chirurgische Poliklinik, die Kinderklinik oder -Poliklinik, die psychiatrische Klinik sowie die Spezialkliniken oder -Polikliniken für Hals- und Nasen-, für Ohren- und für Haut- und syphilitische Krankheiten regelmäßig und mit Erfolg besucht sowie am praktischen Unterricht in der Impftechnik teilgenommen und die zur Ausübung der Impfung erforderlichen technischen Fähigkeiten und Kenntnisse über Gewinnung und Erhaltung der Lymphe erworben.

3.

§ 29. Die Prüfung umfaßt folgende Abschnitte:

I.

IX. Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten.

§ 46. Die Prüfung über Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten (IX) ist an einem Tage von einem Prüfer in einer Universitätsklinik oder Universitäts-poliklinik oder in der Abteilung für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten eines größeren Krankenhauses abzunehmen.

Der Kandidat hat in Gegenwart des Prüfers einen Kranken zu untersuchen, den Befund und den Heilplan kurz niederzuschreiben und sodann mündlich darzutun, daß er über die Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten sowie ihre Behandlung die für einen praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse besitzt.

Die Bestimmungen in *Österreich* besagen, daß nach § 9 Punkt c der in Geltung stehenden medizinischen Rigorosenordnung vom 14. April 1903, R.G.Bl. Nr. 102 die Frequentierung eines mindestens sechswöchentlichen Kurses über Laryngologie und Otiatrie oder von Semestralkollegien über diese Fächer von äquivalentem Stundenausmaß sowie die Betätigung bei den bezüglichen praktischen Übungen Bedingungen für die Zulassung zum II. medizinischen Rigorosum sind.

Die Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten sind derzeit nicht Prüfungsgegenstände bei den medizinischen Rigorosen.

Nach den bisherigen Ergebnissen der Beratungen über eine Reform des medizinischen Unterrichtes in Österreich ist anzunehmen, daß in einer neuen medizinischen Rigorosenordnung die in Rede stehenden Fächer als obligat erklärt und unter die Prüfungsgegenstände des III. medizinischen Rigorosums aufgenommen werden.

Für die *Schweiz* gelten jetzt folgende Vorschriften: Der Unterricht an den Universitäten ist in der Schweiz Sache der Kantone, die solche unterhalten. Deshalb wechseln die Vorschriften über das Belegen von Vorlesungen und den Erwerb eines Praktikantenscheines in Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde je nach den Universitäten.

Das Medizinalprüfungswesen ist in der Schweiz Bundessache und besteht hierüber eine eidgenössische Medizinalprüfungsordnung. Nach der letzten von 1912 müssen Kandidaten, welche die ärztliche Fachprüfung bestehen wollen, bei der Anmeldung unter anderem ein Zeugnis über den Besuch einer oto-laryngologischen Klinik oder Poliklinik während eines Semesters beibringen. Praktizieren ist nicht ausdrücklich vorgeschrieben. Über Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde wird weder in der praktischen noch in der mündlichen Abteilung der ärztlichen Fachprüfung geprüft.

Ich unterlasse es, die Prüfungsbestimmungen anderer Länder hier aufzuführen. Vorbildung und Studiengang sind meist so ganz anders als bei uns, daß ein Vergleich schlecht möglich ist. Zudem haben mir vielfache Anfragen gezeigt, daß die Bestimmungen in den einzelnen Ländern keineswegs einheitliche sind und einem beständigen Wechsel unterliegen.

Allgemeine Hilfsmittel für den Unterricht.

Bei der Besprechung der in unserem Fache angegebenen Lehrmittel ist es zuerst notwendig, die *Grenzen festzulegen*, innerhalb deren die folgenden Ausführungen geschehen sollen. Denn die Übergänge nach allen Seiten sind fließende, so daß es oft schwer zu sagen ist, welche Bedeutung einem Instrument oder Forschungsmittel zugleich als Lehrmittel zukommt. Eine Grenze mußte ich mir daher setzen. In den folgenden Ausführungen werden Lehrbücher und Atlanten, die sonst für das Studium so wichtig sind, keine Berücksichtigung finden. Es sollen im wesentlichen Dinge besprochen werden, die als Lehr- und Unterrichtsmittel im engeren Sinne aufzufassen sind. Sie dienen besonders dem Unterrichte der Studenten, weiter aber auch der Ausbildung der Assistenten zu Fachärzten und der Fortbildung der praktischen Ärzte. Auf Unterrichtsmöglichkeiten, die ganz allgemein im Lehrbetrieb Verwendung finden, wie z. B. die Photographie, kann nur andeutungsweise eingegangen werden, im wesentlichen nur dann, wenn sich für unser Fach besondere Verhältnisse ergeben. Eine spezielle Bearbeitung der Photographie von Ohr und Kehlkopf findet sich ja auch in den eingehenden Artikeln dieses Handbuches von HEGENER.

Besonders aber möchte ich auf Dinge etwas genauer eingehen, die es uns gestatten, *mit einfachen Mitteln selbst Lehrgegenstände herzustellen*. Letzten Endes ist ja auch die Unterrichtsfrage eine Geldfrage, die jetzt wie später eine

ausschlaggebende Rolle spielen wird. Die Unterrichtsinstitute, also im wesentlichen die Universitätskliniken, müssen sich einen Teil ihrer Lehrmittel selbst herstellen, zumal viele sonst überhaupt nicht zu beschaffen sind. Die Besprechung solcher *Behelfsmethoden* soll also nur dem Zwecke dienen, eine kurze Anleitung zu geben, wie man mit einfachen Mitteln brauchbare Lehrmittel selbst schaffen kann. Es ist nicht beabsichtigt, auf Einzelheiten einzugehen und komplizierte Methoden anzugeben. Das ist räumlich und sachlich nicht angängig; solche Dinge müssen der Herstellung durch geschulte Kräfte überlassen bleiben. Denn wer einmal in Betriebe hineingesehen hat, in denen z. B. topographische Präparate, Moulagen und dergleichen hergestellt werden, der weiß, mit welchem Raffinement diese Dinge gemacht werden, welche Ausdauer, welches Können, welche Kniffe dazu gehören, um Vollwertiges zu leisten. Es wäre auch ein Verkennen der Sachlage, wenn ein Assistent mit solchen Dingen allzuviel Zeit vertun würde. Es schadet aber nicht zu wissen, daß man auch mit einfachen Mitteln gute Lehrmittel schaffen kann und daß es nicht immer mikroskopische Schnitte zu sein brauchen, an denen der wissenschaftliche Eifer des Schülers zu bemessen ist.

Auch bei der *Anführung der einschlägigen Literatur* habe ich mich bescheiden müssen. Gerade bei den Lehrmitteln sind die Angaben oft so kurz und ungenau, daß mit ihnen nichts anzufangen ist; sie sind daher nicht weiter berücksichtigt.

Ferner ist noch auf folgenden Punkt hinzuweisen: Viele Lehrmittel, die vor Jahren veröffentlicht sind, sind jetzt nicht mehr zu kaufen; sie werden nicht mehr hergestellt, wie vielfache Anfragen ergeben haben. Sie verschwinden aus den Katalogen, was auch nicht zu bedauern ist, da sie den neueren Modellen in der Ausführung meist doch nicht gewachsen sind.

Die Nennung einiger Firmen, bei denen augenblicklich Lehr- und Unterrichtsmittel unseres Faches zu beziehen sind, ist im Literaturverzeichnis gesehen.

Photographie und Projektion.

Die stereophotographische Aufnahme von Ohr und Kehlkopf nach HEGENER gibt uns Unterrichtsmöglichkeiten an die Hand, die vor kurzem noch unmöglich schienen, die aber von jetzt an dem Unterrichte nutzbar gemacht werden müssen. Es scheint sicher, daß mit der Herstellung immer empfindlicherer Platten die Verwendungsmöglichkeit des HEGENERSchen Apparates durch Verkürzung der Belichtungszeiten und durch die Erreichung größerer Tiefenschärfe noch gewinnen wird.

Sonst sei nur auf folgende Punkte kurz hingewiesen: Mehr als bisher sollten bei der Aufnahme äußerer Erkrankungen am Kopfe *Stereophotogramme* Verwendung finden, da so Einzelheiten plastisch in viel besserer Weise zu erkennen sind, als dies durch die einfache Photographie möglich ist. Die Herstellung von Diapositiven des einzelnen Stereobildes zur Projektion wird sich lohnen, wenn das Aufnahmeformat nicht zu klein ist. Unter 6 : 13 sollte man nicht heruntergehen, ein Format, das optisch so günstige Verhältnisse bietet. Andererseits ist es nicht gut, über das Format von 10 : 15 hinauszugehen, bei dem natürlich die großen Einzelbilder wieder Vorteile bieten.

Einige Worte über die *Herstellung von farbigen Aufnahmen*, die sich erfreulicherweise immer mehr einbürgert. Bis jetzt kommen für uns wohl nur zwei Verfahren praktisch in Betracht: das LUMIÈRESche Autochromverfahren und das diesem ähnliche mit der deutschen Agfa-Farbenplatte, die etwa gleiche Resultate liefern. Über das sog. Jos-Pe-Verfahren liegen auf medizinischem Gebiete wohl noch nicht genügend Erfahrungen vor, an guten Resultaten dürfte aber nach dem, was man sonst darüber weiß, nicht zu zweifeln sein. Auch über

das sog. Lageverfahren, mit dem man farbige Abzüge auf Papier herstellen kann, muß man erst weitere Erfahrungen sammeln.

Der *Kinematographie* zu Lehrzwecken sind in unserem Fache wohl engere Grenzen gesteckt als auf anderen Gebieten der Medizin, während als Forschungsmittel die Möglichkeiten ihrer Anwendung auch bei uns nicht abzusehen sind. Anwendung hat sie bisher gefunden bei der Registrierung des Nystagmus (FISCHER), bei dem Studium der Stimmbandbewegungen (HEGENER und PANCONCELLI-CALZIA) und bei der Darstellung experimenteller Labyrinthschädigungen (GÜTTICH). Aber auch sie wird als Unterrichtsmittel weitere Bedeutung gewinnen, da man z. B. in der Lage sein wird, jederzeit Gleichgewichtsstörungen zu demonstrieren, die man an Kranken mit intrakraniellen Komplikationen oft nur schwer einem größeren Schülerkreise zeigen kann.

Ob die *kinematographischen Aufnahmen von Operationen* für unser Gebiet eine Bedeutung erlangen werden, erscheint mir nach den bisher vorliegenden Resultaten zweifelhaft. Mag es nach den Vorschlägen von Dr. v. ROTH möglich sein, von Laparotomien schon jetzt erstaunlich gute Filme zu erlangen, die vielleicht als Lehrmittel ihren Zweck erfüllen, so liegen z. B. bei Ohroperationen die Verhältnisse doch wesentlich komplizierter. Uns stehen hier andere Methoden (Moulagen und ähnliches) zur Verfügung, mit denen wir besser und billiger zum Ziele kommen. Es darf auch nicht verkannt werden, daß dem Unterricht mit allzuviel Projektion und gar Kinematographie auch Gefahren anhaften, daß durch einige schematische Tafeln die verschiedenen Phasen einer Operation dem Schüler eindringlicher zu schildern sind, da er hierbei vielmehr gezwungen ist, selbst mitzuarbeiten und zu kombinieren, was bei der Projektion nur zu leicht in den Hintergrund tritt.

Zur Herstellung von Diapositiven für die Projektion und weiter zur Anfertigung von Unterrichtstafeln u. dgl. ist man oft gezwungen, *Abbildungen aus Büchern und Atlanten abzuphotographieren*. Die Schwierigkeiten einer gleichmäßigen Beleuchtung, einer sicheren Lagerung der Abbildung vor dem Apparat und einer richtigen Belichtung werden weitgehend beseitigt durch die Anwendung der folgenden Vorrichtung, die sich mir seit Jahren bewährt hat. Sie ist billig herzustellen und erlaubt mit einer 9 : 12 Kamera mit doppeltem Auszug in einfachster Weise Aufnahmen bis fast zu natürlicher Größe. Sie besteht (Abb. 1) aus einem Tisch von etwa 1,50 m Höhe bei einer Plattengröße von etwa 50 cm im Geviert. In der Mitte der oberen Tischplatte ist eine Öffnung, in die der 9 : 12 Apparat gerade hineinpaßt, so daß er sicher in dieser Öffnung hängt. Unterhalb der Platte befindet sich eine andere, die in ihrer Höhe durch Stäbchen in den durchlöchernten viereckigen Tischbeinen verstellbar werden kann. Auf diese Platte wird das Bild gelegt, das abphotographiert werden soll. Das Flachlegen geschieht besonders bei Büchern durch etwa 3—4 cm breite, flache, schwarze Bandeisen, die zugleich für eine gute Begrenzung der Bilder sorgen. Die verstellbare Holzplatte wird in eine solche Höhe gebracht, daß die photographische Platte gut ausgefüllt wird, die Scharfeinstellung geschieht auf der Mattscheibe mit der Lupe bei offener Blende. Dann wird abgeblendet und belichtet. Eine gleichmäßige Beleuchtung des Bildes



Abb. 1. Photographisches Reproduktionsgestell nach WAGENER.

wird erreicht durch vier elektrische Lampen, die unter der oberen Tischplatte an deren Ecken angebracht sind, und zwar so, daß ihr Licht nicht direkt in das Objektiv fallen kann. So kann man jederzeit bei stets gleicher Beleuchtung seine Aufnahmen machen, ohne Fehlbelichtungen befürchten zu müssen. Die gleichmäßige Beleuchtung des Objektes von oben her verhindert selbst bei glänzendem Papier das Auftreten von Reflexen.

Der Apparat läßt sich auch in bester Weise dazu verwenden, von *Röntgenplatten verkleinerte Diapositive* herzustellen. Es wird dies in der Weise gemacht, daß man die Röntgenplatte auf eine Glasplatte legt, die die gleiche Größe wie das verstellbare Brett hat. Die Durchleuchtung der Röntgenplatte von unten her geschieht durch vier elektrische Lampen, die unterhalb der Glasplatte, aber oberhalb der mit weißem Papier bedeckten Holzplatte an den Pfosten des Tisches angebracht werden. Durch Abdeckung hat man auch hier dafür zu sorgen, daß sie nicht direkt in das Objektiv scheinen können.

Auch zur *Aufnahme von kleinen körperlichen Gegenständen* mit Vermeidung des sonst auf der Unterlage entstehenden Schattens ist der Aufnahmetisch geeignet, wenn man von oben *und* von unten das auf der Glasplatte liegende Objekt bis zur Aufhebung des Schattens beleuchtet.

In dem Simplex Universalgerät (TRAUT-Simplex) besitzt man jetzt einen käuflichen Apparat, der bei bester Ausführung ein schnelles und sicheres Arbeiten nach gleichen Prinzipien ermöglicht.

Wie schon erwähnt, sind auf unserem Gebiete käufliche, gute *Unterrichtstafeln* nur in recht geringer Anzahl zu haben. Man ist daher gezwungen, sie *selbst herzustellen*. Dies kann in einfacher Weise so geschehen, daß man Diapositive mit einem Projektionsapparat in gewünschter Größe auf das senkrecht vor dem Apparat befestigte Zeichenpapier wirft. Man kann auch saubere 9 : 12-Platten mit 4⁰/₁₀iger Gelatine bestreichen und nach dem Trocknen zum Durchzeichnen der gewünschten Abbildung benutzen; es soll dies mit feiner Feder und chinesischer Tusche ohne zu starkes Kratzen geschehen. Auf so präparierte Platten kann man Zahlen, Tabellen und ähnliches so deutlich mit Tusche aufschreiben, daß man selbst bei nicht sehr lichtstarken Projektionsapparaten den Raum kaum abzudunkeln braucht, da sich die schwarzen Buchstaben von der glasklaren Unterlage scharf abheben.

Photographische Platten kann man dadurch leicht von der Gelatineschicht befreien, daß man sie zur Härtung zuerst in 10⁰/₁₀₀ Formalinlösung und dann in verdünnte Kalilauge legt. Ritzt man jetzt die Schicht am Rande an, so kann man sie in toto glatt abziehen. Diese Methode ist viel sauberer als das Einlegen der Platten in heißes Wasser.

Sehr gut kann man auch noch nicht entwickelte, aber aus irgendeinem Grunde unbrauchbare photographische Platten für die angegebenen Zwecke gebrauchen. Das Silber wird im Fixierbad entfernt; nach dem Trocknen ist die Platte glasklar.

Die *Projektion von Farbenplatten* erfordert sehr lichtstarke Apparate und ist selbst dann bei dichten Platten oft noch nicht einmal in gewünschter Weise möglich. Jedenfalls sollte man, wenn man Farbenplatten zu projizieren beabsichtigt, darauf sehen, daß der Apparat nahe der Projektionsfläche steht. Diese Regel gilt auch für die Episkope, mit denen man immer wieder Enttäuschungen erlebt, wenn es nicht möglich ist, lichtstarke Apparate günstig zu stellen.

Die *Projektion mikroskopischer Präparate* bereitet mit geeigneten Apparaten keine Schwierigkeiten. *Reproduzieren* kann man sie durch Nachzeichnen unter Benutzung eines der bekannten Zeichenokulare oder mit einem senkrecht angeordneten kleinen Projektionsapparat (z. B. EDINGERScher Zeichenapparat) oder auch durch Mikrophotographie. Die hierdurch zu erhaltenden Papierabzüge sind oft nicht ohne weiteres zu gebrauchen, sie müssen zeichnerisch

ergänzt, vereinfacht oder verdeutlicht werden, ohne daß damit der wissenschaftlichen Treue ein Abbruch zu geschehen braucht. An solchen überzeichneten Photographien kann man das Lichtbild dadurch zum Verschwinden bringen, daß man das Papier in stark verdünnter Jodjodkalilösung bleicht und dann zur Lösung des Jodsilbers in Fixiernatron bringt, so daß nur die Bleistiftzeichnung bestehen bleibt. Auch der FARMERSche Abschwächer ist gut brauchbar. Der Abzug soll kurz belichtet und nicht zu stark entwickelt sein. Den Vorteil hat diese so einfache Methode sicherlich, daß die vielen Einzelheiten des Präparates schon auf dem Papier stehen, aus denen jetzt nur die gewünschten Dinge durch Nachzeichnen hervorgehoben zu werden brauchen.

Schließlich besitzen wir jetzt in der sog. *Luminographie* ein Verfahren, das jedem gestattet, ohne photographischen Apparat Schrift und Abbildungen aus Büchern auf lichtempfindliches Papier oder Platten in einfacher Weise durch eine Leuchtfolie zu kopieren. Es ist dies aber schließlich nur ein Notbehelf; nach einer der oben erwähnten Methoden wird man besser zum Ziele kommen.

Aber auch noch in anderer Weise lassen sich mechanische Reproduktionsverfahren ohne zu große Kosten für den Unterricht nutzbar machen. So hält es mancher Universitätslehrer für wünschenswert, dem Schüler nicht nur die Disposition seines Vortrages mitzugeben, sondern auch die Zeichnungen, an denen im Kolleg die Erklärungen gegeben sind. Diese will der Schüler haben, an diese erinnert er sich, auf diese beziehen sich seine Notizen.

Die *schnelle Vervielfältigung von Schrift* ist in bester Weise möglich vermittels der sog. Rotoapparate oder ähnlicher Vervielfältigungsapparate. Das Prinzip bei ihnen ist, mit Schreibmaschine auf Wachspapier oder Durchschlagschablonen gebrachte Schrift durch Überwalzen mit Farbstoff auf Papier zu übertragen. Mit den neueren Apparaten ist das in so einfacher und sauberer Weise möglich, daß man jede Zahl von Abzügen in kurzer Zeit herstellen kann. Leider ist die Übermittlung von *Zeichnungen* an die Schüler mit viel größeren Schwierigkeiten verbunden. Es ist jetzt zwar möglich, mit einem der erwähnten Apparate Zeichnungen, die auf das Wachspapier oder Dauerfolien übertragen sind, in gleicher Weise wie Schrift in Abzügen zu liefern, es ist aber noch nicht entschieden, wie lange solche Folien haltbar sind, ob sie noch nach Jahren immer wieder gebraucht werden können. Während es bei Schrift keine sonderliche Mühe macht, den Satz neu zu schreiben, ist das bei Zeichnungen anders, da ihre Herstellung viel mehr Arbeit erfordert. Von prinzipieller Bedeutung ist es, daß man jetzt sogar in der Lage ist, Zeichnungen auf photographischem Wege auf solche Dauerfolien zu übertragen (GESTETNER).

Bei den sog. *Opalographen* geschieht die Übertragung von Schrift oder Zeichnung durch bestimmte Tinte auf einen präparierten Stein. Auch nach dieser Methode lassen sich viele saubere Abzüge gewinnen. Hoffentlich findet eine Weiterentwicklung des Opalographenprinzips einmal in der Richtung statt, daß die Übertragung nicht auf den teureren Stein zu geschehen hat, wo Schrift oder Zeichnung immer nach dem Gebrauche zu entfernen sind, sondern auf eine billige Schicht, z. B. Glasplatten, die man dann mit der aufgetragenen Zeichnung beliebig lange aufheben könnte, um sie nach Bedarf wieder zu verwenden.

Schon ihres billigen Preises wegen werden die lange bekannten *Hektographen* in ihren verschiedenen Ausführungen noch immer viel gebraucht. Neben anderen Nachteilen ist besonders der hervorzuheben, daß man mit ihnen nur eine beschränkte Zahl von wirklich brauchbaren Abzügen erhalten kann.

Zuletzt wären noch die Vervielfältigungen zu erwähnen, die man durch *Stempel aus Metall oder Gummi* seit langer Zeit herstellt. Von allen Teilen des Körpers gibt es eine Menge solcher Stempel, die für die Eintragung von Herz-,

Lungen- und Nervenbefunden kaum noch zu entbehren sind. Auch in unserem Fache werden sie z. B. zum Festhalten von Kehlkopfbefunden mit Recht gebraucht. Ihrer häufigeren Verwendung für den Unterricht stellen sich leider Schwierigkeiten in den Weg, da es bis jetzt nicht durchführbar erscheint, billige Stempel von den vielen im Unterricht gebrauchten Tafeln herzustellen.

Allgemeine Methodik des Unterrichtes in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.

Ganz im allgemeinen läßt sich über den speziellen Unterricht in unserem Fache sagen, daß er in einen *theoretischen* und einen *praktischen* Teil gegliedert werden kann. Nicht genug kann meines Erachtens betont werden, daß die theoretischen Grundlagen für den Studenten der Medizin von größter Wichtigkeit sind, und daß sie demgemäß im Unterricht auf der Universität gepflegt werden müssen. Was er in dieser Richtung nicht gelernt hat, wird er sich nie aneignen; einige Ausnahmen stoßen diese große Regel nicht um. Andererseits verlangt der Unterricht gerade auf unserem Gebiete eine besondere Anleitung in praktischer Beziehung. Jede kausale Therapie verlangt eine exakte Diagnose, die auf alle Einzelheiten im objektiven Befund Rücksicht nimmt. Dieser aber läßt sich auf unserem Gebiete meist nur durch die nicht leicht erlernbare Technik der Untersuchung mit künstlicher Beleuchtung erheben und lange Erfahrung und viel Übung erst lassen sichere Diagnosen stellen. Durch mühsamen Einzelunterricht, durch individuelle Einzelunterweisung sind in unserem Fache die Studenten zu schulen. Wir stehen in dieser Beziehung unterrichtlich noch ungünstiger da als die Augenheilkunde, wo ohne Zweifel viel mehr „äußere“ Erkrankungen einem großen Auditorium gezeigt werden können als auf unserem Gebiete, wo meist die Spiegeluntersuchung nötig ist. Diese Eigenart des Unterrichtes bringt es mit sich, daß bei uns besondere Unterrichtsmöglichkeiten notwendig sind, die sich auf Kursräume, Lehrmittel, Hilfspersonal usw. erstrecken.

Über die Art und Handhabung des Unterrichtes wird natürlich auch bei uns jeder Lehrer seine eigenen Anschauungen haben; jeder wird davon überzeugt sein, daß so, wie er es macht, es am besten ist. Und es ist überflüssig zu betonen, daß die Person des Lehrers immer das Entscheidende und eigentlich Befruchtende sein wird. Andererseits ist aber nicht zu verkennen, daß auch der beste Lehrer einer bestimmten Methodik nicht entbehren kann, und daß er durch Lehr- und Unterrichtsmittel die Unterweisung für die Studierenden fruchtbarer gestalten kann.

Da ich der Ansicht bin, daß bei der Erlernung der Spiegeltechnik ein *Fortschreiten von leichten zu schwierigeren Untersuchungen* das Gegebene ist, so kann der praktische Unterricht am Kranken nach Erledigung der äußerlich sichtbaren Veränderungen meines Erachtens zweckmäßig mit der Spiegeluntersuchung des Mundes und des Rachens beginnen, da sie nach mancher Richtung für den Anfänger am leichtesten auszuführen ist. Hier lernt er es, unter geringster Belästigung für den Kranken, das reflektierte Licht an die Stellen zu bringen, wo der krankhafte Befund zu sehen ist. Hierauf folgt die Untersuchung der Ohren, wo natürlich auch mit leicht zu deutenden Befunden zu beginnen ist. Erst dann lasse ich die Nase untersuchen, wo oft unübersichtliche Verhältnisse vorliegen und die Befunde in der größeren Tiefe schwierig zu deuten sind. Zuletzt folgt die Untersuchung des Kehlkopfes, die von den Studenten die größte Fertigkeit in der Handhabung des Reflektors erfordert, und die auch den Patienten am meisten belästigt. Ich lasse diese Untersuchungen erst vornehmen, wenn an Ohr und Nase schon praktische Kenntnisse erworben sind. Natürlich hängt

der Gang des Unterrichtes auch ab von der Zahl der Studierenden, von den Hilfskräften und von dem zur Verfügung stehenden Krankenmaterial.

Ich glaube auch, daß das Material der meisten Kliniken ausreichen dürfte, *systematische Vorlesungen* zu halten, bei denen unser ganzes Spezialgebiet in den wichtigsten Teilen der Reihe nach abgehandelt wird, so daß die praktischen Kurse Hand in Hand mit den theoretischen Vorlesungen gehen. Die Besprechung und Demonstration von seltenen Fällen läßt sich außer der Reihe dabei sehr wohl durchführen.

Besondere Hilfsmittel für die Untersuchung des Kranken selbst.

Der Unterricht am Kranken, die Demonstration von normalen und pathologischen Befunden läßt sich von seiten des Lehrers durch folgende Hilfsmittel erleichtern und fruchtbarer gestalten: Für das Ohr ist von BRÜHL der Vorschlag gemacht, in dem engen Ende des Ohrtrichters einen kleinen Zeiger anzubringen, mit dem eine Stelle am Trommelfell markiert werden soll. Das *Doppelotoskop zu Unterrichtszwecken nach Voss* besteht aus einem für zwei Untersucher eingerichteten Mikroskop, an dessen distalem Ende sich eine Vorrichtung zum Aufstecken bzw. Anschrauben der zu benutzenden Trichter befindet. Als Lichtquelle dient eine BRÜNINGSCHE Kreuzfadenlampe. Durch einen kleinen Zeiger im

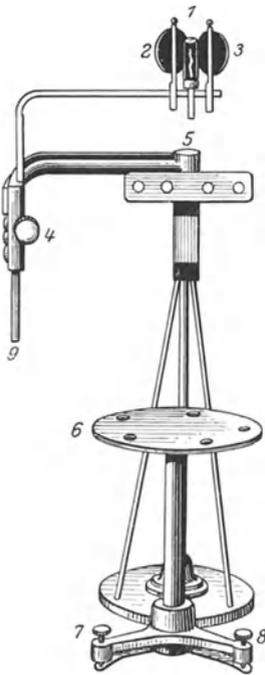


Abb. 2.

Abb. 2. Demonstrationsapparat nach EDMUND MEYER.
 1 Beleuchtungsapparat. 2 und 3 Planspiegel. 4 Zahn und Trieb zur Höheneinstellung.
 5 Umgreifender Arm. 6 Verstellbarer Stuhl für den Patienten. 7 und 8 Stellschrauben.
 9 Die den eigentlichen Apparat tragende Metallstange.
 (Aus Arch. f. Laryng. 14.)



Abb. 3.

Abb. 3. Demonstrationsspiegel nach SEIFFERT.

Apparat kann eine leichtere Verständigung zwischen Lehrer und Schüler über die zu untersuchenden Stellen am Trommelfell erzielt werden.

In der Nase kann man die Orientierung dadurch erleichtern, daß man die mittlere Muschel z. B. durch einen, die untere Muschel durch zwei kleine Ätzstellen mit Arg. nitric. markiert, die mit einer an eine feine Sonde geschmolzenen Perle an die betreffenden Stellen gebracht werden. Der Schüler sieht dann unmittelbar, was mittlere und untere Muschel ist.

Beim Kehlkopfspiegeln wird Bepinselung des Rachens mit Cocain den Würreflex herabsetzen und so die Untersuchung oft erst ermöglichen.

Durch Beschreibung, oder besser noch durch Nachzeichnen wird der Schüler Rechenschaft über den Spiegelbefund ablegen können. Es ist aber für den

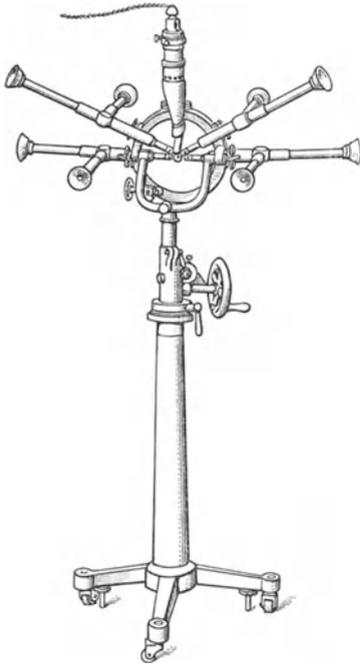


Abb. 4. Polylaryngoskop nach BRÜNINGS, eingerichtet für den Vorführenden und 8 Mitbeobachter. (Firma C. Zeiß, Jena.)

Lehrer wünschenswert, der Untersuchung des Schülers unmittelbar folgen zu können, wie es für den Schüler wertvoll ist, die Demonstration des Lehrers in allen Einzelheiten zu sehen. Diese Möglichkeiten sind durch *Demonstrationsspiegel und ähnliche Instrumente* gegeben, die seit langer Zeit im Unterrichte gebraucht werden. Von Demonstrationsspiegeln ist wohl der bekannteste der nach NOLTENIUS benannte. Er besteht aus einem Planspiegelchen, das leicht an jedem Reflektor anzubringen ist; in ihm spiegelt sich das Bild der untersuchten Stelle. Nach demselben Prinzip hat E. MEYER (Abb. 2) zwei Planspiegel an einem beweglichen Gestelle am Krankenuntersuchungsstuhl angebracht. Neuerdings hat SEIFFERT (Abb. 3) den Vorschlag gemacht, ein in einem nach hinten offenen Winkel zueinander stehendes Paar von kleinen Planspiegeln auf die Hülse der KIRSTEIN-KILLIANschen Stirnlampe direkt oberhalb des Beleuchtungsspiegels zu setzen, so daß nun ein Befund zwei Zuschauern demonstriert werden kann. Auf den Vorschlag von KILLIAN war schon seit längerer Zeit der Beleuchtungsspiegel am KIRSTEINschen Reflektor nach unten vergrößert, um es so einer zweiten Person zu ermöglichen, durch Blick

auf den Spiegel sich den Befund zu Gesicht zu bringen.

Bei dem binokularen, elektrischen Untersuchungsinstrument nach VON EICKEN kann man durch Einsetzen zweier seitlicher Prismen einen Teil der Lichtstrahlen so ablenken, daß sie in die Augen zweier seitlich stehender Mituntersucher

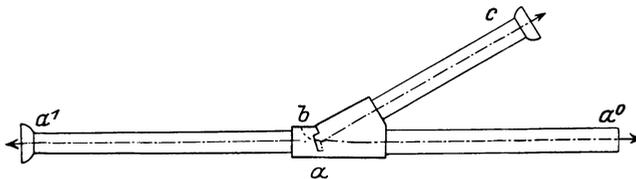


Abb. 5. Autophonoskop nach PANCONCELLI-CALZIA.
a Röhre, mit dem Objektivende a^0 in den Mund eingeführt; Okularende a^1 für den fremden Beobachter bestimmt. b Spiegel. c Rückwärts gerichteter Okularstutzen für das eigene Auge.

fallen. In ähnlicher Weise ist dies bei der von WESSELY angegebenen Stereobrille der Fall.

In glänzender Weise hat es BRÜNINGS durch sein *Polylaryngoskop* (Abb. 4) ermöglicht, daß sogar 8 Schüler die Demonstration des Lehrers verfolgen können. Durch zweckmäßige Anordnung von 8 Fernrohr lupen wird der in einem stark

beleuchteten kleinen Spiegel eingestellte Befund den Zuschauern optisch vermittelt. Es kann im Unterrichte unschätzbare Dienste leisten.

Die Möglichkeit, auch bei der direkten Untersuchung von Kehlkopf, Bronchien und Oesophagus die Befunde einem anderen Untersucher sichtbar zu machen, ist gegeben durch einen gleichfalls von BRÜNINGS konstruierten Aufsatz, der auf das BRÜNINGSsche Elektroskop paßt.

Die *Autolaryngoskopie* ermöglicht die Betrachtung des eigenen Kehlkopfes durch Spiegelkontrolle des gut belichteten, vom Untersucher an sich selbst angelegten Kehlkopfspiegels. Sie kann also dem Selbstunterrichte dienen.

Das *Autophonoskop* von PANCONCELLI-CALZIA (Abb. 5) ist ein Endoskop zu gleichzeitiger Selbst- und Fernbesichtigung und so gebaut, daß in der Mitte ein rückwärts gerichteter Okularstutzen mit einem halbdurchlässigen oder nur durch den halben Röhrenquerschnitt sich erstreckenden Spiegel verbunden ist, der die Eigenbeobachtung ermöglicht.

Vergrößerungsinstrumente zur Ohr- und Kehlkopfuntersuchung sollen hier nicht besprochen werden, da sie wohl nicht als direkte Unterrichtsmittel anzusehen sind.

Spezielle Lehr- und Unterrichtsmittel.

Auf *Lehrbücher und Atlanten* kann, wie schon erwähnt, hier nicht näher eingegangen werden. Auf zwei Veröffentlichungen möchte ich aber kurz hinweisen, da bei ihnen ein nicht gewöhnlicher, sicher aber recht beachtenswerter Weg eingeschlagen ist, anatomische Dinge dem Schüler klar zu machen.

Es handelt sich zuerst um den kleinen Atlas von BRÜHL über das menschliche Gehörorgan, in welchen durch Übereinanderlegen von 8 Teilbildern die Topographie in sehr instruktiver Weise zur Anschauung gebracht wird; und dann, um den in gleicher Weise angelegten, und auch durch BRÜHL angeregten Atlas von BUSCH, der ein Phantom der normalen Nase des Menschen darstellt.

Ferner seien noch kurz erwähnt die *Atlanten farbiger Trommelfellbilder* von POLITZER, BÜRKNER und PASSOW. Sie sind für episkopische Projektionen gut zu gebrauchen, ebenso wie die bunten Abbildungen zahlreicher Lehrbücher.

Von *Unterrichtstafeln* seien zuerst die bekannten *10 Wandtafeln zur Anatomie des Gehörorgans* von POLITZER genannt. Sie sind schon 1873 erschienen, werden aber noch immer mit Recht im Unterricht gebraucht. Wohl gibt es jetzt einige Tafeln, die in Ausführung und Größe ihnen gegenüber einen Fortschritt darstellen; es darf aber nicht vergessen werden, daß man durch Jahrzehnte hindurch in den POLITZERSchen Tafeln ein Unterrichtsmaterial besaß, das in dieser Vollständigkeit auch jetzt noch nicht übertroffen ist.

Die *Tabulae otologicae* von COZZOLINO können den Vergleich mit den eben genannten nicht aushalten, ebensowenig wie die Tafel des menschlichen Gehörorgans in Farbendruck von SANDMANN. Beide dürften jetzt nur noch selten Verwendung finden.

Sehr viel gebraucht dagegen wird jetzt die *Tafel des menschlichen Ohres* von FROHSE (erhältlich durch Paul Göhre, Verlagsbuchhandlung in Leipzig), die auch weitgehenden Ansprüchen vollauf gerecht wird. Von demselben Autor und im gleichen Verlage ist die schöne Tafel herausgegeben, die einen Medianschnitt durch den ganzen Schädel bis über den Kehlkopf herunter darstellt. Es wäre nur zu wünschen, wenn sich den anderen von FROHSE herausgegebenen anatomischen Tafeln auch noch einige anschließen würden, die speziell in unserem Fache Verwendung finden könnten. Ich erinnere daran, daß es brauchbare Unterrichtstafeln z. B. zur Anatomie des Kehlkopfes in Deutschland nicht zu geben scheint.

Zum Schluß sei noch die EWALDSche *Wandtafel* (auf Leinwand, 100 : 120) erwähnt. Hier wird zur zwingenden Darstellung der Bogengangsebenen ein Verfahren benutzt, das darin besteht, die drei Ebenen durch drei Glasplatten darzustellen und die Bogengänge abzubilden, als wären sie auf diese Glasplatten gezeichnet. Außerdem finden sich auf der sehr instruktiven Tafel noch einige Erklärungen, die sich auf die Länge der einzelnen Bogengänge und ähnliches beziehen.

Die große *Serie von Ölgemälden von Kehlkopf-, Nasen- und Rachenerkrankungen* in starker Vergrößerung von Dr. HENNIG-Königsberg (eine der Originalserien befindet sich im Kaiserin Friedrichhaus in Berlin) ist schon mehrfach kopiert und zu einem hochgeschätzten Unterrichtsmittel der Kliniken geworden.

Sammlungen von photographischen Papierabzügen und besonders auch solche von Diapositiven finden sich wohl in allen Kliniken, sie gehören zum unentbehrlichen Unterrichtsmaterial. Hier liegen oft wahre Schätze, die es verdienten, in noch ganz anderer Weise ausgenutzt zu werden, als im kleinen Betrieb der einzelnen Klinik. Es müßte angestrebt werden, diese Sammlungen einer Zentralstelle zuzuführen, die nach den eingesandten Negativen Duplikatnegative und Positive herstellt, die nun gegen Entgelt abgegeben werden können. Versucht ist derartige schon öfter, recht in Fluß gekommen ist es aber bei uns noch nicht, im Gegensatz zu anderen naturwissenschaftlichen Fächern, denen reichhaltiges Unterrichtsmaterial auf diesem Wege zur Verfügung steht.

Den eben angedeuteten Zwecken und Zielen widmet sich jetzt besonders die *Bildarchivgesellschaft m. b. H. in Freiburg i. B.*, Kirchstr. 31/33. Hier werden die Diapositive in der Größe $8\frac{1}{2} : 10$ hergestellt; wenn erforderlich, kommt die Farbenphotographie zur Verwendung. Neben den Diapositiven erscheinen die Aufnahmen als Bildtafeln, welche auch episkopisch verwandt werden können. Die Bildkarten enthalten einen kurzen erläuternden Text, die Unterschrift des Autors und die Angabe, ob die Bilder schon anderweitig veröffentlicht sind oder als Erstveröffentlichung zu betrachten sind. Die Lichtbilder sind zu Serien zusammengestellt, die auf Wunsch ergänzt werden können.

Vielleicht wäre es möglich, die Sache dadurch auf eine breitere Basis zu stellen, daß die Originalplatten einer Fachgemeinschaft geliehen oder durch Schenkung als Besitz zugeführt und hier gesammelt würden. Zur Vervielfältigung könnten sie dann an eine Zentralvertriebsstelle verliehen werden. So wäre es möglich, die Originale sicher zu stellen. Sonst geht es, wie es schon mehrfach gegangen ist, daß irgendeine interessierte Firma eine Zeitlang in rührigster Weise für die Sache eintritt, bis eines schönen Tages das Interesse erlischt. Dann ist das aufgesammelte Material meist verloren.

Käufliche Unterrichtssammlungen, besonders in Form von Diapositiven, die auf unser Fach Bezug nehmen, gibt es nicht viele. Es seien erwähnt: Der kleine stereoskopische Atlas von BRIEGER und GÖRKE über Erkrankungen der Gehörknöchelchen; von TRAUTMANN die chirurgische Anatomie des Schläfenbeines mit 72 Stereoskopen und von demselben Autor eine Sammlung von 12 Stereoskopen zur Pathologie der Rachenmandel. Dann die bekannte Sammlung stereoskopischer Photographien von HEGENER, in der die Haupttypen der Erkrankungen des äußeren Ohres dargestellt sind. Von KATZ besitzen wir den stereoskopischen Atlas des menschlichen Ohres nach durchsichtigen makroskopischen Präparaten. Die KILLIANSche Sammlung stereoskopischer Bilder über die Anatomie menschlicher Embryonen (photographiert von HEGENER) besteht aus 50 stereoskopischen Platten. Hinzugefügt werden noch 10 Platten, die sich auf die Entwicklung der Rachentonsille und auf die Bursa pharyngea beziehen. Zu allen Stereogrammen sind von KILLIAN Erklärungen beigelegt.

Einzelne *Stereoskopbilder* sind zuweilen wissenschaftlichen Arbeiten beigegeben, um die Klarlegung schwieriger Befunde besser zu ermöglichen. Bei Moulagen des Nasenrachens hat z. B. HOPMANN dies Verfahren angewandt.

Bei der weiteren Besprechung der speziellen Hilfsmittel für den Unterricht, die besonders in anatomischen Präparaten, Modellen und Moulagen bestehen, erscheint es zweckmäßig, diese nach den verschiedenen anatomischen Gebieten getrennt abzuhandeln. Die entwicklungsgeschichtlichen Modelle sollen aber zusammenfassend besprochen werden.

Unterrichtsmittel zur Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie.

An Modellen, welche uns die entwicklungsgeschichtlichen Einzelheiten in anschaulicherer Weise vor Augen führen, als selbst gute Abbildungen dies vermögen, besteht erfreulicherweise kein Mangel; von der Entwicklung des Kehlkopfes allerdings scheint es bisher keine zu geben.

Unter den Modellserien zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des Ohrlabyrinthes ist zuerst die Serie von G. ALEXANDER zu nennen, die aus 12 Modellen des Ohrlabyrinthes vom Meerschweinchen besteht. Sie stellen das membranöse Labyrinth der rechten Körperseite in Vergrößerung 100 : 1 lin. dar, sie entsprechen also dem äußeren Umfang der epithelialen Wände. Durch diese Modellreihe werden die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge von der Anlage der Hörgrube bis zur vollendeten Formentwicklung der Pars superior labyrinthi eingehend illustriert. Die Modelle sind nach Originalabgüssen der Plattenmodelle in einer widerstandsfähigen, leichten Masse ausgeführt und auf dreh- und abnehmbaren Holzstativen befestigt. Sie sind zu beziehen durch Lenoir & Forster in Wien.

Die vier Modelle zur Entwicklungsgeschichte des Gehörlabyrinths beim menschlichen Embryo nach HIS jun. zeigen zuerst das linke Gehörbläschen eines Embryo von vier Wochen, das zweite das Labyrinth im Alter von 4 $\frac{1}{2}$ Wochen. Die Nerven sowie die Anlagen der Bogengänge und der Schnecke sind hier schon zu erkennen. Beim dritten im Alter von fünf Wochen haben sich vorderer und hinterer Bogengang abgeschnürt, während der äußere noch als Falte persistiert. Am vierten Modell im Alter von etwa zwei Monaten sind alle drei Bogengänge ausgebildet, Sacculus und Utriculus scharf getrennt, die Schnecke 1 $\frac{1}{2}$ mal gewunden. Die Modelle werden bei Ziegler in Freiburg hergestellt.

Die Entwicklung des membranösen Labyrinthes mit Nervus acusticus und Nervus facialis beim menschlichen Embryo ist ferner nach den Angaben von GEORGE L. STREETER (Abb. 6) in einer Kollektion von sieben Modellen in 50facher Vergrößerung dargestellt. Zur besseren Hervorhebung der Einzelheiten sind diese in verschiedenen Farben gehalten. Die Modelle sind aus einer Papiermachémasse hergestellt und bei Hammer in München zu haben.

In sehr instruktiver Weise zeigen die vier schönen Wachsmodelle von HAMMAR in Upsala die spätere fetale Entwicklung des Mittelohrraumes und des äußeren Gehörganges des Menschen. Die Modelle sind von Ziegler in Freiburg nach den HAMMARSchen Rekonstruktionsmodellen in 15facher Vergrößerung gearbeitet, während die Form des äußeren Ohres frei nach der Natur modelliert wurde. Alle Modelle sind in mehrere Teile zerlegbar, so daß die verwickelten topographischen Verhältnisse gut verfolgt werden können. Das Alter der verwandten Feten entspricht einer Steiß-Scheitellänge von 110, 225, 360 360 cm. Modell 1 zeigt die Form und Lageverhältnisse des knorpeligen Labyrinthes, der Gehörknöchelchen und der Paukenhöhle vor dem Beginn der Umwachsung

der Gehörknöchelchen seitens der Paukenhöhlenwand. In Modell 2 ist die erfolgte allgemeine Erweiterung des Mittelohrraumes zu sehen. Modell 3 zeigt die Umwachsung der Gehörknöchelchen fast vollständig, die Paukenhöhle hat ihre definitive Form erreicht, pneumatische Zellen sind aber erst angelegt. Modell 4, ein Detailmodell zu 3, zeigt die Gehörknöchelchen mit den anhaftenden Schleimhautduplikaturen.

Über die Formverhältnisse des Gesichtes und die Entwicklung der Nase und des Mundrachens orientieren die gleichfalls bei Ziegler in Freiburg i. B. hergestellten embryologischen Wachsmodelle, die nach Angaben und Plattenmodellen von KARL PETER (Abb. 7) gearbeitet sind. Die Serie umfaßt 6 Modelle und veranschaulicht 5 Stadien der Entwicklung. Bei allen Modellen kann Unterkiefer und vordere Halsgegend abgenommen werden, so daß auch das

Innere von Mund und Schlund be-
sichtigt werden kann.

Modellserien zur Entwicklung
des Kehlkopfes sind mir nicht be-
kannt.

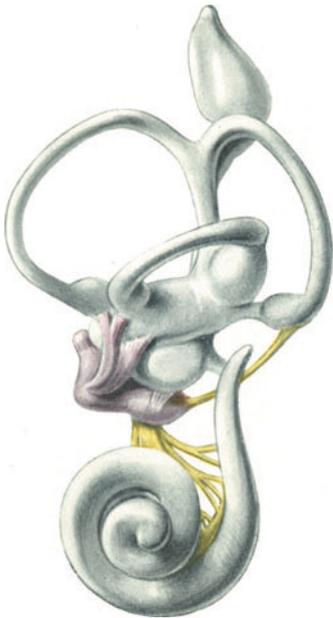


Abb. 6. Modell 7 der Serie von STREETER
zur Entwicklung des Labyrinths.
(Professor HAMMERS Atelier, München.)



Abb. 7. Modell der Serie von PETER
zur Entwicklung des Gesichtes und der Nase.
(Aus Anat. Anzeiger 39.)

Die Entwicklung des Schädelgrundes wird veranschaulicht durch die bekannten Modelle von HERTWIG (Abb. 8). Diese beziehen sich auf einen Embryo aus dem dritten Monat der Schwangerschaft. Die Vergrößerung ist beim ersten Modell eine 8fache, beim zweiten eine 16fache. Beim ersten sind nur in einer Hälfte die Belegknochen des Schädels mit dargestellt, während sie in der anderen Hälfte entfernt sind, damit das knorpelige Primordialkranium und die in ihm entstehenden Verknöcherungen besser überblickt werden können. Auch Kehlkopf und Zungenbein sind mit dargestellt. Im Modell 2 sind außerdem die Gehörknöchelchen, der MECKELsche Knorpel und der Annulus tympanicus zu sehen (hergestellt bei Ziegler in Freiburg i. B.).

Hier ist wohl auch der Ort, auf die *Bedeutung von vergleichend-anatomischen Schädelansammlungen* hinzuweisen, die sich auf unserem Gebiete immer mehr einbürgern werden. Nicht nur aus rein anatomischen Gesichtspunkten heraus, sondern auch für experimentelle Forschungen haben solche Sammlungen ihre

Bedeutung. Denn z. B. Fragen über künstliche Schallschädigungen werden durch vergleichend experimentelle Untersuchungen auf eine breitere Basis gestellt werden können und eine Erkenntnis des Hörvermögens in den verschiedenen Tierklassen ermöglichen. Es dürfte sich auch lohnen, in ähnlicher Weise, wie das bei menschlichen Schläfenbeinen geschieht, von den am meisten gebrauchten Versuchstieren Präparate in größerer Anzahl herzustellen, an denen unter verschiedenen Gesichtspunkten bestimmte Teile zur Anschauung gebracht sind, um auf diese Weise z. B. Anhaltspunkte für die zweckmäßigste Anlage einer für experimentelle Untersuchungen notwendigen Operation zu gewinnen.

Derartige Präparate, meist macerierte Schädel, werden von Fachfirmen in so schönen Exemplaren zu einem erträglichen Preise geliefert, daß sich die Selbsterstellung durch Maceration kaum lohnen dürfte. Abgesehen davon

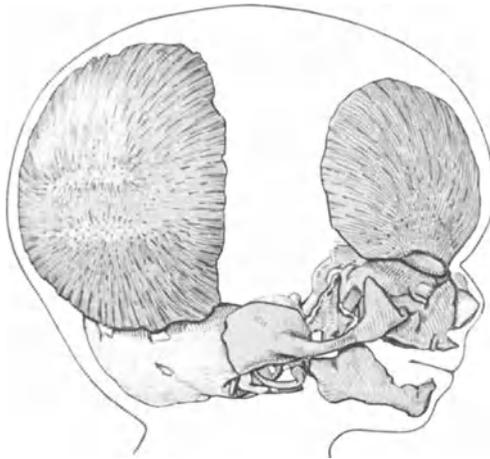


Abb. 8. Modell I der Serie von HERTWIG zur Entwicklung des Schädels.
(Aus KOLLMANN, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.)

ist aber auch die Beschaffung des Materials meist mit großen Schwierigkeiten für uns verbunden, während die Spezialfirmen über gute Verbindung verfügen, so daß sie fast jedes Material schnell beschaffen können.

Einige technische Bemerkungen zur Herstellung von Lehrmitteln.

Die Lehrmittelfrage ist, wie schon erwähnt, größtenteils eine Geldfrage. Aus den folgenden Zusammenstellungen ergibt sich, daß gutes Unterrichtsmaterial auf allen Gebieten unseres Faches in genügender Menge käuflich zu haben ist. Trotzdem werden die Institute sich weiter einen Teil ihrer Lehrmittel selbst herstellen, nicht nur, weil hierdurch an Kosten gespart wird, sondern auch, weil hierin ein gutes Mittel gegeben ist, den Schüler mit den Realien seines Faches, vor allem mit der Anatomie, bekannt zu machen. Zur Herstellung solcher Lehrmittel gehören aber neben einigem Interesse auch technische Fertigkeiten und Kenntnisse, die leider recht wenig verbreitet sind und meist auch gering geachtet werden, die aber nichtsdestoweniger hier eine kurze Darstellung erfahren sollen. Ich will in der Weise vorgehen, daß ich zuerst kurz auf die Gips- und Wachstechnik eingehe, die bei der Herstellung

von Lehrmitteln nicht zu entbehren ist; dann soll die Gewinnung von anatomischem Material durch Maceration, Korosion usw. und anschließend die Herstellung von Demonstrationspräparaten besprochen werden unter Aufzählung der in der Literatur beschriebenen und zum Teil käuflich erhältlichen Lehrmittel.

Als Gips nimmt man den sog. Alabastergips, der alle für unsere Arbeiten erforderlichen Eigenschaften besitzt. Ein genügend dicker, gut bindender Brei wird in der Weise hergestellt, daß man in eine Schale mit Wasser von Zimmertemperatur so viel Gips hineintut, bis die sich bildende Pyramide gerade von Wasser durchfeuchtet wird, „der Gips soll gerade ertrinken“. Jetzt rührt man ganz vorsichtig, möglichst ohne Blasen zu bilden, die ganze Masse gut durch, bis man einen dickflüssigen Brei, fertig zur weiteren Verarbeitung erhält. Nach mehreren Minuten fängt der Gips an zu erstarren, seine volle Härte erhält er aber erst nach längerer Zeit. Ist der Gips genügend hart geworden, so läßt man die Blöcke noch einige Tage, je nach der Größe, in gelinder Wärme, z. B. in der Nähe des Ofens gut nachtrocknen. Dann sind sie zu weiterer Verwendung geeignet. Hier handelt es sich meist um die Herstellung von Positivabgüssen aus Wachs nach der negativen Gipsform. Diese muß vorher so eingefettet werden, daß das Wachs nicht in den Gips eindringen kann, da sonst die Entfernung aus der Gipsform unmöglich wäre. Man kann auch zu diesem Zwecke die Gipsnegative in eine starke Seifenlösung legen und sie mit dieser durchtränken lassen. Natürlich kann man auch in gleicher Weise Gipspositive herstellen. Aber auch aus der besten Gipsform kann man nur eine beschränkte Anzahl von Wachsnegativen gießen, da allmählich die Gipsoberfläche rauh wird und abbröckelt, so daß schlechte Resultate herauskommen. Gipspositive, die für die Sammlung aufgehoben werden sollen, kann man dadurch ansehnlicher und auch haltbarer machen, daß man sie mit Stearin in der Wärme durchtränkt. Sehr haltbare und feste Gipspräparate kann man auch dadurch erhalten, daß man sie mit alkoholischer Schellacklösung behandelt. Dies einige wenige Regeln, mit denen man meist gut zum Ziele kommen wird. Jeder Modelleur und Stukkateur hat natürlich noch seine Kniffe, um dem Gips besondere Eigenschaften zu verleihen. Ich habe hier die Dinge so einfach dargestellt, daß jeder sie nachmachen kann.

Beim Arbeiten mit *Wachs* ist folgendes zu beachten: Man nehme der Billigkeit wegen gebleichtes Erdwachs, dem man zur Erzielung von mehr Geschmeidigkeit mindestens ein Viertel reines Bienenwachs zusetzt. Die Erwärmung bis zum Schmelzen soll langsam, möglichst ohne Blasenbildung erfolgen. Die Masse hat die zum Guß richtige Wärme, wenn man z. B. an dem leicht angefeuchteten kleinen Finger der Hand bei geringem Eintauchen nur noch einen leichten Schmerz verspürt; ein stärkerer Schmerz oder gar eine Verbrennung darf dabei nicht zustande kommen. Ist das Wachs durch Erwärmen flüssig, so kann man die Masse mit zugesetzter Ölfarbe aus den käuflichen Tuben färben. Einen Hautton, der allerdings am fertigen Präparat meist noch sehr der Nacharbeit bedarf, erhält man durch Zusatz von Fleisch-Oker, Kremserweiß und etwas Blau. Nur längere Erfahrung läßt hier einigermaßen den richtigen Ton treffen. Nach dem Guß kann man das Erhärten durch Eintauchen in kaltes Wasser beschleunigen. Dünne, haltbare Wachsplatten kann man sich dadurch verschaffen, daß man Papier als Unterlage wählt, das mit flüssigem Wachs gut durchtränkt wird. Wachsstangen verschiedener Dicke, die bei der Herstellung von Moulagen oft gebraucht werden, kann man sich so verschaffen, daß man das Wachs in mit Glycerin gut angefeuchtete Glasröhren von verschiedener Dicke gießt. Auch hier ist es erforderlich, sie nach dem Gusse bald in kaltes Wasser zu tun, um ein schnelles Abkühlen und dadurch ein Schrumpfen und Ablösen

des Waxes von der Glaswand zu erhalten. Diese Wachsstifte kann man dann aus den Glasröhren leicht herauschieben. Bei manchen Wachspräparaten, besonders solchen, bei denen Feinheiten der unregelmäßigen Oberfläche zur Darstellung kommen sollen, ist es oft notwendig, die ersten Wachsmassen vorsichtig aufzupinseln und erst dann mehr Wachs nachzugießen. Die ganze feinere weitere Behandlung von Gips- und Wachspräparaten geschieht mit verschiedenen gestalteten Spachteln, die überall zu haben sind und die man unbedingt in reichlicherer Menge für die verschiedenen Zwecke zur Hand haben muß.

Das Bemalen von Gips- und Wachspräparaten setzt natürlich einiges Geschick für diese Dinge voraus. Gipsmodelle können gut mit Wasserfarben bemalt werden. Wachspräparate — also auch mit Wachs durchtränkte Gipspräparate — nur mit Ölfarbe, die zweckmäßig mit einem, das Wachs wenig lösenden Mittel angesetzt sein soll; Sikkativ dürfte für unsere Zwecke am meisten zu empfehlen sein. Gerade in der Wachs bemalung kommt man oft nicht mit dem flächenhaften Bemalen in der gewöhnlichen Manier zu guten Resultaten, sondern besser durch die sog. Tupfmethode, indem man mit halbtrockenem, etwas starrem Pinsel die Farben durch Auftupfen aufträgt. Durch Überlackieren mit einem in Alkohol gelöstem Harz kann man den Farben und damit den Präparaten größere Haltbarkeit geben, zugleich aber auch das Aussehen verbessern und den oft notwendigen Glanz erreichen.

Zuletzt sei noch die *Technik der Gipsabgüsse vom Lebenden* in aller Kürze erwähnt. Die ganze Gegend, die irgendwie von dem Gipsbrei erreicht werden kann, wird sorgfältig mit Vaseline dünn eingerieben, um ein Haften des Gipses an der Haut und besonders an den Haaren zu vermeiden. Die Gehörgänge werden mit eingefetteter Watte gut verschlossen. Da die Ohrmuschel nach hinten überhängt, wodurch ein unterschneidender Teil gebildet wird, der das leichte Abnehmen des Gipsnegatives erschwert, müssen Vorkehrungen getroffen werden, um die Form in mehrere Teile zu zerlegen. Das geschieht am Ohr in der Weise, daß vor dem Einfetten der Haut ein fester, aber nicht zu dicker Faden so mit Mastix auf der Ohrmuschel festgeklebt wird, daß er die höchsten Punkte trifft. Er verläuft also senkrecht von den Haaren herunter auf den vorderen Teil des Ohransatzes oben, um dann auf dem ganzen Helix entlang über das Ohrläppchen zu dessen vorderen Ansatz zu ziehen, von wo er senkrecht am Halse herunter angeklebt wird. Aus der beigegebenen Abbildung 9 wird dies zu erkennen sein. Erst jetzt wird unter peinlicher Schonung des Fadens, der sich nicht verschieben darf, die Haut eingefettet. Die Abgrenzung des abzugipsenden Teiles wird durch zusammengelegte, eingefettete Zeugstreifen erreicht, die natürlich eine gewisse Höhe haben müssen, um ein Überfließen des Gipses zu verhindern. Es ist darauf zu achten, daß der Kranke gut horizontal gelagert ist; auch ist er darauf aufmerksam zu machen, daß sich der Gips beim Erstarren etwas erwärmt, daß ein Verbrennen dadurch aber nicht zustande kommt. Das erste Auftragen geschieht mit einer kleinen Menge des gut flüssigen Gipsbreies, den man in die Vertiefungen mit Finger oder Pinsel einreibt, um an diesen Stellen ein sicheres Haften des Gipses ohne Blasenbildung zu erreichen. Erst dann trägt man größere Mengen Gips auf, die aber

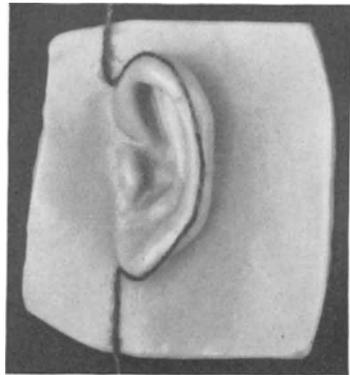


Abb. 9. Lage des Fadens beim Abgipsen der Ohrmuschel.

immer mit dem Finger gleichmäßig verteilt werden sollen. Schließlich schüttet man den Gipsbrei in einer Menge auf, daß eine genügende Stärke des Negatives garantiert ist. Nun wird der Gips allmählich erstarren; bevor dies aber geschieht, muß man den zugleich mit eingegipsten Faden herausholen, um mit ihm das Negativ in zwei Teile zu zerschneiden, so daß ein Abnehmen möglich ist, ohne unterschneidende Teile zu zerbrechen. Man macht dies so, daß man den Faden von oben und von unten von seiner Haftstelle allmählich nach außen abzieht unter gleichzeitiger Stützung der Gipsmasse. Hat man den richtigen Härtegrad des Gipses getroffen, so gelingt dies Durchschneiden ohne Schwierigkeiten, ohne den Gips in bröckelige Stücke zu zerreißen, aber auch ohne daß die durchschnittenen Teile nach dem Durchschneiden wieder zusammenkleben. Jetzt wartet man noch geduldig, bis der Gips ordentlich erhärtet ist, um dann die beiden Hälften vorsichtig abzuheben. Durch langsames Abschieben mit einer feinen, flachen Sonde oder einem ähnlichen Instrument wird die etwas anhaftende Haut vom Gips abgeschoben; an kleinen unterschneidenden Stellen soll man besonders vorsichtig sein. Die beiden Teile des Negatives müssen nun in gelinder Wärme nachtrocknen, dadurch erst werden sie für Abgüsse brauchbar. Vielleicht noch vorhandene Luftblasen kann man mit dünnem Gips ausfüllen. Das Herstellen des Positivs geschieht wie oben angegeben. Das Wachspositiv soll eine gute Dicke und damit Widerstandskraft haben, sonst sinken oft später in der Wärme die schönsten Moulagen zu einem traurigen Haufen zusammen. Die Befestigung der Wachsmoulagen geschieht auf Holzbrettern durch Festnageln an den Rändern; durch Umgrenzung mit locker zusammengelegtem weißem Zeug, das auf dem Brett gleichfalls festgenagelt wird, kann die Ansehnlichkeit sehr gehoben werden. Manche Kliniken haben sich nach dieser wirklich nicht allzuschwer zu erlernenden Methode die schönsten Sammlungen im Laufe der Jahre geschaffen, die es ermöglichen, beim Unterricht an diesen Moulagen all die Erkrankungen zu zeigen und zu besprechen, die aus dem klinischen Material nicht immer zur Verfügung stehen.

Hilfsmittel für den Unterricht in der Otologie.

Die einseitige Herausnahme von Felsenbeinen aus der Leiche ist leicht, während die beiderseitige nicht gern vorgenommen wird, weil der Schädel dann seinen Halt verliert und nachher schwer zu stützen ist. Die frisch der Leiche entnommenen Felsenbeine werden meist in 4–10%iger Formalinlösung aufgehoben. Vor der weiteren Verarbeitung wässert man sie zweckmäßig einige Zeit, um das belästigende Formalin zu entfernen; beschleunigt wird dies durch Einlegen in verdünnten Salmiakgeist.

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Arten der anatomischen Präparationen näher einzugehen, zumal dies Kapitel in ausführlicher Weise bei POLITZER und ALEXANDER-FISCHER behandelt ist. Konservierung der Felsenbeine unter Erhaltung ihrer Farben ist ohne weiteres möglich, lohnt sich aber meist nur bei pathologischen Veränderungen z. B. zur Konservierung von Trommelfellveränderungen bei Otitis media.

Das SEMPER-RIEHM'sche Verfahren der Trockenkonservierung wird bei der Nase ausführlicher abgehandelt.

Entkalkte Felsenbeine kann man leicht mit flachen Messern in *dünne Scheiben* zerlegen, die, auf durchsichtiges, oder auch nach Bleichung in Wasserstoff-superoxyd auf schwarzes Glas geklebt und in Flüssigkeit aufgehoben, in bester Weise über topographische Einzelheiten z. B. über die Ausbildung der Zellen im Warzenfortsatz orientieren können. Zweckmäßig nimmt man aber vorher

eine Einbettung in Celloidin vor, um ein besseres Zusammenhalten der einzelnen Teile zu erzielen und ein Abblättern von Weichteilen zu verhindern.

Zur *Maceration der Felsenbeine* empfiehlt SIEBENMANN auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen das TEICHMANN-PFITZNERsche *Macerationsverfahren*. „Dasselbe besteht darin, daß das der Leiche entnommene Felsenbein während 8–10 Tagen im Brutapparat in destilliertem oder Regenwasser, ohne Wechsel desselben, bei einer konstanten Temperatur von 38° C gedeckt gehalten, dann in heißer, konzentrierter wäßriger Sodalösung abgespült und schließlich in fließendem Wasser ausgewaschen wird.“ Kleine, noch haftende Weichteile müssen mit Instrumenten entfernt werden. Im ganzen ist es zu empfehlen, Felsenbeine, die man macerieren will, gleich in Wasser und nicht erst in Formalin zu tun. Will man aber auch solche Felsenbeine macerieren, so legt man sie vorher, um das Formalin zu entfernen, in verdünnten Salmiakgeist und dann erst in das Wasser. Je zarter das Präparat ist, um so schonender muß die Maceration vorgenommen werden. Besonders Schädel kleiner Tiere soll man öfter auf den Fortschritt der Maceration kontrollieren, um diese nicht zu weit zu treiben, da sonst der Knochen angegriffen wird. Bei menschlichen Felsenbeinen, die man nur zu Operationsübungen oder größeren Präparationen gebrauchen will, kann man weniger vorsichtig zu Werke gehen. Hier kann der Prozeß dadurch sehr abgekürzt werden, daß man die Felsenbeine in ganz dünner, etwa 1–2%iger Kalilauge leicht aufkocht. Das Säubern und Abpräparieren der gelockerten Weichteile stellt keine angenehme Arbeit dar; bei zarten Objekten geschieht dies unter Wasser in schwarzen Präparierschalen. Sind die Felsenbeine von den anhaftenden Weichteilen befreit, so tut man sie in Benzin oder besser in das nicht feuergefährliche Trichloräthylen, um das Fett ganz zu entfernen; darauf werden sie in Wasserstoffsperoxyd gebleicht und nachher in der Sonne oder in bewegter Luft getrocknet. Der ganze Prozeß ist nicht schwer, aber doch zeitraubend, so daß man gut tut, die Präparate fertig zu beziehen.

Ein neues Verfahren, Knochenpräparate durch Antiformin zu macerieren, beschreibt neuerdings KAEWEL aus dem SCHMORLSchen Institut. Der Vorteil gegenüber den bisher üblichen Macerationsmethoden liegt besonders darin, daß das Auftreten unangenehmen Geruches vermieden wird. Bei der Wichtigkeit dieses Verfahrens gebe ich es ausführlicher wieder:

Die von den Weichteilen befreiten Knochen werden in die schon vorher angewärmte Macerationsflüssigkeit, die aus 5%iger Lösung von Rohantiformin besteht, eingelegt, die, je nach Art der zu macerierenden Knochen und dem Zweck, der bei der Maceration verfolgt wird, verschieden lange einwirken muß. Nach 6–12stündiger Einwirkung je nach der Größe der Knochen, werden letztere aus der Macerationsflüssigkeit entfernt und mit einem kräftigen Strahl heißen Wassers abgespült, wobei die noch anhaftenden Weichteile, die in eine schleimige, weiche Masse umgewandelt sind, abgespült werden. Je nachdem werden die Knochen wieder in die Macerationsflüssigkeit eingelegt, die zu erneuern ist. Nach weiteren 12–24 Stunden wird in gleicher Weise verfahren, bis die Weichteile gründlich durch Aufspritzen von heißem Wasser entfernt sind. Hierauf werden die Knochen gründlich in heißem Wasser 24 Stunden lang von der Macerationsflüssigkeit befreit und darauf je nach Art der Knochen weiter behandelt. Größere, unaufgesägte Knochen müssen entleimt werden, bevor sie zur Entfettung gelangen; bei aufgesägten Knochen ist das nicht notwendig; auch kann vielfach die Entfettung unterbleiben, weil schon bei der Maceration das Fett aus den Knochen entfernt wird. Das Bleichen erfolgt in 2%iger Wasserstoffsperoxydlösung. Die Entleimung wird mit dem HENKELschen Bleichsoda nach dem PICKSchen Rezept vorgenommen, die Entfettung in dem PICKSchen Entfettungsapparat, der sich ausgezeichnet bewährt hat.

Die so macerierten Felsenbeine sind nun in verschiedenartigster Weise zu *Demonstrationspräparaten auszuarbeiten* und auch zu Operationszwecken zu gebrauchen. Durchschnitte in verschiedenen Ebenen legen topographisch wichtige Teile frei, Meißel und Fraise sind die zur Präparation am meisten gebrauchten Instrumente. So lassen sich alle größeren anatomischen Einheiten anschaulich zur Darstellung bringen, wobei die Präparate durch Bemalen mit verschiedenen Farben noch anschaulicher gemacht werden können. So entstehen die schönen Felsenbeinpräparate, die überall käuflich sind, und die das beste Lehrmittel zum Verständnis der so schwierigen anatomischen Verhältnisse des Felsenbeins abgeben.

Einen sehr dankenswerten Vorschlag hat kürzlich KÖRNER mit dem Hinweis gemacht, daß man durch Erhalten einer Knochenspange am vorderen Rande des Proc. mastoideus und durch Stehenlassen der Tiefe der knöchernen hinteren Gehörgangswand als schmale Spange (Abb. 10) viel dazu beitragen kann, die topographischen Verhältnisse an solchen Präparaten klarer zur Anschauung zu bringen. Das Auspräparieren dieser Knochenspangen ist nur mit der Fraise möglich, beim Arbeiten mit dem Meißel würde der spröde Knochen splintern.



Abb. 10.
Erhaltung von Knochenspangen
(schwarz bezeichnet)
nach dem Vorschlage von KÖRNER.

Bei der *Korrosion von Felsenbeinen* tut man gut, sich streng an die Vorschriften von SIEBENMANN zu halten, der bis in die Einzelheiten gehende Angaben darüber macht. Wer sich einmal mit Korrosionen beschäftigt hat, weiß, daß zum guten Gelingen diese Ratschläge strikte befolgt werden müssen. Es ist nicht angängig, sie hier in extenso wiederzugeben, sie müssen an der zitierten Stelle nachgelesen werden. Hier sei nur das Prinzip geschildert: das Korrosions- oder Ausgußverfahren bezweckt, Hohlräume (hier des Ohres) mit einer flüssigen, aber erstarrungsfähigen Masse auszufüllen und diesen Ausguß später durch chemische Zerstörung des umgebenden Knochens

weich zu machen. HYRTL und BEZOLD verwandten Mischungen von Harz und Wachs, durch SIEBENMANNs Bemühungen besonders haben sich leichtflüssige Metallegierungen eingebürgert (Woodsches Metall).

Die von STEINBRÜGGE angegebene Celloidin-Korrosionsmethode gibt in ihrer Art gute Präparate; sie ist leicht in der Weise durchzuführen, daß man den Knochen wie zur mikroskopischen Untersuchung vollständig in Celloidin einbettet. Jetzt wird aber als Entkalkungsflüssigkeit nicht Salpetersäure, sondern verdünnte Salzsäure verwandt, welche den Knochen vollständig zerstört, so daß nun die Celloidinausgüsse frei liegen, die in 70%igem Spiritus aufgehoben werden können. SIEBENMANN und EICHLER haben solche Celloidinpräparate nach vorheriger künstlicher Gefäßinjektion zum Studium der Gefäße des Labyrinths und des Mittelohres verwandt.

POPOFF versucht, die häutigen Teile des Labyrinthes in der Weise zur Darstellung zu bringen, daß er den das innere Ohr enthaltenden Knochenblock zuerst in Paraffin einbettet, dann entkalkt und in einer Flüssigkeit, die 10 Teile Wasser, 1 Teil Acidum nitricum und 1 Teil Acidum hydrochloricum enthält, maceriert. Nach Abpräparieren des Knochens vom häutigen Labyrinth, das im Paraffinausguß enthalten ist, Auflösen des Paraffins in Xylol und darauf Einbetten des sonst wenig haltbaren Präparates in Celloidin, das später in Cedernöl oder einer ähnlichen Flüssigkeit aufgehellt wird. Unter geringer Modifi-

zierung des SIEBENMANNschen Verfahrens dürfte man schneller und sicherer zum Ziele gelangen.

An die Besprechung der Korrosionspräparate schließt sich zwanglos die *Darstellung der Hohlräume im aufgehellten Felsenbein*. Um diese Fragen hat sich besonders BRÜHL bemüht, der die von KATZ angegebene Methode erweitert und verbessert hat. Gute Demonstrationsobjekte konnte er dadurch schaffen, daß er die Hohlräume des inneren Ohres mit Quecksilber füllte, um dann den Knochen in Xylol aufzuhellen, ohne daß an der Topographie aller Teile eine Änderung eingetreten wäre. Er hat diese Methode auch auf die Nebenhöhlen der Nase angewandt, nur daß er hier Woodsches Metall an Stelle des Quecksilbers nahm, da dies in der Nase nicht sicher genug abzudichten war, um ein Auslaufen zu verhindern. Durch die Arbeiten von SPALTEHOLZ über das Durchsichtigmachen der tierischen Gewebe hat auch die Herstellung der BRÜHLschen Präparate eine wesentliche Verbesserung erfahren. Denn während früher die Aufhellung mit Xylol geschah, das im Laufe der Zeit oft nachdunkelte, läßt sie sich jetzt in viel vollständigerer Weise durch eine Mischung von Wintergrünöl-Isosafrol 3 : 1 erreichen. M. MAIER hat kürzlich den Vorschlag gemacht, anstatt Quecksilber eine Mischung von Hydrargyrum praec. alb. und Talkum-Glycerin als Injektionsmasse zu verwenden und glaubt damit bessere Resultate zu haben als mit der Quecksilbermethode, die in der Tat eine große Geduldprobe für den Präparator darstellt. Aber nach den Versuchen von BRÜHL ist doch dem Quecksilber der Vorzug zu geben, weil das Arbeiten mit ihm sauberer und angenehmer und der Effekt der Injektion mit Quecksilber wirkungsvoller ist. Nach ihm besteht die Methode auch weiterhin darin, daß die entkalkten und gewässerten Schläfenbeine in absolutem Alkohol entwässert, dann mit Quecksilber injiziert werden und erst nach vollendeter Füllung in Benzol und dann in Wintergrünöl-Isosafrol gebracht werden. Ungenügend gefüllte Präparate werden nach vollendeter Aufhellung nachgefüllt und kleine Luftblasen durch Schütteln und vorsichtiges Klopfen entfernt. MAIER sieht einen Vorteil seiner Methode darin, daß am bereits aufgehellten Präparat injiziert wird, wobei man genau verfolgen kann, wie sich die Hohlräume mit der Injektionsmasse füllen. Dies geschieht mit einer kleinen Rekordspritze, wobei entweder vom Meatus acusticus internus oder vom ovalen Fenster aus mit mäßigem Druck injiziert wird. Während dieser Prozedur ist ein Verschließen von innerem und äußerem Gehörgang, der Aquädukte usw. nicht angebracht, da sonst die Luft nicht entweichen kann, was zum guten Gelingen notwendig ist. Erst nach vollständigem Ausgießen werden alle Öffnungen mit Wachs- oder Paraffinwatte verschlossen. Ausfließende Masse kann leicht beseitigt werden. Auch diese Präparate sollen sich gut halten.

Unterrichtsmodelle, die plastische Darstellungen der Räume des inneren Ohres veranschaulichen, gibt es in den verschiedensten Größen. Die kleinsten erhält man als Ausgüsse des inneren Ohres mit Woodschem Metall und nachheriger chemischer Zerstörung des umgebenden Knochens. Größere Modelle bestehen der Haltbarkeit wegen oft aus Papiermaché, dienen besonders zur Darstellung der Bogengänge und werden daher gerne in ihrer natürlichen Lage zueinander und im Kopfe an einem in der Mitte beweglich unterstützten Metallarm befestigt. Es sind dies z. B. die von RAUCH und ORTLOFF (Abb. 11) angegebenen Modelle. Solche Modelle werden auch zweckmäßig an Drehstühlen (z. B. von BRÜHL) befestigt, damit man sich leicht bei verschiedener Stellung des Kopfes über die Lage der einzelnen Bogengänge im klaren ist.

Die *präparative Darstellung des knöchernen Labyrinthes* ist besonders bei jugendlichen Felsenbeinen nicht schwer, weil sich bei ihnen der spongiöse

Knochen leichter von dem harten Knochenmassiv abpräparieren läßt, als das bei Erwachsenen möglich ist.

Mit den bisher beschriebenen Methoden verfolgte man im wesentlichen das Ziel, die komplizierten *anatomischen* Verhältnisse des Felsenbeins anschaulich zur Darstellung zu bringen. In etwas anderer Richtung aber bewegen sich die Bestrebungen, die leicht erhältlichen Felsenbeine zu *Meißelübungen* zu benutzen, um die typischen Operationen zu erlernen und sich so für die Operationen am Lebenden vorzubereiten. Daß hier kein prinzipieller Unterschied gegen die erstgenannte Art der Darstellung gegeben ist, liegt auf der Hand. Immerhin hat sich diese Art des Unterrichtes so eingebürgert, daß sie einer kurzen Schilderung bedarf. KÖRNER schätzt den Wert derartiger Übungen nicht allzu hoch ein, da die Operationen am Lebenden

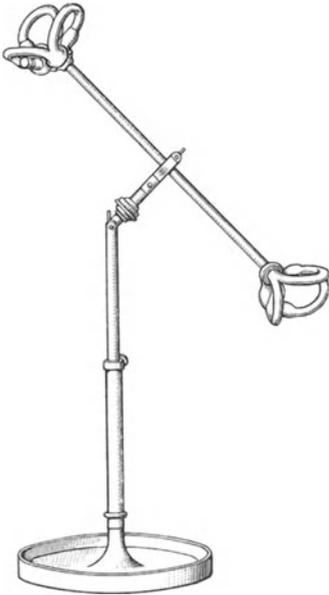


Abb. 11.

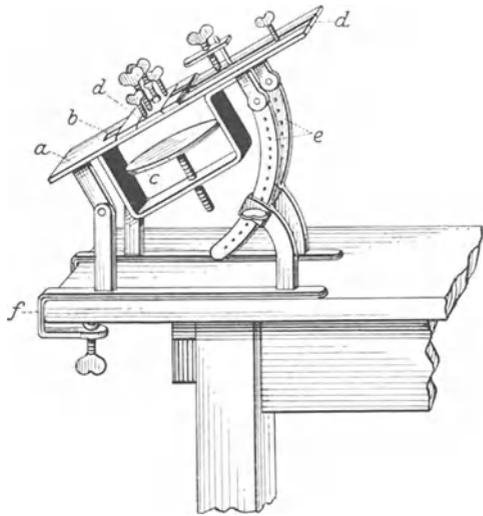


Abb. 12.

Abb. 11. Labyrinthinstellmodell nach ORTLOFF. (Firma Fischer, Freiburg i. Br.)

Abb. 12. Halter für Felsenbein bei Meißelübungen nach KIRCHNER.

Apparat in Winkelstellung durch Emporheben der oberen Platte, in Seitenansicht.
 a Platte. b Ausschnitt. c Scheibe für das Präparat. d Bügel zum Verschieben mit je zwei Schrauben.
 e 2 bogenförmige Bügel mit Schrauben zum Fixieren des Apparates in Winkelstellung.
 f Befestigung des Apparates an einer Tischplatte.

(Aus Zeitschr. f. Ohrenheilk. 52.)

unter der Anleitung eines erfahrenen Lehrers schließlich die beste und einzige Quelle der Belehrung abgeben könnten. Man wird dies letzten Endes nicht bestreiten können, aber als Vorübung sind solche Präparationen an Felsenbeinen nicht gut zu entbehren, da sie in bester Weise dazu beitragen, die schwierigen anatomischen Verhältnisse kennen zu lernen, Dinge, die ja auch von KÖRNER nicht bestritten werden.

Diese Meißelübungen lassen sich anstellen entweder an macerierten Felsenbeinen oder an feuchten Leichenpräparaten, die in Formalin konserviert sind. Diese haben den erstgenannten gegenüber den Vorteil, daß an ihnen meist die Dura erhalten ist, die bei der Maceration verloren geht; und dann sind sie auch nicht so brüchig, wobei man aber nicht aus dem Auge verlieren darf, daß auch sie sich in Festigkeit und Zähigkeit vom lebenden Knochen unterscheiden.

Zum bequemen *Meißeln und Befestigen der Felsenbeine* sind verschiedene Halter angegeben. Meist werden die Knochen in eine am Tischrande befestigte eiserne Klemme angeschraubt, die es verhindert, daß sie den Meißelschlägen ausweichen. Von KIRCHNER (Abb. 12) ist ein ziemlich komplizierter Apparat angegeben, dessen Konstruktion aus der nebenstehenden Abbildung ersichtlich ist. Voss hat den Vorschlag gemacht, die zu Meißelübungen gebrauchten Felsenbeine in ausgehöhlten Holzklötzen mit sog. Juwelierkitt zu befestigen.

Man mag über derartige Präparationen und Operationsübungen an feuchten oder macerierten Felsenbeinen denken wie man will; sicher ist, daß das schließlich resultierende Präparat meist einen wenig ansehnlichen Eindruck macht und sich zum Aufheben als Demonstrationsobjekt nicht recht eignet, was besonders dann der Fall ist, wenn die Dura vorher entfernt war.

Ich habe diesen Nachteilen dadurch abzuhelpen versucht, daß ich die *Felsenbeine in einem Gipsblock einbettete*. Feuchte Felsenbeine eigneten sich nicht gut für diesen Zweck, anders dagegen die regelrecht macerierten Knochenfelsenbeine. Diese lassen sich im Gipsblock dauernd trocken als Schauobjekte aufheben und geben, wenn sie so vorbereitet werden, wie ich das gleich schildern werde, bei nachheriger Be-

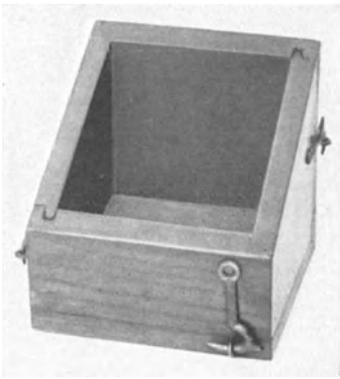


Abb. 13. Kästchen zum Eingipsen von Felsenbeinen.

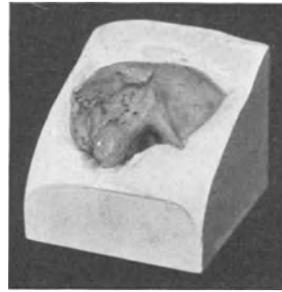


Abb. 14. Felsenbein im Gipsblock.

malung die instruktivsten Dauerpräparate. Zugleich sind sie in bester Weise zu Meißelübungen geeignet. Das Einbetten und Vorbereiten der macerierten Felsenbeine geschieht in folgender Weise: In ein auseinandernehmbares Kästchen (Abb. 13) aus festem Holz wird Gipsbrei eingegossen; das Kästchen selbst aber wird dabei so auf die hintere Kante gestellt, daß der Brei nicht herausfließen kann. Seine obere Öffnung steht nämlich schräg, so daß die Oberfläche des eingegipsten Felsenbeins (Abb. 14) zur Erleichterung des Meißelns etwa in einem Winkel von 45° steht. Es muß aus kräftigem Holze hergestellt sein, damit es sich nicht verzieht; vor Eingießen des Gipses wird es innen gut eingefettet. Die Gipsblöcke mit dem jetzt unverschieblich darin befestigten Felsenbein werden dann auf hölzerne Haltebretter (Abb. 15) gesetzt, die durch erhöhten Rand ein Abrutschen verhindern.

Um instruktive Demonstrationspräparate zu erhalten, bereitet man die macerierten Felsenbeine zweckmäßig noch in folgender Weise zur Einbettung vor: Die durch die Maceration verloren gegangene Dura ersetzt man durch eine, künstlich aus Wachs hergestellte; das geschieht, wie schon oben kurz beschrieben, in der Weise, daß man Papier von genügender Stärke vollständig in warmem Wachs sich durchtränken läßt, so daß man nach dem Erkalten eine dünne, biegsame Wachsplatte etwa von der Stärke der Dura hat. Dies Wachspapier wird auf die normalerweise von Dura bedeckten Teile des Felsenbeines unter

leichtem Erwärmen aufgepreßt. Die Wachs dura haftet dann sicher auf dem Knochen. Auch der knöcherner Sulcus des Sinus wird in dieser Weise mit Wachspapier ausgelegt. Nun gilt es noch, den Sinus selbst darzustellen. Das

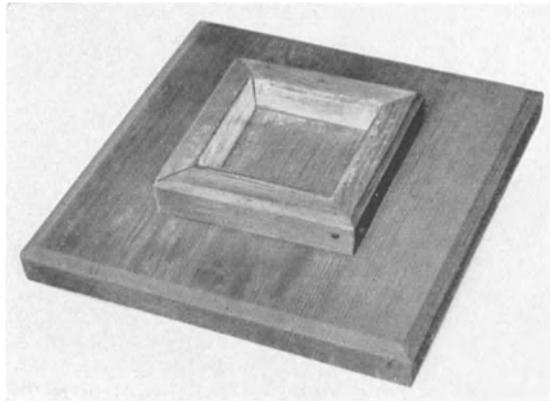


Abb. 15. Haltebrett für eingegipste Felsenbeine.

geschieht so, daß man in seinen Halbkanal im Knochen eine Stange von blaugefärbtem Wachs hineinpreßt, wobei man darauf zu achten hat, daß das Wachs fest der Unterlage aufliegt und nicht über den Bereich des Sinus hinausragt. Den N. facialis kann man dadurch nachbilden, daß man in seinen Kanal einen



Abb. 16. Ausgearbeitetes, eingegipstes Felsenbein.

biegsamen Gegenstand, einen Kupferdraht oder ein gelbgefärbtes, dünnes Rohrstäbchen hoch hinaufschiebt, was meist ohne besondere Schwierigkeiten soweit gelingt, daß der Kanal etwa bis in die Bogengangsgegend ausgefüllt wird. Zuletzt wird in den inneren Gehörgang gelbgefärbtes Wachs hineingepreßt; ein kurzes, herausragendes Stück kann so den durchschnittenen Stamm des Hörnerven und des Facialis darstellen. Die so vorbereiteten Felsenbeine werden in der oben beschriebenen Weise in die mit Gips gefüllten Kästchen eingesetzt, wo sie beim Erhärten unbeweglich festgehalten werden. Sie eignen sich in bester Weise sowohl für Präparationsübungen als auch zur Herstellung von instruktiven, dauerhaften Sammlungspräparaten. Alle Einzelheiten der Ohroperationen z. B. können an ihnen dargestellt werden: Die Sinuswand kann geschlitzt werden, die verschiedenen Arten der Abdämmung können vorgenommen werden, der Bulbus kann freigelegt, die Jugularis in ihrem

oberen Teil unterbunden werden usw. In gleicher Weise läßt sich die Dura überall bloßlegen, man kann sie schlitzen, die durch das Wachspapier gesteiften Ränder beiseite biegen und ähnliches. Nach Durchtrennen der Dura kommt man auf das Gehirn, d. h. den Gips, den man auskratzen kann, um so Absceßhöhlen nachzubilden, was durch späteres Bemalen in täuschend ähnlicher Weise gelingt. Solche in Gips eingebetteten, ausoperierten Felsenbeine lassen sich gut in

kleinen Kästchen aufheben, wie es Abb. 16 zeigt. Man kann sie aber auch nach vorsichtiger Entfernung von überflüssigem Gips von innen in einem halbierten Wachsschädel befestigen, was durch Anschmelzen mit Gazeläppchen leicht zu bewerkstelligen ist. So sind täuschend ähnliche Moulagen von den verschiedenen Phasen einer Operation herzustellen, die schließlich den Aufwand der Zeit und Mühe wohl lohnen, da sie ein Lehrmittel abgeben, das, wie kein zweites geeignet ist, dem Schüler die Ohroperationen zu erklären. Große Wachsmoulagen, bei denen die Gefäße des Halses mit zur Darstellung gelangen, sind natürlich viel schwieriger herzustellen; sie werden von Spezialfirmen in bester Ausführung geliefert.

Will man das *Trommelfell an macerierten Präparaten erhalten*, so kann man dies dadurch erreichen, daß man am feuchten Weichteilpräparat Alkohol von steigender Konzentration in den Gehörgang auf das Trommelfell gießt, dann

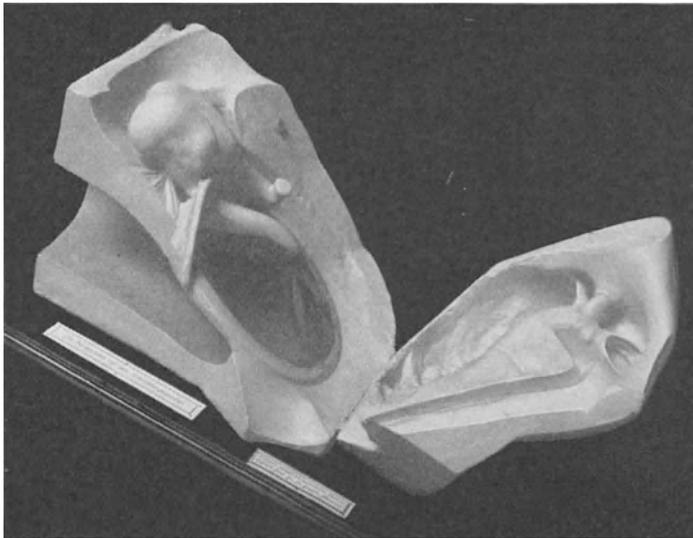


Abb. 17. Modell III der Ohrphantome nach BEZOLD. Trommelfell und Paukenhöhle. (Institut HAMMER, München.)

ein wachslösendes Medium nimmt, mit dem man das Trommelfell durchtränkt, bis man schließlich einen Tropfen von flüssigem Wachs daraufbringt, das nun das Trommelfell so durchtränkt, daß es bei vorsichtiger Maceration vollständig erhalten bleibt. SCHWABACH hat schon vor vielen Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß nach Maceration der Felsenbeine in 5–8%iger Kalilauge das Trommelfell gleichfalls bestehen bleiben kann.

Nachbildungen des Trommelfells gibt es in den verschiedensten Größen und Ausführungen. Ein vorzügliches Modell wird bei den *BEZOLDSchen Ohrmodellen* als drittes Erwähnung (Abb. 17) finden. In der letzten seiner Arbeiten hat BEZOLD dann noch mit EDELMANN ein bewegliches Modell des Leitungsapparates (Abb. 18) in etwa 22facher Vergrößerung zur Demonstration seiner Mechanik beschrieben. Eine Abbildung erklärt die Einzelheiten besser als viele Worte, doch sei gerade bei diesem Modell auf die theoretischen Ausführungen von BEZOLD und EDELMANN hingewiesen, die zum weiteren Verständnis notwendig sind.

Andere Trommelfellmodelle zeigen in starker Vergrößerung die Membran aus Leder oder einer ähnlichen Masse, um die Bewegungen der Gehörknöchelchen

demonstrieren zu können, was meist nur in sehr primitiver Weise gelingt, so daß der Wert derartiger Nachbildungen nicht hoch anzuschlagen ist.

Als einfaches und instruktives Mittel zur Demonstration des Trommelfelles mit seiner wechselnden Einziehung und zur Erklärung des Lichtreflexes können *runde Scheiben vom Glanzpapier* verwendet werden, die man bis zur Mitte einschneidet, um dann zur Erzielung eines Trichters die Ränder an dieser Stelle übereinanderzulegen. Bei guter Beleuchtung erscheint ein deutlich sichtbarer Lichtreflex an der Stelle, die vor dem Auge des Betrachters senkrecht steht. Bei Einzeichnung des Hammers, von Perforationen u. dgl. läßt sich ihre scheinbare Gestalt und Größe bei wechselnder Stellung und Einziehung gut zeigen. Selbst *Modelle zur Einübung der Paracentese* sind beschrieben (JÜRGENS). Papier

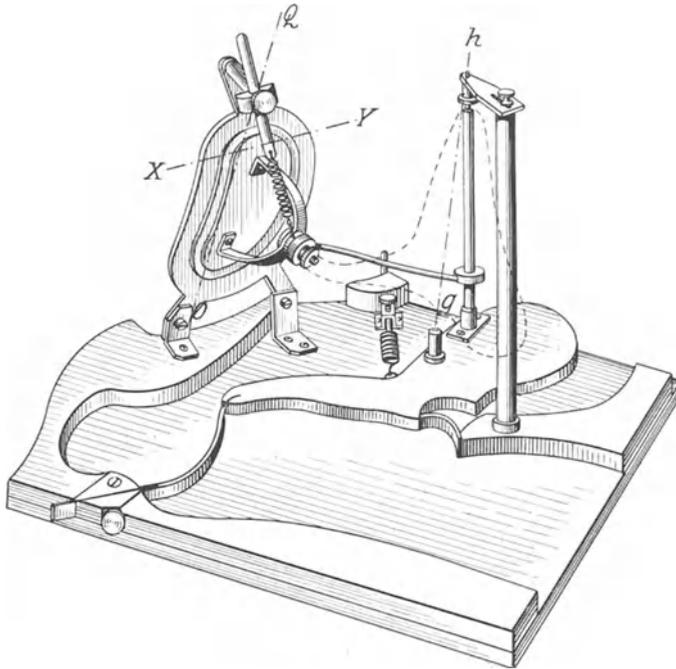


Abb. 18. Modell nach BEZOLD-EDELMANN.

O Q Drehungsachse der Steigbügelfußplatte. X Y Angenommene Drehungsachse der Steigbügelfußplatte, wenn sie außer Zusammenhang mit der übrigen Kette für sich allein samt Stapedius in Bewegung gerät. h g Drehungsachse des Hammers.
(Aus Beitr. path. Anat. 2.)

wird in schräger Richtung zum Gehörgang an Stelle des Trommelfells vorbeigeführt und dient zum Setzen des Paracenteseschnittes.

Die *Herstellung von Trommelfellmoulagen* hat zuerst POLITZER versucht. Auf einer großen Tafel auf Gips sind 15 plastische Nachbildungen des normalen und der Haupttypen des erkrankten Trommelfelles vereinigt.

Ich selbst habe mich bemüht, auf folgende Weise *aus Wachs Trommelfellmoulagen herzustellen*: Das Positiv wird in der gewünschten Größe — ich wählte etwa 5 cm — aus Plastilin nachgebildet, und zwar je ein rechtes und ein linkes, einmal vom normalen und dann vom eingezogenen Trommelfell. Das ist zweckmäßig, um für die Nachbildung der verschiedenen Veränderungen schon etwas vorgearbeitete Moulagen zu haben. Ein kleines Stück vom Gehörgang grenzt das Trommelfell ab, um in eine viereckige Umrandung überzugehen. Von diesem Positiv wird ein Gipsnegativ gegossen, von dem nun durch Aufpinseln

des Waxes wieder die Positive zu erhalten sind, die weiter verarbeitet werden müssen. Vorbuchtungen des Trommelfelles sind nach leichtem Erwärmen

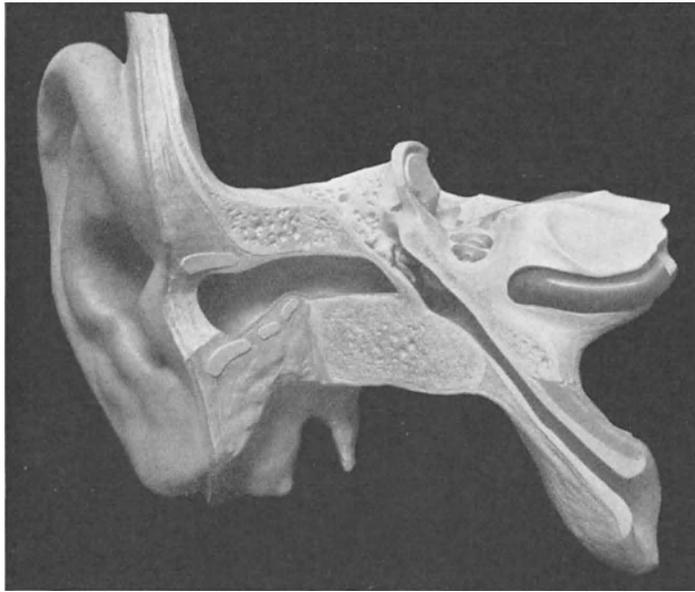


Abb. 19. Ohrmodell nach BEZOLD I. (Institut HAMMER, München.)

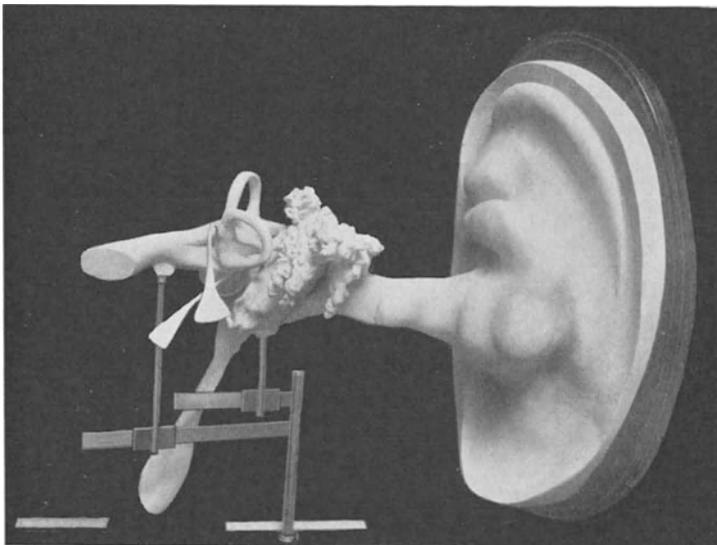


Abb. 20. Ohrmodell nach BEZOLD II. (Institut HAMMER, München.)

unschwer durch Druck von hinten her zu erzielen, Perforationen werden einfach ausgeschnitten, Auflagerungen werden durch aufgeschmolzenes Wachs nachgebildet, die mediale Paukenwand wird durch Anschmelzen von Wachs an der Hinterseite der Moulagen geschaffen. Das Bemalen geschieht mit Ölfarbe, die

nach der Tupfmanier aufgetragen wird, was die besten Resultate liefert. Man arbeite reichlich mit Sikkativ, um ein schnelles Trocknen zu erreichen. Vorsichtiges Lackieren ist notwendig. Die Wandstärke des Wachses soll eine gute sein, um den Präparaten die notwendige Widerstandskraft zu verleihen. Die Umrandung kann man dadurch haltbarer machen, daß man die Moulagen auf viereckige Täfelchen von dünnem Sperrholz aufschmilzt, in denen ein Loch von der Größe des Trommelfelles ausgespart ist. Die Moulagen werden so in kleine Pappkästchen gesetzt, daß sie oben etwas überhängen, damit die Verhältnisse am Lebenden möglichst nachgeahmt werden. Bei Betrachten mit einer Konvexlinse von -10 Dioptrien kann man sie auf die Größe des normalen Trommelfells verkleinern und gewinnt so einen vollkommenen Eindruck von dem dargestellten Krankheitsbild. Es lassen sich so bei einiger Übung Moulagen

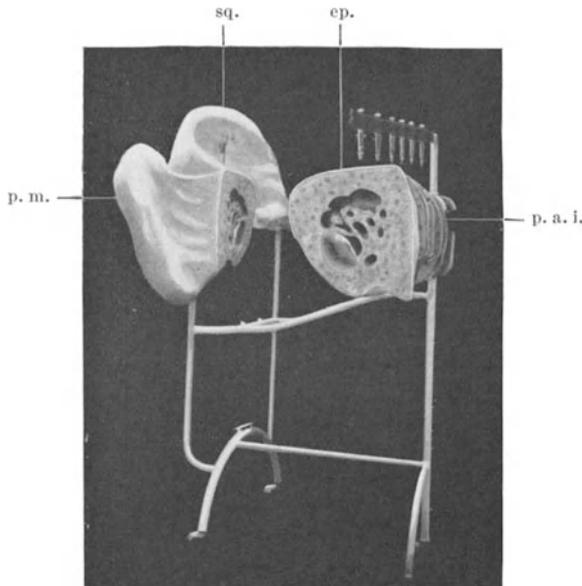


Abb. 21. Ohrphantom nach SCHOENEMANN. Modell I, Ansicht von hinten. (Schaerer, A.-G., Bern.) Vermittels einer einfachen Drehung der Stange des eisernen Gestelles kann ein ungehinderter Einblick in die Hohlräume der einzelnen modellierten Segmente gewährt werden.
p. m. Processus mastoideus. sq. Squama. ep. Epitympanum (Recessus epitympanicus).
p. a. i. Porus acusticus internus.

schaffen, die alles übertreffen, was auf dem flachen Papier durch Feder und Pinsel zu erzielen ist, da an ihnen das körperliche zu voller Geltung kommt. Eine Serie von 100 verschiedenen Moulagen zeigte ich 1920 auf der Sitzung der Ohren-Nasen-Halsärzte gelegentlich der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Nauheim.

Die verwickelte Anatomie des Felsenbeins hat es mit sich gebracht, daß gerade von diesem Teile des menschlichen Körpers besonders viele Nachbildungen in Form von größeren und kleineren *Unterrichtsmoulagen* existieren. Es lohnt sich aber nicht, im einzelnen auf diese Dinge einzugehen, von denen nur einige wirklich gut, andere dagegen schlecht und wissenschaftlich ungenau gearbeitet sind. Unter den in Deutschland käuflichen großen Unterrichtsmodellen dürften die von BEZOLD (Abb. 19 u. 20) angegebenen am meisten gebraucht werden. Bei der Herstellung dieser drei Modelle war für BEZOLD der Gesichtspunkt maßgebend, Nachbildungen zu schaffen, welche möglichst

mit *einem* Blick für den Betrachter die volle Übersicht über das ganze Organ zu geben imstande waren. Aus diesem Grunde wurde auf eine Zusammenstellung aus verschiedenen Stücken, welche mehr oder weniger kompliziert zusammengefügt und nur nacheinander zu zerlegen sind, wie dies bei sonstigen Modellen der Fall ist, verzichtet. Daher mußten zwei Modelle gemacht werden, die das Gesamtorgan einmal als positives Bild, das andere Mal als Negativ gaben, und zwar so, daß die physikalisch und physiologisch wichtigen Teile hervortraten. Beide sind in siebenfacher Vergrößerung gegeben, das negative, wie es durch Nachbildung der Korrosionspräparate von BEZOLD als Abguß der Gesamträume in ihrem gegenseitigen Lageverhältnis zu gewinnen war. Beide Modelle

sollen und müssen sich also ergänzen. Da bei der siebenfachen Vergrößerung die Gebilde der Paukenhöhle nur unvollkommen zur Darstellung gebracht

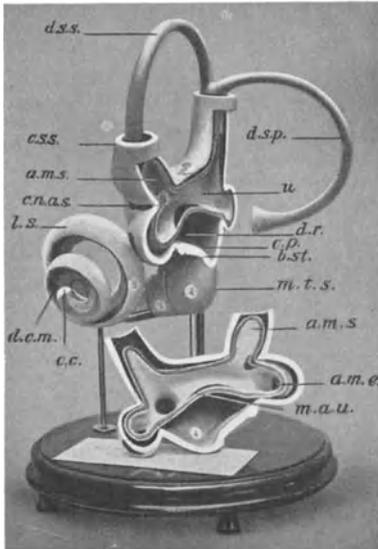


Abb. 22.

Abb. 22. Das häutige Labyrinth eines Erwachsenen, umschlossen von dem knöchernen Labyrinth. Modell 4 nach SCHOENEMANN (Firma Schaeerer, A.-G., Bern).

c. c. Coecum cupulare ductus cochlearis. l. s. Ligamentum spirale. c. n. a. s. Crista nervosa ampullae superioris. a. m. s. Ampulla membranacea superior. c. s. s. Canalis semicircularis (osseus) superior. d. s. s. Ductus semicircularis superior. d. s. p. Ductus semicircularis posterior. u. Utriculus. d. r. Ductus reuniens. c. p. Cristerna perilymphatica. b. st. Basis stapedis. a. m. s. Ampulla membr. externa. s. Sacculus. sc. t. Scala tympani. m. t. s. Membrana tympani secundaria. d. e. c. Ductus endolymphaticus communis.

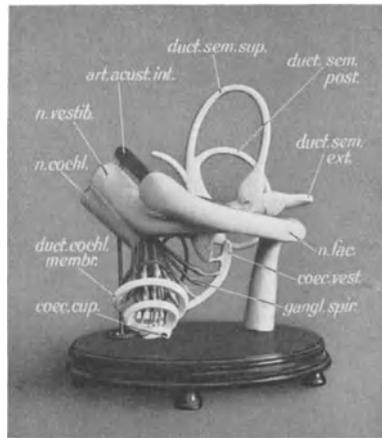


Abb. 23.

Abb. 23. Häutiges Labyrinth eines Erwachsenen nach SCHOENEMANN. Modell 5. (Firma Schaeerer, A.-G., Bern.)

werden konnten, wurde in einem dritten Modell die Paukenhöhle und ihre nächste Umgebung in 20facher Vergrößerung nachgebildet. Die Außenwand der Paukenhöhle mit dem Trommelfell und die Innenwand mit dem Promontorium bilden zwei gesonderte Hälften am Modell, welche am Boden der Paukenhöhle durch ein Scharnier verbunden sind und wie eine Taschenuhr auseinander geklappt werden können. Für die Herstellung der Modelle wurde eine weniger als Gips zerbrechliche Gips-Dextrinmasse und für die Membranen eine halbdurchsichtige Celloidinmasse verwendet.

Das große *Phantom* von SCHÖNEMANN (Abb. 21) bringt das linke Felsenbein in etwa achtfacher Vergrößerung zur Darstellung. Das Massiv der Felsenbeinpyramide ist durch senkrecht auf die Kante gelegte Schnitte in sechs Scheiben zerlegt, die eng aneinander liegen, aber auseinandergenommen und einzeln demonstriert werden können. Dadurch ist das Modell besonders auch zur

schnellen Orientierung bei mikroskopischen Schnitten durch das Felsenbein geeignet, da hier eine der beiden gebräuchlichen Schnittrichtungen, wie am Modell senkrecht auf die Pyramidenkante gerichtet ist. Die einzelnen Segmente stehen auf Reitern, die auf einer Schiene beweglich und abnehmbar befestigt sind. Hier sollen gleich die schönen Modelle angereicht werden, die von SCHÖNEMANN zur Demonstration der Teile des inneren Ohres angegeben sind. Es ist dies zuerst das Modell des häutigen Labyrinthes, eines Erwachsenen in 15facher Vergrößerung, das besonders die verwickelten anatomischen Verhältnisse von Sacculus und Utriculus gut zur Darstellung bringt. Sodann das Modell des häutigen Labyrinthes eines Neugeborenen, bei dem zum Teil die knöchernen deckenden Teile mit zur Darstellung gebracht sind, die aber wiederum an einzelnen Stellen entfernt werden können, so daß die Orientierung weitgehend erleichtert ist. In ähnlicher Weise ist das Modell des häutigen Labyrinthes

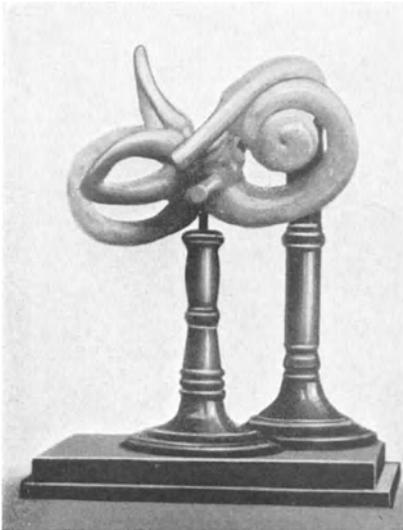


Abb. 24. Ohrlabyrinth nach ALEXANDER.
Modell I.
(Firma Lenoir & Forster, Wien.)

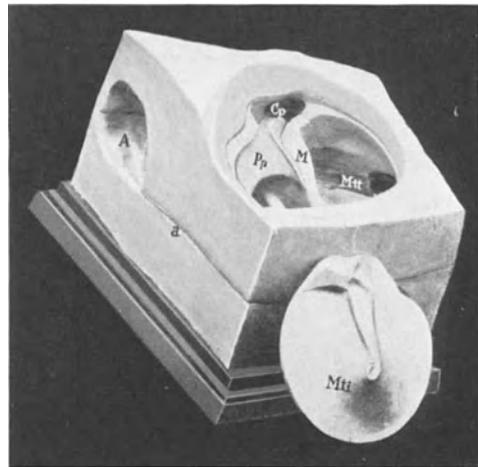


Abb. 25. Mittelohrmodell nach ALEXANDER.
(Firma Lenoir & Forster, Wien.)

eines Erwachsenen (Abb. 22) zur Darstellung gebracht, wo besonders große Teile des knöchernen Labyrinthes mit dargestellt sind, die aber auch wiederum teilweise entfernt werden können. Und schließlich hat SCHÖNEMANN in einem weiteren Modell (Abb. 23) das häutige Labyrinth des Erwachsenen in 15facher Vergrößerung nachbilden lassen, wo aber zugleich auch Arterien und Nerven zur Darstellung kommen.

Bei Lenoir & Forster in Wien wird eine von ALEXANDER angegebene Serie (Abb. 24) hergestellt, die aus drei Modellen zur postembryonalen Entwicklung des Ohrlabyrinthes des Menschen nach Originalpräparaten des häutigen Labyrinthes und Metallausgüssen besteht. Die Vergrößerung ist 1 : 15. Modell 1 stellt das knöcherne Labyrinth und den inneren Gehörgang vom Neugeborenen dar, Modell 2 vom Erwachsenen, Modell 3 das häutige Labyrinth und den N. acustico-facialis mit den zugehörigen Nervenästen und Ganglien beim Erwachsenen. Jedes Modell ist in zwei Teile zerlegbar, von welchen der eine das Labyrinth, der andere den inneren Gehörgang bzw. die in demselben verlaufenden Nerven umfaßt.

Das „neue zerlegbare Mittelohrmodell zu Unterrichtszwecken“ von ALE-

XANDER stellt ursprünglich in 30facher Vergrößerung das Mittelohr der rechten Körperseite eines erwachsenen Menschen in der Ansicht *von innen* nach gedachter

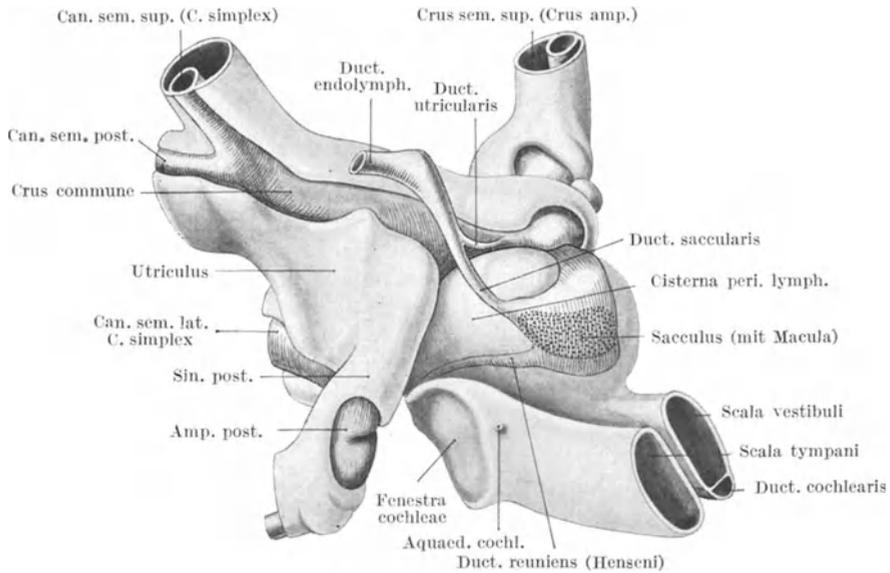


Abb. 26. Modell I. Rekonstruktion der endo- und perilymphatischen Räume des Vorhofes samt den anstoßenden Partien des Labyrinths vom erwachsenen Menschen, hergestellt nach einer kompletten Serie von parallel zur oberen Bogengangsebene orientierten Vertikalschnitten. Ansicht von hinten-innen. (Nach SEBENMANN.)

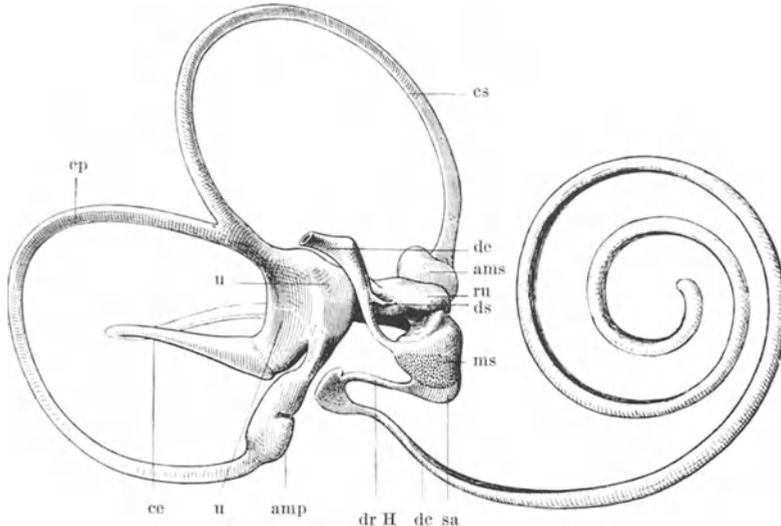


Abb. 27. Modell II. Die endolymphatischen Räume des Labyrinths im Zusammenhang, aus dem nämlichen Modell nachträglich vervollständigt. Ansicht von hinten-innen.

cp Canalis semic. post.; es Canalis semic. s.; ce Canalis semic. externus; amp Ampulla posterior; ams Ampulla superior; u Utriculus; ru Recessus utriculi; ds Ductus saccularis; de Ductus endolymphaticus; ms Macua sacculi; dr H Ductus reuniens Henseni; de Ductus cochlearis; sa Sacculus.

Wegnahme der Labyrinthwand der Paukenhöhle dar; ein drei Jahr später ediertes, vervollständigtes Modell (Abb. 25) dient gleichfalls der Illustration

der topographischen Verhältnisse des oberen Trommelhöhlenraumes, des Antrum tympanicum und des Ostium tympanicum tubae. Die Details der Paukenhöhle sind aber an diesem Modell *von der Seite* her durch Abheben des Trommelfelles sichtbar zu machen; durch die schrittweise weitere Zerlegbarkeit des Modells ist seine bequeme Anwendung im Unterricht ermöglicht. Das Modell ist in einer Papiermachémasse hergestellt, die Vergrößerung ist eine 30fache.

Über sein neues Labyrinthmodell des menschlichen Gehörorgans macht SIEBENMANN etwa folgende Angaben: Es wurden zwei Modelle (Abb. 26 u. 27) in etwa 60facher Vergrößerung hergestellt, „von denen das eine nur die endolymphatischen Räume des Labyrinthes, der Bogengänge und der Schnecke im Zusammenhang darstellt, das andere aber die endolymphatischen und perilymphatischen Räume des Vestibulums zusammen in ihrem gegenseitigen Lageverhältnis zeigt. Die Übersicht und Orientierung über das häufige Labyrinth gewinnt man an dem erstgenannten der Modelle, bei dem nur die endolymphatischen Räume dargestellt sind, und es ist ein leichtes, das andere Modell,

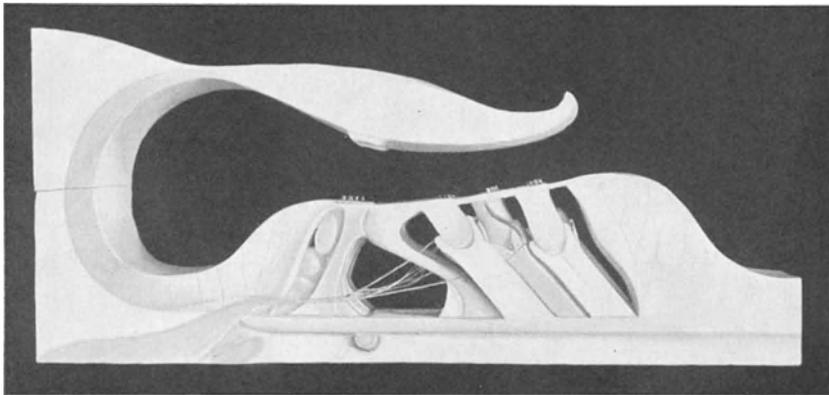


Abb. 28. Modell des CORTISCHEN Organs nach BEYER.

das nur die Gegend des Vestibulums darstellt, mit jenem in Beziehung zu bringen“. Sieben typische Schnittbilder sind dem zweiten Modell beigegeben, deren Lage auf dem Modell durch punktierte Linien angegeben ist.

Das von BEYER angegebene *Modell des CORTISCHEN Organs* (Abb. 28) ist in Gips ausgeführt. BEYER sieht den besonderen Vorzug eines solchen Modelles darin, daß durch die plastische Darstellung die Vorstellung der in einer Ebene gegebenen mikroskopischen Bilder und besonders die Rekonstruktion derselben zur Räumlichkeit, die selbst Geübteren oft Schwierigkeiten bereitet, hier gewissermaßen auf einen Blick geschehen kann.

Während die meisten Ohrmodelle rein topographisch-anatomische Verhältnisse zeigen, hat FREMEL sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, nach dem Plattenmodellverfahren eine Nachbildung des rechten Schläfenbeins in 10facher Vergrößerung herzustellen, die speziell der *Erklärung der typischen Ohroperationen* gilt. Nach Abnahme der Corticalis des Warzenfortsatzes liegen die Zellen frei; nimmt man das nächste Stück heraus, wird das Antrum eröffnet, durch weitere Wegnahme der hinteren Gehörgangswand wird die Radikaloperation eingeleitet, die nach Herausnahme der Brücke und der Gehörknöchelchen am Modell gezeigt werden kann. Selbst die Labyrinthoperation läßt sich demonstrieren. Ein kleines Glühlämpchen, das am Tegmen angebracht wird,

erhellt den Innenraum des Modells soweit, daß die Details bequem gesehen werden können.

An speziellen *Unterrichtsmodellen über die Funktion der Bogengänge* scheint nicht viel bekannt zu sein. Zu erwähnen wäre das aus einem geschlossenen Glasrohr bestehende Modell, das auf einem drehbaren Brett befestigt ist. An einem durch eine Öffnung in das im Innern der Röhre befindliche Wasser gesteckten Zeiger können die Bewegungen der Flüssigkeit zu Beginn der Drehung und beim Anhalten gezeigt werden.

Bei der Beschreibung über besondere von LEWIS angegebene *Labyrinthmodelle* halte ich mich an das Referat im Archiv für Ohrenheilkunde. Danach konstruierte LEWIS eine Anzahl von Modellen, welche in bezug auf die Gruppierung der einzelnen Teile des Vestibulums eine von der gewöhnlichen Auffassung verschiedene Darstellung zeigten. Beide Vestibularapparate werden als die Hälfte *eines* Organs aufgefaßt, die so gegeneinander verschoben sind, daß die Utriculi miteinander verschmelzen, die gemeinschaftlichen Schenkel zusammenfallen, so daß ein Schenkel resultiert und die nicht ampullaren Enden der horizontalen Bogengänge miteinander anastomosieren. LEWIS glaubt, an solchen Modellen die Labyrinthfunktionen gut erklären zu können.

Hilfsmittel für den Unterricht in der Rhinologie.

Mit der Beschaffung von Leichenmaterial liegt es bei der Nase anders wie beim Ohr. Während hier Felsenbeine ohne besondere Schwierigkeiten beschafft werden können, ist das bei Nasenpräparaten nicht der Fall. Operationsübungen an frischem oder konserviertem Leichenmaterial können daher leider nur selten vorgenommen werden, weil die Beschaffung mit zu großen Schwierigkeiten und Kosten verbunden ist. Die wenigen Schädel, die zur Verfügung stehen, werden meist zu Dauerpräparaten nach bestimmten anatomischen oder operativen Gesichtspunkten verarbeitet, aber sicher nicht in größerem Maßstabe rein zur Aneignung technischer Fertigkeit, wie das bei den viel leichter zu beschaffenden Felsenbeinen der Fall ist. Wenn derartige Präparate in genügender Anzahl zur Verfügung stehen, kann vielleicht mit Vorteil das von KILLIAN angegebene *Nasen-Operationsstativ* für Unterrichtszwecke Verwendung finden. Auch das Einüben von Operationen an der Leiche in den pathologischen und anatomischen Instituten geschieht der äußeren Schwierigkeiten wegen recht selten. Die Fertigkeit im Operieren in der Nase eignen sich die meisten Fachärzte am Kranken an, indem von leichten zu schwereren Operationen fortgeschritten wird. Bei guten anatomischen Vorkenntnissen ist schließlich gegen diese Art des Lernens nichts einzuwenden; der andere Weg ist eben nicht gangbar. Von *künstlich nachgebildeten Nasen*, die zur Einübung leichter Eingriffe, z. B. der Sondierung dienen sollen, kenne ich nur das *Nasenphantom von JÜRGENS*, das den Abguß eines menschlichen Gesichtes aus einer besonderen elastischen Masse, die etwa derjenigen normaler Gewebe entspricht, darstellt. Die Nasenhöhle ist ein Kästchen, das sich von hinten öffnen läßt; die Nasenmuscheln sind als Wülste von normaler Größe eingesetzt, das Nasenseptum wird durch eine Holzplatte dargestellt, die mit einer Gummimembran überzogen ist. Ich glaube, daß der Nutzen in keinem Verhältnis zu den Kosten steht und halte derartige Nasenübungsmodelle auch aus anderen Gründen für überflüssig.

Die *Verarbeitung frischen oder in Formalin konservierten Leichenmaterials zu Demonstrationspräparaten* bereitet keine besonderen Schwierigkeiten. Am halbierten Schädel wird man sich leicht über die Verhältnisse der lateralen Nasenwand orientieren können; durch Sagittal-, Horizontal- und Frontalschnitte in verschiedenen Ebenen können alle Teile, besonders die Nebenhöhlen

zur Anschauung gebracht werden. Durch Frontalschnitte durch den entkalkten Schädel hindurch kann man diesen in dicke Scheiben zerlegen, die in den verschiedenen Ebenen die Topographie gut zur Darstellung bringen. Bei Erwachsenen dürfte die Methode wegen der Größe der Präparate seltener angewandt werden; sie ist aber in bester Weise geeignet, bei Embryonen verschiedenen Alters die ganze Entwicklung der Nase und ihrer Nebenhöhlen in fortlaufenden Serien uns vor Augen zu führen. Zweckmäßig bettet man die Köpfe nach der Entkalkung in Celloidin ein. Die dicken Scheiben werden dann der Reihe nach mit Gelatine auf durchsichtige Glasplatten geklebt und in flachen Präparatengläsern in Flüssigkeit aufgehoben, so daß sie von beiden Seiten betrachtet werden können. Bei dicken und großen Schnitten geschieht die Befestigung sicherer durch Fäden, die durch Löcher in der Scheibe hindurchgeführt werden.

An *Gefrierdurchschnitten* durch die Nase des Erwachsenen hat B. FRÄNKEL die anatomischen Unterlagen für seinen bekannten Atlas zur Anatomie der Nasenhöhle gewinnen können.

Zur instruktiven Darstellung der Nebenhöhlen, die sonst in ihrer Gesamtheit in Lage und Anschauung nicht leicht wiedergegeben werden können, hat KILLIAN empfohlen, die Präparate in starker Formalinlösung zu härten und nun die umgebenden Weichteile und den Knochen vorsichtig von den starr gehärteten Nebenhöhlenwänden abzubereiten. Welche schönen Resultate damit erreicht werden können, zeigen die Abbildungen in KILLIANs Atlas der Nebenhöhlen.

Die Methode nach SEMPER-RIEHM gestattet es, *dauerhafte Trockenpräparate mit erhaltener Schleimhaut* herzustellen. Der Hergang bei dieser so dankbaren Methode ist folgender: Die frischen Leichenteile werden in Formalinlösung gut gehärtet, dann allmählich in absolutem Alkohol übergeführt und nun in klares Terpentinöl gebracht, wo sie längere Zeit bis zur vollständigen Durchtränkung bleiben. Dann nimmt man sie aus dem Terpentin heraus und läßt sie langsam in einigen Wochen an der Luft eintrocknen. Es ist zu bedauern, daß diese Methode anscheinend nicht viel geübt wird, gibt sie doch haltbare Präparate, die sich besonders zum Studium der Nebenhöhlen sehr gut eignen. Die eingetrocknete Schleimhaut bekommt einen ansprechenden hellgrauen Ton, den man noch dadurch verbessern kann, daß man die Präparate nach der Formalinhärtung einige Zeit in Wasserstoffsuperoxydlösung bleicht.

Die Anregung zur *Herstellung von Korrosionsausgüssen der Nase* und ihrer Nebenhöhlen mit Woodschem Metall verdanken wir wiederum SIEBENMANN, seinem Schüler PREISWERK und ferner SCHMIDT. Besonders in der Arbeit von PREISWERK sind bis in die Einzelheiten gehende Angaben über die nicht leichte Technik gemacht, über die an diesen Stellen nachgelesen werden muß. Da das Arbeiten mit so großen Mengen von Woodschem Metall natürlich teuer ist, hat man nach Ersatzmethoden gesucht: die galvanoplastische Verkupferung der Metallausgüsse ermöglicht es, durch Erwärmen das Woodsche Metall wiederzugewinnen. Das Verfahren ist jedoch ziemlich kompliziert und auch nicht billig. PREISWERK hat deswegen die Herstellung von Gipsmodellen nach den Woodschen Metallausgüssen versucht und es auch auf diesem Wege zu schönen Resultaten gebracht.

Um die *Sichtbarmachung der Nebenhöhlen an aufgehellten Präparaten* hat sich besonders BRÜHL bemüht. Seine ursprüngliche Vorschrift ging dahin, wie am Ohr die Knochen mit Xylol aufzuhellen, nachdem man die Nebenhöhlen mit Woodschem Metall ausgegossen hatte. Jetzt wird die Aufhellung vollständiger und dauerhafter nach der Methode von SPALTEHOLZ mit Wintergrünöl-Isosafrol erreicht.

Die *Maceration von Nasenpräparaten* geschieht in der beim Ohr beschriebenen Weise; noch mehr als hier muß davon abgeraten werden, selbst diese Maceration

vorzunehmen, falls nicht zwingende Gründe dafür vorliegen. Biologische Lehrmittelanstalten liefern diese Knochenpräparate in bester Ausführung. Alle möglichen Arten der Präparation sind an ihnen auszuführen. Ich will hier nur auf eine besondere *Darstellung der Stirnhöhle* hinweisen, die darin besteht, daß vorsichtig mit einer Fraise der Knochen bis auf die Stirnhöhle abgeschliffen wird, so daß diese mit ganz dünner Knochenwand eben bestehen bleibt. Geschickte Präparateure vermögen diese diffizile Arbeit sogar mit dem Grabstichel schnell und sauber zu erledigen.

Es ist natürlich unmöglich, an dieser Stelle auf die vielen Nasenpräparate einzugehen, an denen die anatomischen Verhältnisse zur Anschauung gebracht

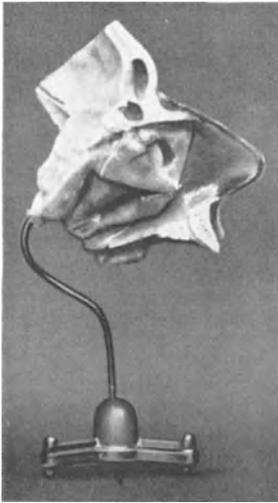


Abb. 29. Präparat nach HALLE von innen (Tränensackoperation).

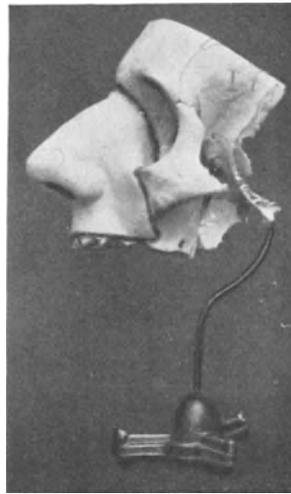


Abb. 30. Wie Abb. 29. Ansicht von außen.

sind. In den Katalogen der verschiedenen Firmen finden sie sich beschrieben und abgebildet; der Preis für solche Kunstwerke kann natürlich nicht gering sein. Meist sind sie in der Weise hergestellt, daß auf das Knochenpräparat die Weichteile mit Arterien, Venen und Nerven aus Wachs aufmodelliert sind. Wie schon gesagt, handelt es sich meist um rein anatomische Darstellungen.

In letzter Zeit hat HALLE (Abb. 29 u. 30) die Anregung gegeben, durch derartige Moulagen auch den *Verlauf von typischen Nasenoperationen* zu veranschaulichen. Bis jetzt sind Serien, in welchen die Siebbeinoperation, die intranasalen Tränensackoperationen, die Ozaenaoperation nach HALLE und die Stirnhöhlenoperationen von innen und außen dargestellt sind, erhältlich (bei Pfau-Lieberknecht).

Schematische Abgüsse der lateralen Nasenwand als billigen Massenartikel aus Gips zur bequemen Herstellung von Moulagen durch Auftragen von Wachs scheint es bisher nicht zu geben. Für derartige Rohgüsse müßten billige Metallformen als Negative geliefert werden, aus denen die benötigte Anzahl von Wachs- oder Gipspositiven leicht gegossen werden könnte, da aus Gipsformen ja nur eine geringe Anzahl von Positiven hergestellt werden kann.

An *ganzen Gipschädeln*, wie sie in Stukkateurgeschäften oft billig zu haben sind, lassen sich leicht mit Ölfarbe die Schnittlinien bei den verschiedenen Operationsverfahren oder die Knochenbezirke, die bei den Operationen entfernt

werden müssen, aufmalen. Die verschiedenen Methoden der Kieferhöhlen- und Stirnhöhlenoperationen lassen sich so gut zur Anschauung bringen.



Abb. 31. Moulagen der Stirnhöhlenoperation nach KILLIAN.

An einer Serie von drei Gipsmoulagen hat KILLIAN die nach ihm benannte *Stirnhöhlenoperation* (Abb. 31) plastisch so instruktiv nachgebildet, daß sie ein wirklich gutes Lehrmittel abgeben.



Abb. 32. Vorlesungsmodell der Nase und ihrer Nebenhöhlen nach KILLIAN.
(Firma Fischer, Freiburg i. Br.)

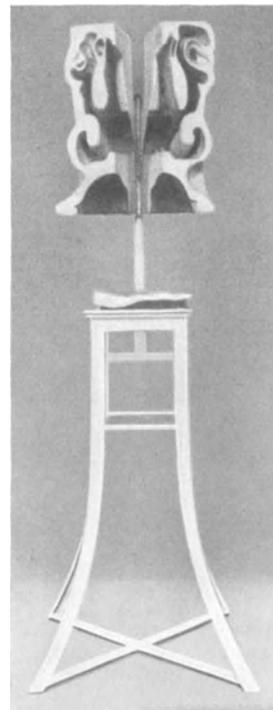


Abb. 33. Vorlesungsmodell des Nasenrachens nach KILLIAN.

Ein jetzt in Deutschland viel im Unterricht gebrauchtes *großes Vorlesungsmodell der Nase und ihrer Nebenhöhlen* (Abb. 32) ist ebenfalls von KILLIAN angegeben. Es wird in fünf- und dreifacher Vergrößerung hergestellt; die Muscheln

und Teile des Siebbeins sind zu entfernen, so daß es möglich ist, auch über die Seitenteile der Nase mit den Ausführungsstellen der Nebenhöhlen einen guten Überblick zu gewinnen. Außen ist die weit freigelegte Kieferhöhle zu sehen, wie sie sich etwa bei der Operation von der Fossa canina aus repräsentiert. Als Ergänzung zu diesem Nasenmodell dient das auch von KILLIAN angegebene, das in noch stärkerer Vergrößerung im wesentlichen den hinteren Teil der Nase und den Nasenrachenraum zur Anschauung bringt (Abb. 33). Dies wird dadurch noch erleichtert, daß das Modell unter Entfernung des hinteren Septumteiles auseinandergeklappt werden kann. Ein unter dem Modell angebrachter, verstellbarer großer Spiegel dient zur Betrachtung des Nasenrachens und kann zur Erklärung der postrhinoskopischen Technik in bester Weise verwandt werden. Ein *großes Nasenmodell aus Papiermaché* ist kürzlich nach den Angaben von TONNDORF in der biologischen Abteilung der physikalischen Werkstätten (Phywe) in Göttingen hergestellt. Es ist noch größer als das KILLIANsche Modell und weist diesem gegenüber manche Verbesserungen auf (Abb. 34).

Außer diesen großen Modellen gibt es noch zahlreiche kleinere, auf die hier aber nicht weiter eingegangen werden soll. Nur die besonders früher viel gebrauchten *Gipsmodelle der Nase und ihrer Nebenhöhlen nach BETZ* sollen kurz erwähnt werden. Sie zeigen bei natürlicher Größe in vier sagittalen Schnitten die Topographie der Nase und ihre Beziehung zur Hirn-, Mund- und Rachenhöhle. Zwei Modelle mit frontaler Schnittrichtung umfassen einmal die hinteren Teile der Nase und des Rachens und dann die Topographie der Kieferhöhle mit Orbita und Mundhöhle.

Formveränderungen sowie pathologische Befunde an der *äußeren Nase und in ihrer Umgebung sind leicht durch Abgießen mit Gips* plastisch darzustellen. Da es hier keine unterschneidenden Teile gibt, ist die Anfertigung solcher Moulagen nicht schwer. Man hat nur darauf zu achten, daß der Kranke durch Mund und Nase gut Luft holen kann, was dadurch erreicht wird, daß man ihm zwischen die Lippen in den Mund ein flaches Röhrchen und in die Nasenlöcher runde, weite Glasröhrchen einführt, die man zweckmäßig außen und innen etwas einfettet, damit sie sich leicht aus dem Gips loslösen, und damit dem Kranken die Atmung möglichst leicht gemacht wird. Die Röhrchen sollen lang genug sein, daß sie nach Auftragen des Gipses noch frei aus diesem herausragen, sonst verstopfen sie sich und berauben den Kranken der freien Atmung. Die Augen sind, wie das ganze Gesicht, sorgfältig einzufetten oder mit eingefettetem feinsten Guttaperchastoff zu bedecken, damit kein Gips in den Conjunctivalsack hineinfließen kann. Die dadurch bedingten Ungenauigkeiten am Gipsnegativ lassen sich am Wachspositiv leicht korrigieren, das ja doch meist noch nachgearbeitet und koloriert werden muß.

Über die Herstellung von *Moulagen des Epipharynx* macht HOPMANN, der sich als erster am Lebenden hierin versucht hat, folgende Angaben: Zuerst cocainisiert man Nase und Nasenrachenraum, legt dann den Velitraktor ein und tamponiert, wenn die Choanen weit sind, diese wenigstens teilweise. Man bringt zu diesem Zwecke einen langen Streifen sterilen Mulls von vorn in den mittleren Nasengang und stopft ihn mittels einer Knopfsonde von vorn gegen

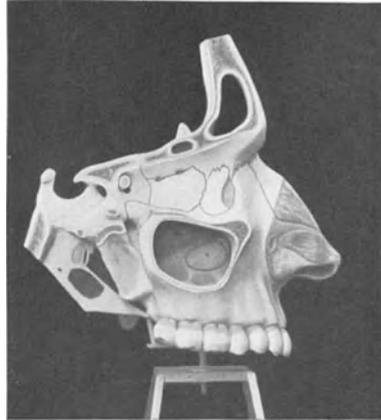


Abb. 34. Nasenmodell nach TONNDORF.

den in die betreffende Choane eingeführten Zeigefinger. Jetzt drückt man die Zunge mit einem Spatel kräftig nieder und führt mit einer Art Löffel die Stents-abdruckmasse, deren obere Zweidrittel in heißem Wasser erweicht sind, in den oberen Rachenraum, wobei man den Druck besonders gegen die Stelle richtet, auf deren Abdruck man besonderen Wert legt. Die Masse darf nicht zu weich sein, wenn man sie in den Epipharynx einführt; hat sie vier Minuten gelegen, so ist sie soweit erstarrt, daß sie ohne Formveränderung wieder mit dem Löffel hervorgezogen werden kann. Das Negativ wird in einem Kästchen von Metall oder Pappe mit Gipsbrei umgossen, und, nach Erstarrung desselben, das Ganze in heißes Wasser gelegt, bis die Masse genügend erweicht ist, um aus dem Gips herausgezogen werden zu können. Wenn keine entzündlichen Zustände im Nasenrachen vorhanden sind, soll das Abdrücken des Epipharynx nach HOPMANN dem Patienten nicht unangenehmer sein, als die Entnahme eines Kieferabdruckes.



Abb. 35.
Nasenrachenmoulage nach MANN.
Choanalatresie.

Ich habe diese Beschreibung hier ziemlich ausführlich gegeben, weil ich hoffe, daß hierdurch die Anregung gegeben wird, solche Modelle öfter herzustellen. Die Mühe lohnt sich sicher, das wird jeder zugeben, der die schönen *Wachsmodelle des Nasenrachens von MANN* (Abb. 35) gesehen hat, die dieser zuerst auf der 16. Sitzung des Vereins Deutscher Laryngologen in Freiburg 1909 gezeigt hat. Sie waren allerdings nach Spiegelbildern des Nasenrachenraumes angefertigt, aber gerade für diese Art der Herstellung sind die HOPMANN'SCHEN Abdrücke zweifellos geeignet, da

in solche Normalmodelle besondere Befunde leichter einzumodellieren sind. Auch KILLIAN hat 1901 in Heidelberg Moulagen des Nasenrachenraumes, die nach HOPMANN'S Vorschlägen hergestellt waren, demonstriert.

Wie schon bei den Moulagen der Nase erwähnt, zeigt das eine der von KILLIAN angegebenen großen Unterrichtsmodelle neben dem hinteren Teil der Nase auch besonders die Einzelheiten im Nasenrachenraum, dessen Besichtigung durch Auseinanderklappen und durch Anbringen eines Spiegels unter dem Modelle erleichtert wird.

Es sei an dieser Stelle noch kurz verwiesen auf die Bedeutung von *Abgüssen des Gebisses* für die Frage des Zusammenhanges von Behinderung der Nasenatmung mit Veränderungen im Bau des harten Gaumens (KÖRNER). Genaue Beschreibung der Technik ist in den zahnärztlichen Lehrbüchern gegeben.

Hilfsmittel für den Unterricht in der Laryngologie.

Die anatomische Präparation des Kehlkopfes bietet an und für sich keine Schwierigkeiten; das Material ist leicht zu beschaffen, die Darstellung der einzelnen Teile nicht besonders schwer. HYRTL gibt nur den Rat, möglichst männliche Kehlköpfe zu nehmen und diese zur Präparation der einzelnen Muskeln so mit Nadeln auf dem Unterlagebrett zu fixieren, daß die Entfernung zwischen den Knorpeln, zwischen welchen ein darzustellender Muskel liegt, eine möglichst große ist.

Das *Auspräparieren der einzelnen Muskeln* am natürlichen feuchten Präparat geschieht wohl deswegen selten, weil es meist nicht leicht ist, die feinen

Muskelbündelchen so sauber und deutlich darzustellen, daß man sie als solche leicht erkennen könnte, da sie oft wie dünne Bindegewebsstränge aussehen. Derartige Präparate machen selbst bei Konservierung in natürlichen Farben einen wenig ansehnlichen Eindruck; ihren Wert kann man aber leicht dadurch heben, wenn man den kleinen Kniff gebraucht und die Muskeln nach dem Herauspräparieren mit Blut einreibt, was mit feinen harten Pinselchen geschieht. Durch Unterschieben und Abdecken mit Papierblättchen kann man die Umgebung vor Beschmutzung schützen. Derartige Muskelpräparate, in Farben konserviert, können schon als Demonstrationsmaterial dienen.

Das *Freipräparieren der Knorpel* selbst und ihrer Gelenkverbindungen wird augenscheinlich wenig geübt, die Mühe lohnt sich nicht recht wegen des unansehnlichen Resultates.

Die *Konservierung pathologischer Befunde am Kehlkopf* ist besonders leicht und dankbar und wird deswegen allerorten geübt. Bei den Sektionen werden durch das Aufschneiden des Kehlkopfes an der Hinterwand und durch Auseinanderbiegen der beiden Hälften die pathologischen Befunde in bester Weise freigelegt, so daß sie auch der weiteren Konservierung in Farben zu Schauzwecken keine Schwierigkeiten in den Weg stellen. Bei Veränderungen an der Hinterwand oder in der vorderen Commissur würden die Verhältnisse bei dieser Sektionstechnik allerdings nicht recht zur Geltung kommen evtl. sogar zerstört werden; hier muß der Kehlkopf unaufgeschnitten bleiben, dann erst bekommt man Bilder, die den Kliniker befriedigen, da sie sich jetzt so wie beim Kehlkopfspiegeln darstellen. Ich möchte glauben, daß eine Sammlung unaufgeschnittener oder wenigstens wieder zusammengelegter Kehlköpfe in mancher Beziehung ein besseres Unterrichtsmittel für laryngologische Kurse sein würde, als eine der gebräuchlichen Sammlungen mit auseinander geklappten Kehlköpfen, auf die natürlich nicht verzichtet werden kann. Eine Reihe der verschiedensten Stadien der Tuberkulose z. B. ließen sich unschwer zusammenbringen, ihre Betrachtung mit dem Kehlkopfspiegel könnte ein vollwertiges Unterrichtsmaterial abgeben.

Situspräparate des ganzen Thorax können in folgender Weise hergestellt werden, wobei der Größe der resultierenden Präparate wegen im wesentlichen nur Kinderleichen zu gebrauchen sind: In die Lunge läßt man nach Einführung eines dünnen Gummischlauches durch den Kehlkopf in die Trachea mit einem Trichter 10%ige Formalinlösung einfließen. Der Oberkörper der Leiche liegt etwas erhöht, um ein Ausfließen des Formalins zu verhindern. Nach genügender Füllung kann die Luftröhre abgebunden werden. Eine Füllung des Herzens und der großen Gefäße erreicht man durch Injektion von Formalin in die Carotiden und Venae jugularis. Jetzt wird der Sektionsschnitt vom Halse aus bis zur Symphyse geführt, ohne daß aber dabei die Brusthöhle eröffnet wird, da sonst eine Verlagerung der Brustorgane stattfinden würde. Nach breiter Eröffnung der Bauchhöhle, aus der die Eingeweide entfernt werden können, wird die ganze Haut vom Thorax abpräpariert bis hoch an die Halswirbelsäule hinauf, die hier oberhalb des Kehlkopfes durchtrennt wird. Eine Loslösung des Brustkorbes unten erreicht man durch eine Durchtrennung der Lendenwirbelsäule. Der ganze Thorax ist hiermit geschlossen aus der Haut herausgeschält und wird in einem großen Eimer mit 10%iger Formalinlösung nun auch von außen gehärtet. Nach einigen Tagen kann man an die Eröffnung der Brusthöhle gehen, wo die einzelnen Organe völlig gehärtet sich in ihrer natürlichen Lage befinden. Über die Ausbreitung von tuberkulösen Erkrankungen, z. B. von einer Lunge auf die andere, über die Mitbeteiligung von Bronchialdrüsen und ähnlichem lassen sich auf diese Weise Befunde erheben, die mehr als spezialistisches Interesse haben.

Unter den bisher gebräuchlichen *Unterrichtsmodellen* steht wieder das große, aus Papiermaché-Gipsmasse hergestellte *KILLIANsche Modell* (Abb. 36) an der Spitze. Es ist bei neunfacher Vergrößerung an ihm möglich, auch einem großen Zuschauerkreise bequem alle Einzelheiten zu demonstrieren. Durch einen über dem Kehlkopf angebrachten beweglichen Spiegel läßt sich die Technik der Laryngoskopie und der Befund im Kehlkopfinnern in bester Weise erklären.

Ein neues Modell des Kehlkopfes ist jetzt in der biologischen Abteilung der physikalischen Werkstätten in Göttingen (Phywe) aus Papiermaché nach den

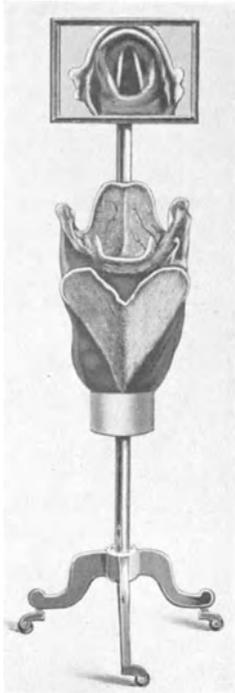


Abb. 36. Unterrichtsmodell des Kehlkopfes nach KILLIAN. (Firma Fischer, Freiburg i. Br.)

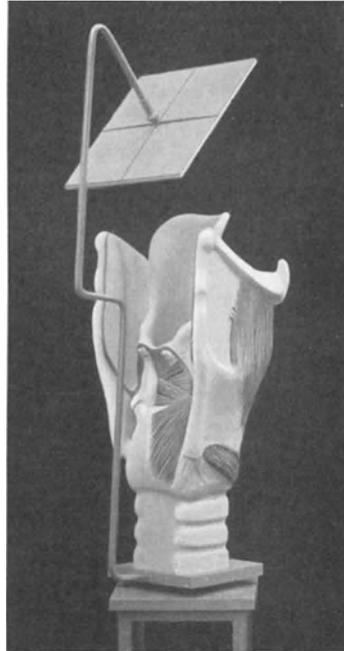


Abb. 37. Kehlkopfmodell nach TONNDORF.

Angaben von TONNDORF hergestellt (Abb. 37). Es ist etwa so groß, wie das Modell von KILLIAN, zeigt aber diesem gegenüber einige weitere Einzelheiten (z. B. einen Teil der Muskulatur).

Gerade vom Kehlkopf gibt es noch zahlreiche kleinere Modelle, die meist aus Papiermaché hergestellt sind und für den Unterricht im kleinen Kreise sehr wohl geeignet sind. Oft ist an diesen Modellen auch die Luftröhre bis über die Stelle der Bifurkation hinaus mit nachgebildet, sie eignen sich also gut zur Besprechung von anatomisch wichtigen Dingen bei der Tracheotomie und bei der Tracheobronchoskopie.

Diese kleineren Modelle sind häufig mit Einrichtungen versehen, die es erlauben, an ihnen die Bewegung der Stimmbänder zu demonstrieren; durch Gummibänder sind die Knorpel beweglich miteinander verbunden. Das Unnatürliche solcher Gummibandzüge ist aber doch ein großer Nachteil derartiger Modelle. Als erfreuliche Neuerung ist daher zu begrüßen, daß jetzt wissenschaftlich gute Modelle hergestellt werden, bei denen die Muskeln wie am natürlichen

Kehlkopf, nur entsprechend vergrößert, aus einer elastischen, gummiähnlichen Masse hergestellt sind, die eine Bewegung der einzelnen Teile gegeneinander erlaubt.

Diesen Modellen reihen sich dann all die schönen plastischen Nachbildungen an, bei denen die Arterien, Venen und Nerven mit den Muskeln in kunstvoller Weise zur Darstellung gebracht sind. In den Katalogen der verschiedenen Firmen müssen Ausführung und Preise nachgesehen werden; auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Erwähnt seien nur noch die Moulagen, bei denen am Wachsschädel mit weitgeöffnetem Munde auch die Rachenorgane nachgebildet sind und bei denen in fortlaufender Reihe verschiedene Kehlkopferkrankungen im Spiegelbilde durch einen einfachen Mechanismus nacheinander zur Betrachtung eingestellt werden können.

Ausgüsse des Kehlkopfinneren und der Trachea mit erstarrenden Massen (Gips, Wachs oder Wood-sches Metall) können über Ausbuchtungen, Verengerungen, Verlagerungen u. dgl. an diesen Teilen Auskunft geben und so als Lehrmittel dienen. Am Kehlkopf hat BELINOFF, um die verschiedene Gestalt und Größe des MORGAGNischen Ventrikels darzustellen, dünnen Gipsbrei verwandt. OPPIKOFER hat Ausgüsse des Kehlkopfes und der ganzen Trachea mit Paraffin-Wachs vorgenommen.

Hatte es sich bisher im wesentlichen um Präparate und Nachbildungen gehandelt, an denen die Anatomie des Kehlkopfes zur Anschauung gebracht werden sollte, so gibt es weiter eine Anzahl von Modellen, wo dieser Gesichtspunkt in den Hintergrund tritt, die im wesentlichen der *Einübung der indirekten und direkten Operationstechnik* dienen. Auch hier kann natürlich nur die Erfahrung am Lebenden die sichere Beherrschung der Technik bringen; immerhin ist es nicht zu verkennen, daß der Anfänger an solchen Modellen sich die Grundlagen des Operierens im Spiegelbilde aneignen kann. So haben auch diese Modelle als Lehrmittel ihre volle Berechtigung; dafür spricht auch schon ihre große Zahl, und daß sie seit den Anfängen der Laryngologie gebraucht werden. Das *Spiegelmodell des Kehlkopfes nach KILLIAN* (Abb. 38) verfolgt den Zweck, die Lage des Kehlkopfbildes bei verschiedener Kopfhaltung zu demonstrieren. Der Kehlkopf ist durch ein farbiges Bild dargestellt; der Apparat ist in doppelter natürlicher Größe angefertigt, in sinnentsprechender Weise bemalt und auf einem Stativ angeordnet. Es ist dies das jetzt wohl am meisten gebrauchte Übungsmodell. Hier sei gleich ein anderes *Übungsmodell von KILLIAN zur Demonstration natürlicher Kehlköpfe* (Abb. 39) erwähnt. Zu diesem Zwecke läßt sich der zylindrische Stativschacht hinten unten öffnen und der eingesetzte Kehlkopf präsentiert sich dann in der Stellung wie beim Lebenden.

Von den vielen zu gleichem Zwecke angegebenen *Übungsmodellen* seien nur die folgenden kurz erwähnt: Die Phantome nach OERTEL, WALDENBURG, ISENSCHMIDT und SCHECH, deren Beschreibung von WAGNER im HEYMANNSchen Handbuch der Laryngologie gegeben ist. Sodann das Kehlkopfphantom nach TOBOLD, das aus einem natürlichen Schädel besteht, dem in entsprechender Lage



Abb. 38. Kehlkopfphantom nach KILLIAN. (Firma Fischer, Freiburg i. Br.)

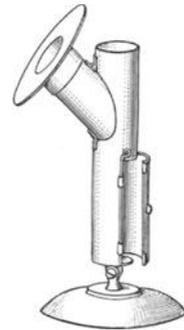


Abb. 39. Übungsstativ zur Demonstration natürlicher Kehlköpfe nach KILLIAN. (Fischer, Freiburg i. Br.)

ein aus Gips nachgebildeter Kehlkopf mit einer Zunge aus Leder angefügt ist. In den Katalogen findet ein ähnliches Modell nach FELDBERG (Abb. 40) Erwähnung.

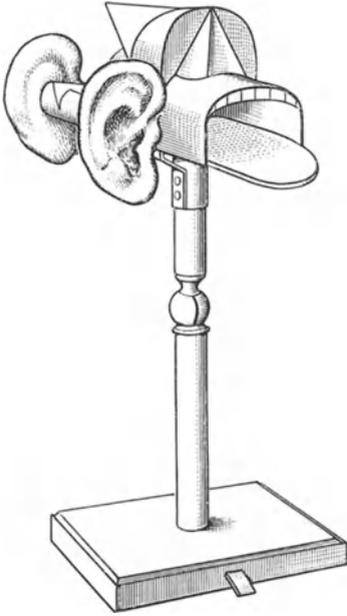


Abb. 40. Kehlkopfphantom
nach FELDBERG.
(Firma H. Pfau, Berlin NW 6.)

Das Phantom nach SCHLOSSAREK (Abb. 41), das besonders zur Einübung der Intubation angegeben ist, besteht aus einem Kopf aus Gips, bei dem die Unterkiefer- und vordere Halspartie mit elastischer Zunge herauszunehmen sind, so daß der Kehlkopf frei liegt. Wirklich eigenartige Phantome sind dann von LABUS, GAREL und BARATOUX angegeben, deren genauere Beschreibung auch bei WAGNER nachgelesen werden muß. Das Gemeinsame an ihnen ist, daß bei Berührung bestimmter Metallstellen im Kehlkopf mit der Sonde Kontakte ausgelöst werden, die Glockensignale auslösen oder auf andere Weise anzeigen, daß man richtige oder falsche Stellen berührt hat.

Im übrigen können alle kleinen künstlichen Kehlkopfmodelle zur Einübung von operativen Eingriffen im Kehlkopf dienen; sie sind dazu um so besser geeignet, je mehr sie in ihrer Größe dem natürlichen Kehlkopf des Menschen entsprechen, sonst werden unnatürliche Verhältnisse geschaffen. Durch Auflegen und Befestigen von Wachskügelchen auf die Stimmbänder kann man z. B. Polypen nachbilden, die nun, mit dem Kehlkopfspiegel bei indirektem Lichte eingestellt, durch Instrumente schonend zu entfernen sind. Ganz einfach kann man sich solche Modelle aus kleinen Pappschächtelchen herstellen, und schließlich kann ein etwa 10 cm

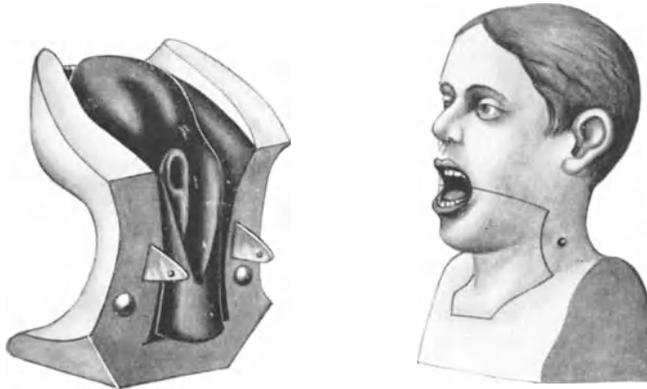


Abb. 41. Phantom nach SCHLOSSAREK. (Firma H. Pfau, Berlin NW 6.)

hohes Holzbrettchen dazu dienen, dahinterliegende kleine Gegenstände zu verdecken, die nun indirekt bei Spiegelbetrachtung mit einer Kehlkopfzange gefaßt werden müssen.

Zur *Einübung der direkten Untersuchungsmethoden* dient das bekannte *KILLIANsche Übungsmodell* (Abb. 42). Es zeigt die Mund-Rachenhöhle aus

nachgiebiger Gummimasse und ebenso den Kehlkopf und die Trachea mit den Hauptbronchien, die aus Gummischläuchen hergestellt sind, in etwa natürlicher Größe und Weite. Man mag über die Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit auch dieses Übungsmodelles denken wie man will; sicher ist, daß dem Lernenden hiermit einige technische Dinge erklärt werden können, deren Einübung am lebenden Patienten diesen unnötig belästigen würde. MANDELBAUM macht den Vorschlag, Lungen von Lämmern zu bronchoskopischen Übungen zu verwenden.

Das Festhalten von pathologischen Kehlkopfbefunden kann erfolgen durch Zeichnung, durch Photographie und durch Herstellung von Moulagen. Das Zeichnen geschieht gewöhnlich in der Weise, daß durch einen der käuflichen Kehlkopfstempel (Respirations- und Phonationsstellung) ein schematischer Abdruck hergestellt wird, der nun zum Einzeichnen des Befundes dient. Bei der flächenhaften Darstellung ist es natürlich schwer, Tiefenunterschiede gut zur Wirkung zu bringen. Man muß schon über ein gutes Zeichentalent verfügen, wenn brauchbare Bilder dabei herauskommen sollen.

Da ist es nun von größter Bedeutung, daß es uns jetzt besonders durch die stereoskopischen Kehlkopfaufnahmen nach HEGENER ermöglicht ist, die Befunde objektiv festzuhalten, wobei durch den stereoskopischen Effekt die Veränderungen im Kehlkopf nicht nur der Fläche nach, sondern auch in ihrer verschiedenen Höhenlage richtig zu Gesicht gebracht werden. Dies Kapitel ist ja von HEGENER selbst ausführlich behandelt; ich möchte es aber nicht unterlassen, auch an dieser Stelle nochmals die Wichtigkeit dieser Methode zu unterstreichen, deren Anwendbarkeit sich sicher mit der Zeit nur noch steigern wird. Bei gut gelungenen Aufnahmen steht der Herstellung eines Diapositivs nichts im Wege, so daß man den Kehlkopfbefund durch Projektion auch einem größeren Zuschauerkreis zur Anschauung bringen kann. Über die Versuche der direkten Projektion des Kehlkopfbildes sagt BRÜNINGS: „Die ebenfalls schon mehrfach versuchte (KILLIAN u. a.) ideale Lösung des Problems durch objektive Projektion des Kehlkopfbildes muß mit den jetzigen Hilfsmitteln leider als praktisch undurchführbar gelten. Ich habe selbst eingehende Versuche in dieser Richtung angestellt und bin auch bis zu einem fünffach vergrößerten Schirmbilde des Kehlkopfes gelangt. Dazu sind aber trotz Anwendung sehr starker Bogenlampen Objektive von so großem Öffnungsverhältnis erforderlich, daß die Tiefenschärfe ganz ungenügend wird.“

Die dritte Methode, einen Kehlkopfbefund durch eine Moulage festzuhalten, scheint wenig geübt zu werden. Es ist dies verständlich, wenn man die Schwierigkeiten kennt, die solche Nachbildungen bieten. Daß man sich aber mehr um diese Materie kümmern sollte, wird jeder eingestehen, der im Kaiserin-Friedrich-Haus in Berlin die schöne Sammlung von TOBOLD gesehen hat, die uns die verschiedensten Kehlkopferkrankungen in Gipskehlköpfe von natürlicher Größe einmodelliert zeigt. Der Grund dafür, daß ähnliche Sammlungen so selten angelegt sind, dürfte auch darin zu suchen sein, daß Gips- oder Wachskehlköpfe,

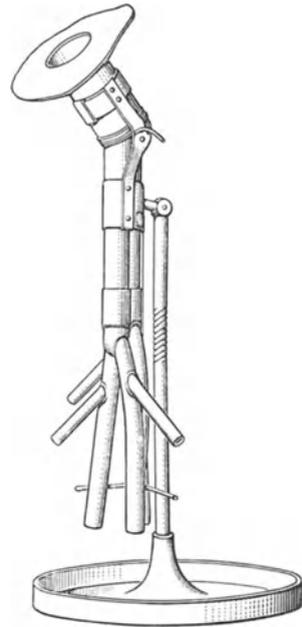


Abb. 42. Übungsphantom nach KILLIAN zur Einübung der Laryngoskopie. (Firma H. Pfau, Berlin NW 6.)

die zum Einmodellieren der Veränderungen dienen könnten, nicht leicht und billig genug zu haben sind. Da ist es ein großes Verdienst von PFEIFFER, daß er sich in letzter Zeit um diese Frage bemüht hat mit dem Ziel, durch einfache, billige Methoden jeder Klinik die Herstellung der benötigten Anzahl von Moulagen zu ermöglichen. Er gibt eine genaue Beschreibung davon, wie man sich solche Kehlköpfe oder auch Nachbildungen der Mund-, Rachen-, Kehlkopfhöhle selbst herstellen kann. Wünschenswert wäre es allerdings, wenn es gelänge, die Herstellung solcher Moulagen fabrikmäßig zu gestalten, damit man sich nicht selbst um die Herstellung der Negative und der Positive zu bemühen hat, was doch immer viel Zeit und auch einiges Geschick erfordert, oder wenn es wenigstens möglich wäre, käufliche Negative aus Metall herzustellen, aus denen dann beliebig viele Positive leicht gegossen werden könnten. Aus Gipsnegativen lassen sich ja immer nur wenige Positive herstellen, dann müssen sie durch neue ersetzt werden.

Käufliche *Moulagen über äußere Kehlkopf- und Halsoperationen* (Tracheotomie und Kehlkopfexstirpationen) scheint es nicht zu geben. Hin und wieder sieht man in Kliniken derartiges Unterrichtsmaterial, das seine Entstehung dem Fleiße und der Geschicklichkeit eines interessierten Assistenten verdankt; über den Bereich der einzelnen Klinik hinaus kann sich leider die Bedeutung derartiger Hilfsmittel für den Unterricht nicht auswirken.

L i t e r a t u r.

G e s c h i c h t l i c h e E i n l e i t u n g.

(Literatur im Texte nicht einzeln erwähnt, bezieht sich besonders auf die Verhältnisse in Deutschland.)

BARTH: Über den gegenwärtigen Stand der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Leipzig 1899. — BIEHL: „Ohrenheilkunde“, obligater Lehrgegenstand an der neu errichteten militärärztlichen Applikationsschule. Mschr. Ohrenheilk. **35**, 85 (1901). — BLOCH: (a) Die Ohrenheilkunde im Kreise der medizinischen Wissenschaften. Jena: Gust. Fischer 1900. (b) Otologie und Laryngologie. Vereinigung oder Trennung? Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 49. — BURGER: Die Oto-Rhino-Laryngologie für den künftigen Arzt. Amsterdam 1905. Ref. Zbl. Laryng. **1906**, Nr. 1.

CHIARI: (a) Die Laryngo-Rhinologie in den Unionstaaten Nordamerikas. Z. Laryng. **2**, 223 (1909). (b) Ist es zweckmäßig, die Laryngo-Rhinologie einerseits und die Otologie andererseits an ein- und derselben Klinik zu lehren? Arch. f. Laryng. **21**, 357 (1909).

DENKER: Wird in Deutschland der praktische Arzt in genügender Weise in der Oto-Rhino-Laryngologie ausgebildet? Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 29.

INGABE der akademischen Vertreter der Ohrenheilkunde an das Reichskanzleramt. Z. Ohrenheilk. **30**, 196 (1897).

FINDER: (a) Zur Geschichte der laryngologischen Vereine, Gesellschaften und Kongresse. Zbl. Laryng. **23**, Nr 2 (1907). (b) Laryngologie und Otologie: Zur Frage ihrer Trennung oder Vereinigung. Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 47, 2124. (c) Otologie und Laryngologie oder Oto-Laryngologie? Zbl. Laryng. **25**, 327 (1909). (d) BERNHARD FRÄNKEL'S Rücktritt und die Zukunft der Laryngologie in Berlin. Zbl. Laryng. **27**, 293 (1911). (e) KILLIAN'S Berufung nach Berlin. Zbl. Laryng. **27**, 331 (1911). (f) Zur Behandlung der Laryngologie an den deutschen Hochschulen. Zbl. Laryng. **27**, 199 (1911). (g) Die Stellung der Laryngologie auf dem internationalen medizin. Kongressen. Zbl. Laryng. **30**, 287 (1914). (h) Nochmals die Vereinigung von Laryngologie und Otologie in Wien. Zbl. Laryng. **35**, 211 (1919).

FLETSCHER, INGALS: Die Laryngologie in Amerika. Ref. Zbl. Laryng. **16**, 2 (1900). — FRÄNKEL, B.: (a) Die Zukunft der Laryngologie. Verh. dtsh. laryng. Ges. **1905**, 23. (b) Die Laryngologie und Rhinologie vom allgemein-medizinischen Standpunkte. Unterricht und Prüfung in diesen Fächern in den verschiedenen Staaten. Arch. f. Laryng. **21**, 104 (1909). (c) Laryngologie und Otologie. Keine Vereinigung, sondern Trennung. Arch. f. Laryng. **21**, 364 (1909).

GRADENIGO: Über die Notwendigkeit des obligatorischen Unterrichtes der Otologie und Laryngologie an den Universitäten. Arch. ital. Otol. **1908**.

HEYMANN: Laryngologie und Otologie. Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 1. — HOLMGREN, GUNNAR: Über die Organisation der Oto-Rhino-Laryngologie in Schweden. Passow-Schaefers Beitr. **23**, 477 (1926).

JURASZ: (a) Schreiben an den Herausgeber in bezug auf den laryngologischen Unterricht in Heidelberg. Arch. f. Laryng. **12**, 469 (1902). (b) Die internationalen Laryngorhinologen-Kongresse. Zbl. f. Laryng. **24**, 381 (1908).

KILLIAN: (a) Die Laryngo-Rhinologie als selbständige medizin. Wissenschaft. Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 35. (b) Die Laryngo-Rhinologie als Gegenstand des medizin. Unterrichtes. Zbl. Laryng. **27**, 543 (1911). — KÖRNER: (a) Die Großherzogl. Universitätsklinik für Ohren- und Kehlkopfkrankte zu Rostock. Z. Ohrenheilk. **36**, 145 (1900). (b) Über die Ausgestaltung des Unterrichtes in der Otologie, Rhinologie und Laryngologie auf Grund der neuen Prüfungsordnung für Ärzte für das Deutsche Reich vom 28. Mai 1901. Z. Ohrenheilkunde **41**, 108 (1902). (c) Die Vertretung der Ohrenheilkunde an den Universitäten des Deutschen Reiches in den Jahren 1878—1902. Z. Ohrenheilk. **41**, 244 (1902).

LUCAE: Sollen Otologie und Laryngologie von einem Lehrer gemeinsam an den Universitäten gelehrt werden? Münch. med. Wschr. **1909**, Nr 13.

MINK: Die Laryngologie und der internationale medizin. Kongreß zu Lissabon. Zbl. Laryng. **21**, Nr 8 (1905).

OSTMANN: Über den Unterricht in der Otologie, Rhinologie und Laryngologie auf Grund der neuen Prüfungsordnung für Ärzte. Z. Ohrenheilk. **41**, 306 (1902).

PASSOW: (a) Otologie und Laryngologie, Vereinigung oder Trennung? Verh. dtsh. otol. Ges. **1908**, 19. (b) Otologie und Laryngologie. Passow-Schaefers Beitr. **2**, 250 (1909). POLITZER: Geschichte der Ohrenheilkunde. 2 Bände. Stuttgart: Ferd. Enke 1907 u. 1913.

QUIX: Der Unterricht in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde an den Reichsuniversitäten in den Niederlanden. Ref. in Zbl. Laryng. **1906**, Nr 8.

RÉTHI: (a) Die ärztliche Ausbildung in der Laryngologie und Rhinologie. Wien. med. Wschr. **1918**, Nr. 19, Oktober. (b) Trennung oder Vereinigung des laryngo-rhinologischen und des otologischen Unterrichtes? Wien. med. Wschr. **1919**, Nr 18.

SCHWALBE: Otologie und Laryngologie oder Oto-Laryngologie? Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 23. — SCHWARTZE: (a) Die wissenschaftliche Entwicklung der Ohrenheilkunde 1852—1862. Arch. f. Ohrenheilk. **1**, 1. (b) Mein Protest gegen die Verbindung der Sektion für Ohrenheilkunde mit der Laryngologie auf den Versammlungen deutscher Naturforscher und Ärzte. Arch. f. Ohrenheilk. **54**, 265 (1901). — SEMON: (a) Die Laryngologie und der internationale medizinische Kongreß zu Lissabon. Zbl. Laryng. **21**, Nr 1, 7 u. 10 (1905). (b) Rückblicke auf den 1. internat. Laryngo-Rhinologen-Kongreß. Zbl. Laryng. **24**, 386 (1908). (c) Die Schicksale der Laryngologie in Heidelberg. Zbl. Laryng. **24**, 473 (1908). (d) Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft der Laryngologie. Zbl. Laryng. **25**, 227 (1909). SENDZIAK: Die Entwicklung der Laryngologie und Rhinologie bei den einzelnen Nationalitäten. Zbl. Laryng. **24**, 163, 228, 237 (1908).

TURNER: The position of laryngologie and otologie in the medical curriculum in Great Britain. J. Laryng. a. Otol. **37**, Nr 7, 317.

WICHART, RICHARDSON and SMITH: Der Unterricht in der Oto-Laryngologie. J. amer. med. Assoc. **61** (1913).

Allgemeine Hilfsmittel für den Unterricht und besondere für die Untersuchung des Kranken (s. auch Ohr, Nase, Kehlkopf).

BRIEGER und GÖRKE: Erkrankungen der Gehörknöchelchen in: Stereoskop. med. Atlas von NEISSER, 38. Liefg., 1. Folge. Leipzig: A. Barth 1901. — BRÜHL: (a) Das menschliche Gehörorgan in 8 topographischen Bildern usw. München: J. F. Lehmann 1898. (b) Zwei Instrumente. Z. Ohrenheilk. **42**, 349 (1903). — BRÜNINGS: (a) Über das Polylaryngoskop. Verh. Ver. dtsh. Laryngol. **1913**, 131. (b) Direkte Projektion des Kehlkopfbildes. Ver. dtsh. Laryngol. **1913**, 132. — BÜCKNER: Atlas von Beleuchtungsbildern des Trommelfells. 2. Aufl. Jena: Gust. Fischer 1890. — BUSCH: Phantom der normalen Nase des Menschen. München: J. F. Lehmann 1914.

COZZOLINO: Tabulae otologicae. Wien: Safar 1902.

v. EICKEN: Körperliches Sehen bei der Oto-Rhino-Laryngoskopie. Arch. f. Laryng. **33**, 690 (1920). — EWALD: Schematische Darstellung der Lage der Bogengänge. Wandtafel auf Leinwand 100 x 120. Wiesbaden: J. F. Bergmann.

HEGENER: Krankhafte Veränderungen der Form und Stellung der Ohrmuschel. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1901. — HIRSCH: Zur Technik des Meißelns am Knochen. Arch. f. Ohrenheilk. **113**, 104 (1925).

KILLIAN: Sammlung stereoskopischer Bilder über die Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. Ber. über die 18. Tagg d. Ver. süddtsch. Laryngol. **1911**, 447.

MEYER, EDMUND: Ein neuer Apparat zur Demonstration des laryngoskopischen Bildes. Arch. f. Laryng. **14**, 192 (1903).

PANCONCELLI-CALZIA: Autophonoskop, ein Instrument, um die Phonationsbewegungen im Larynx beobachten zu lassen und gleichzeitig selbst zu beobachten. *Z. Laryng.* **6**, 437 (1914). — PASSOW: Trommelfellbilder. Jena: Gust. Fischer 1912. — POLITZER: (a) Zehn Wandtafeln zur Anatomie des Gehörorgans. Wien: W. Braumüller 1873. (b) Atlas der Beleuchtungsbilder des Trommelfells in gesundem und krankem Zustande. Wien u. Leipzig: W. Braumüller 1896.

SANDMANN: Tafel des menschlichen Gehörorgans in Farbendruck mit erklärendem Text. Berlin: Boas & Hesse 1892. (b) Erwiderung auf die Besprechung des Herrn Dr. PANSE usw. *Arch. Ohrenheilk.* **34**, 232.

TRAUTMANN: (a) Anatomisch-pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachtensille usw. Berlin: Aug. Hirschwald 1886. (b) Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins. Berlin: Aug. Hirschwald 1898.

Voss: Demonstration eines Doppelotoskops. *Verh. dtsh. otol. Ges.* 1911, 320.

WAGNER: Schemata der hypokinetischen Motilitätsneurosen des Kehlkopfes. Leipzig: Langkammer 1893. — WESSELY: Stereobrille für den Anschauungsunterricht in der Rhinolar yngologie. *Mschr. Ohrenheilk.* **56**, 404 (1922).

Unterrichtsmittel zur Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie.

ALEXANDER: Über Entwicklung und Bau der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. *Denkschriften d. Kaiserl. Akad. d. Wiss.* **70** (1900).

HAMMAR: Studien über die Entwicklung des Vorderdarmes und einiger angrenzenden Organe. *Arch. mikrosk. Anat.* **59**, I (1902). — HERTWIG: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 6. Aufl. 1898. — His jun.: Zur Entwicklung des Acustico-Facialgebietes beim Menschen. *Arch. f. Anat.* **1889**, Suppl. 1.

PETER: Modelle zur Entwicklung des menschlichen Gesichtes. *Anat. Anz.* **39**, 41 (1911).

STREETER: Die Entwicklung des membranösen Labyrinths mit N. acusticus und N. facialis beim menschlichen Embryo. *Amer. J. Anat.* **6**, Nr 2, 139–165 (1907).

Hilfsmittel für den Unterricht in der Otologie.

ALEXANDER: (a) Zur makroskopischen Präparation des häutigen Labyrinthes des Menschen. *Arch. f. Anat.* **1895**. (b) Ein neues zerlegbares Mittelohrmodell zu Unterrichtszwecken. *Mschr. Ohrenheilk.* **34**, 296 (1900). (c) Zur Frage des postembryonalen Wachstums des Ohrlabyrinthes. *Anat. H.* **1902**. (d) Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Anatomie des Gehörorgans seit 1850. A. Äußeres Ohr und Mittelohr. I. Lehrbücher, Lehrbehelfe, Atlanten. In POLITZER: *Geschichte der Ohrenheilkunde* **2** (1913). — ALEXANDER und FISCHER: Präparationstechnik des Gehörorgans mit Berücksichtigung des Nachbargebietes. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1925.

BEYER: Ein Modell des CORTISCHEN Organs. *Mschr. Ohrenheilk.* **39**, 206 (1905). — BEZOLD: (a) Die Korrosionsanatomie des Ohres. München: Riedel 1882. (b) Drei plastische Modelle des menschlichen Gehörorgans. *Arch. Ohrenheilk.* **76**, 262 (1908). — BEZOLD und EDELMANN: Ein bewegliches Modell des Schalleitungsapparates zur Demonstration seiner Mechanik. *Passow-Schaefers Beitr.* **2**, 272 (1909). — BRÜHL: (a) Eine Injektionsmethode des Felsenbeins. *Anat. Anz.* **13**, Nr 3 (1897). (b) Zwei Instrumente. *Z. Ohrenheilk.* **42**, 349 (1903). (c) Das Durchsichtigmachen injizierter Schläfenbeine. *Arch. Ohrenheilk.* **113**, 307 (1925) und *Z. Laryng.* **14**, 313 (1926). — v. BRUNN: Demonstration von Ausgüssen des Gehörorgans. *59. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte* 1886, 138.

DENKER: Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugetiere nach Korrosionspräparaten und Knochenschnitten. Leipzig: Veit & Co. 1899. — DICKIE, MILNE und FRASER: Ohrmodell. *Ref. Arch. Ohrenheilk.* **97**, 32 (1897).

FREMEL: (a) Modell eines Schläfenbeines. *Mschr. Ohrenheilk.* **48**, 286 (1914). (b) Ein Modell zur Demonstration der typischen Operationen am Schläfenbein. *Mschr. Ohrenheilk.* **54**, 145 (1920). — FREUND: Eine stereometrische Methode zur Darstellung des äußeren Gehörganges. *Passow-Schaefers Beitr.* **1**, 301 (1908).

GERLACH: Über die Herstellung demonstrativer Präparate menschlicher Gehörknöchelchen zu Vorlesungszwecken. *Ref. Z. Ohrenheilk.* **10**, 55 (1881).

HYRTL: (a) Handbuch der praktischen Zergliederungskunst. Wien: W. Braumüller 1860. (b) Die Korrosionsanatomie und ihre Ergebnisse. Wien 1873.

JÜRGENS: Ein Modell zum Erlernen und Einüben der Trommelfellparacentese usw. *Mschr. Ohrenheilk.* **47**, 4 (1913).

KAEWEL: Maceration von Knochenpräparaten mittels Antiformin. *Zbl. Path.* **41**, 385 (1928). — KATZ: (a) Über eine Methode, makroskopische Präparate des Gehörorgans durchsichtig zu machen. *Arch. Ohrenheilk.* **34**, 215. (b) Stereoskopischer Atlas des menschlichen Ohres nach durchsichtigen makroskopischen Präparaten. Berlin: Aug. Hirschwald

1895. — KIESSELBACH: Sägeschnitt zur Eröffnung des ganzen Canalis facialis. Mschr. Ohrenheilk. 1887, 33. — KIRCHNER: Apparat zu Operationsübungen am Schläfenbein. Z. Ohrenheilk. 52, 90 (1906). — KÖRNER: Über topographische Übungen am Schläfenbein und über Lehren und Lernen der Meißeltechnik. Passow-Schaefers Beitr. 23, 521 (1926).

LEWIS: Remarks on the demonstration of a model reconstructing the canals of the right and left labyrinth. Laryngoscope 1912, Nr 3. Ref. Arch. f. Ohrenheilk. 88, 279 (1912).

LÖWE: Über ein Verfahren, Gipsabgüsse vom Gehörgang und Trommelfell des Lebenden zu gewinnen. Mschr. Ohrenheilk. 1889, 49.

MAIER: Über eine neue einfache Darstellungsweise des menschlichen Labyrinthes im aufgehellten Felsenbein. Arch. Ohrenheilk. 107, 118 (1921).

ORTLOFF: Siehe Katalog von FISCHER-Freiburg 1926, 14.

POLITZER: (a) Gipstableau, erwähnt bei ALEXANDER in POLITZER: Geschichte der Ohrenheilkunde und ebenda: Gipsmodell der Innenseite des Trommelfells von POLITZER. (b) Die anatomische und histologische Zergliederung des menschlichen Gehörganges usw. Stuttgart: Ferd. Enke 1889. — POPOFF: Zur Methodik des Präparierens des häutigen Ohrlabyrinthes beim Menschen und bei anderen Säugetieren. Mschr. Ohrenheilk. 55, 862 (1921); 56, 43 (1922).

RAUCH: Ein Labyrinthinstellungsmodell. Mschr. Ohrenheilk. 46, 21 (1912).

SCHÖNEMANN: (a) Demonstration von Plattenmodellen des menschlichen Gehörorganes. Verh. dtsh. otol. Ges. 1904. (b) Die Topographie des menschlichen Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der Korrosions- und Rekonstruktionsanatomie des Schläfenbeins. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904. (c) Plattenmodelle des menschlichen Gehörorganes. Verh. Ges. dtsh. Naturforscher u. Ärzte 1906. (d) Atlas des menschlichen Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der topographischen und chirurgischen Anatomie des Schläfenbeins. Jena: G. Fischer 1907. (e) Demonstration neuer Plattenmodelle des menschlichen Gehörorganes. Verh. dtsh. otol. Ges. 1908, 110. — SCHWABACH: Das Trommelfell am macerierten Schläfenbein. Zbl. med. Wiss. 1885, 39. — SIEBENMANN: (a) Über die Injektion der Knochenkanäle des Aquaeductus vestibuli und cochleae. Verh. naturf. Ges. Basel 1889. Ref. in BLAU, Jahresber. 1, 11. (b) Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinthes des menschlichen Ohres. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1890. (c) Die Metallkorrosion. Arch. Ohrenheilk. 31, 287 (1891). (d) Die Metallkorrosion SEMPERScher Trockenpräparate des Ohres. Anat. H. 1892. (e) Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1894. (f) Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. II, 5 Jena (1897). (g) Ein neues Labyrinthmodell des menschlichen Gehörorganes. Z. Ohrenheilk. 82, 1 (1922). — SPALTEHOLZ: Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten. 2. Aufl. Leipzig 1914. — STEINBRÜGGE: Zur Korrosionsanatomie des Ohres. Zbl. med. Wiss. 1885, Nr 31.

Voss: Eine praktische Vorrichtung zur Fixation von Knochenpräparaten (Felsenbeinen) bei Meißelübungen. Z. Hals- usw. Heilk. 7, 249 (1924).

Hilfsmittel für den Unterricht in der Rhinologie.

BETZ: Die Nasenhöhle und ihre Nebenräume in Gipsmodellen natürlicher Größe, nach Schnitten eines Spirituspräparates hergestellt usw. Heilbronn: Determann 1895. — BRÜHL: Zur anatomischen Darstellungsweise der Nebenhöhlen der Nase. Z. Ohrenheilk. 36, 144 (1900).

FRÄNKEL, B.: Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. Berlin: Aug. Hirschwald 1890.

HOPMANN: (a) Verkürzung und Verlagerung des Vomer. Z. Laryng. 1, 305 (1909). (b) Vorlagerung des Vomer. Z. Laryng. 2, 259 (1910). (c) Über plastische Abdrücke des oberen Nasenrachenraumes. Dtsch. med. Wschr. 1894, Nr 51.

JÜRGENS: Ein Phantom zur Erlangung der Technik der Nasenuntersuchung und der Nasenoperationen. Mschr. Ohrenheilk. 45, 833 (1911).

KILLIAN: (a) Moulagen des Nasenrachenraumes. Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1901, 485. (b) Die Nebenhöhlen der Nase in ihren Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen auf 15 farbigen Tafeln dargestellt. Jena: G. Fischer 1903. (c) Ein Nasenoperationsstativ für Unterrichtszwecke. Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1906, 227. (d) Hilfsmittel für den laryngo-rhinologischen Unterricht. Arch. f. Laryng. 13, 109 (1902).

MANN: Demonstration von Moulagen, die nach Spiegelbildern des Nasenrachenraumes angefertigt sind. Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1909, 112.

PREISWERK: Beiträge zur Korrosionsanatomie der pneumatischen Gesichtshöhlen. Z. Ohrenheilk. 35, 31 (1899) (hier auch Literatur).

SCHMIDT: Zur Korrosionsanatomie der Nase des Menschen in fetalem und erwachsenen Zustande. Z. Ohrenheilk. 75, 324 (1917). — SIEBENMANN: Ein Ausguß vom pneumatischen Höhlensystem der Nase. Festschrift für KOCHER. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1891. —

TONNDORF: Großes zerlegbares Nasenmodell. Z. Hals- usw. Heilk. 19, 83 (1927).

Hilfsmittel für den Unterricht in der Laryngologie.

BELINOFF: Über die Form und die Dimensionen des Ventriculus Morgagni. Mschr. Ohrenheilk. 56, 411 u. 549 (1922).

GERLACH: Über die Gestalt der MORGAGNischen Tasche des Menschen. Inaug.-Diss. Greifswald 1867.

HELEN, VAN DER: Ein Larynxphantom für den Unterricht. Ref. Monatsschr. Ohrenheilk. 54, 182 (1920).

KILLIAN: (a) Hilfsmittel für den laryngologischen Unterricht. Arch. f. Laryng. 13, 109 (1902). (b) Ein Spiegelmodell des Kehlkopfes. Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1905, 138. (c) Ein großes Kehlkopfmodell mit Spiegel zur Demonstration des laryngoskopischen Bildes. Verh. Ver. süddtsch. Laryng. 1911, 448.

MANDELBAUM: Lambs lung manikin for bronchoscopy study and practice. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 7, 895 (1925).

OPPIKOFER: (a) Paraffin-Wachsausgüsse von Larynx und Trachea bei strumöser Bevölkerung. Arch. f. Laryng. 26, H. 2. (b) Wachs-Paraffinausgüsse der Lufttröhre in situ der Organe hergestellt. Arch. f. Laryng. 27, 383 (1913).

PFEIFFER und LAMPERT: Die Herstellung von Gipsmodellen nach einem natürlichen menschlichen Kehlkopf für Unterrichtszwecke. Z. f. Laryng. 14, 121 (1925).

SCHLOSSAREK: Wien. klin. Wschr. 1894. — WAGNER: Hilfsmittel für den laryngologischen Unterricht. Heymanns Handbuch der Laryngologie usw. 1, 1506—1511 (1898). Enthält die ältere Literatur bis 1898.

Lehrmittelinstitute und Bezugsquellen besonders für biologische Präparate.

BENNINGHOFEN: Prof. Dr. WILHELM, Anat. Lehrmittelanstalt, G. m. b. H., Berlin N. W. 21, Turmstraße 19. — BILDARCHIVGESELLSCHAFT m. b. H., Freiburg i. B., Kirchstraße 31—33.

DETERMANN, Dr. JULIUS, Buchhandlung, Heilbronn a. N., Kilianstraße 7. — DÜMLER, H., Mechaniker und Photograph, Wien IX 3, Schwarzspanierstraße 4 u. 6.

EPPLER, HERMANN, Kunstwerkstätten für plastische Anatomie und Lehrmittelanstalt, Rudolstadt i. Th.

FISCHER, F. L.: Chirurgische Instrumente, Freiburg i. B., Kaiserstraße 113/115; Filiale Berlin N. W. 6, Luisenstraße 64.

GEBHARDT, PAUL Söhne, Anatomische Lehrmittel, Berlin C, Neue Schönhauserstraße 6.

HAERTEL, GEORG, Chirurgische Instrumente, Berlin N. W. 23, Klopstockstraße 57. — HAMMER: Prof., Ateliers für wissenschaftliche Plastik, München, Schwanthalerstraße 59.

KAISERIN FRIEDRICHHAUS: Staatliche Sammlung ärztlicher Lehrmittel (Leiter Prof. ADAM), Berlin N. W. 6, Luisenplatz 2—3. — KLOCKE, A., Wissenschaftlich-medizinisches Laboratorium für Hals-, Nase und Ohr, Berlin N. W. 6, Luisenstraße 10. — KRANTZ, Dr. F., Anthropologische Gipsabgüsse, Bonn, Herwarthstraße 36.

LENOIR und FORSTER: Lehrmittelanstalt, Wien 4, Waaggasse 5. — LIESEGANG, EDUARD, Lichtbilder für den zoologischen und anatomischen Unterricht, Düsseldorf.

MEDIZINISCHES WARENHAUS, Berlin N. W. 6, Karlstraße. — MEUSEL, LOUIS, Spez. Fabrik anatomischer Lehrmittelmodelle, Sonneberg i. Th.

PFAU-LIEBERKNECHT, Chirurgische Instrumente, Berlin N. W. 6, Luisenstraße 48. — PHYSIKALISCHE WERKSTÄTTEN (PHYWE), Biolog. Abteilung, Göttingen.

REICHSZENTRALE für naturwissenschaftliche Berichterstattung (Photogramme), Berlin N. W. 7, Unter den Linden 38. — REINER, CARL: Spez. Instrumente für Ohr, Nase und Hals. Wien IX, Mariannengasse 17.

SAAKE, WILHELM (Labyrinthmodell nach BEYER), Charlottenburg 2, Hardenbergstraße 34. — SCHAERER, A. G. (SCHÖNEMANN'S Modelle), Bern (Schweiz). — SCHLÜTER, Dr. und Dr. MASS, Naturwissenschaftliche Lehrmittelanstalt, Halle a. d. Saale. — SCHOLZE und PÖTZSCHKE, Zoologische und Lehrmittelanstalt, Berlin 27, Alexanderstraße 28a. — SEIFERT, A. und P., Atelier für wissenschaftliche anatomische Präparate usw. Berlin N. W., Rathenowerstraße 72. — SIEBERT, RUDOLF, Diapositive, Stereoskope, Wien IX, Garnison-gasse 9.

ZENTRALSTELLE für medizinische Kinematographie im Kaiserin Friedrichhaus, Berlin N. W. 6, Luisenplatz 2—4. — ZIEGLER, Dr. FRIEDRICH, Atelier für wissenschaftliche Plastik, Freiburg i. B.

Namenverzeichnis.

Die kursiv gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- ABADIE 1157.
 ABBE 243, 995.
 ABDERHALDEN 238, 239, 240,
 263, 434, 696, 759.
 ABELS 650.
 ABERCROMBIE 225, 263.
 ABERG 1234.
 ABRAHAM 197.
 ABRAMOWICZ 990.
 ABRAMI 697, 761.
 ACCONTI, V. 1206, 1232.
 ACH 1088.
 ACHARD 637, 644.
 ACLIMANDOS 305.
 ADAM 263, 578, 924.
 ADAMS 6, 18.
 ADDISON 556, 697.
 ADKINSON 705.
 ADRIEN 596.
 ADSON 662, 670, 779, 787.
 V. AEGINA 285.
 AFFOLTER 967, 975.
 AGAZZI 1018, 1030.
 AISENDORF 306, 359.
 DE AJA 25.
 AJUTOLO 91, 105.
 ALAGNA 104, 107, 263, 359.
 ALBANUS 242, 308, 359.
 ALBARRAN 190, 201.
 ALBERS 408, 454, 578.
 ALBERT 311.
 ALBERTI 759.
 ALBRECHT I, 2, 18, 29, 54, 440,
 579, 1233.
 ALBRECHT, W. 842, 924.
 ALBRIGHT 779, 787.
 ALCAINO 984.
 ALEXANDER 157, 158, 197,
 263, 366, 368, 383, 384, 398,
 407, 683, 773, 1293, 1298,
 1310, 1326, 1327.
 ALEXANDRIN 93, 105.
 ALGAVE 263.
 ALLEN 174, 177, 199.
 ALLISON 86, 986.
 ALMKVIST 24, 54.
 ALOI 617.
 ALOIN 165, 166, 198, 924.
 ALONSO 359.
 ALPERS 787.
 ALPIGER 455, 486.
 ALSBERG 634.
 ALTHAUS 80, 680, 683.
 ALTHOFF 224, 255, 264.
 ALVAREZ 25.
 AMENT 1083.
 AMERSBACH 26, 37, 468, 478,
 480, 486, 618, 791, 798, 839,
 855, 886, 890, 891, 892, 899,
 918, 920, 921, 924, 1069,
 1231.
 ANCONA 86, 698, 709, 759.
 ANDERSON 195, 775, 908, 924.
 DE ANDRADE 984.
 V. ANDROVY 264.
 ANEL 948, 963.
 ANGELI 663, 670.
 ANGERMANN 1152.
 ANGHELEANU 277, 359.
 ANGIÈRAS 623.
 ANGLADE 153, 155, 197.
 ANSCHÜTZ 243.
 ANTOINE 924, 1232.
 ANTHON 937, 941, 1073, 1180,
 1112.
 ANTON 13, 19, 159, 197, 668,
 670, 683.
 ANTONIETTI 683.
 APERT 775, 787.
 APOLANT 211, 264.
 APPEBATH 787.
 APPELRATH 786.
 AQUAPENDENTE 204.
 ARAGO 120.
 ARENS 58.
 ARMIN 936, 1039, 1073.
 ARMOUR 131, 195.
 ARMSTRONG 4, 18.
 ARNDT 773.
 ARNETH 683.
 ARNOLD 65, 194, 201, 283, 359.
 ARNOLDI 67, 88, 917.
 ARNOLDSON 578.
 ARNOLDT 769.
 ARONSOHN 482, 486, 683, 907,
 1157, 1160, 1174, 1175,
 1180.
 ARROWSMITH 51, 54, 264.
 ARRUGA 984.
 ARTOM 683.
 ARZT 100, 106, 264.
 ASCH 599, 616.
 ASCHENBRAND 707.
 ASCHENHEIM 761.
 ASCHER 67, 86.
 ASCHOFF 206, 282, 359, 478,
 620, 629, 635, 641, 844,
 1215, 1216, 1229, 1232,
 1232, 1237.
 ASCOLI 770.
 ASHIKAGA 984.
 ASKANAZY 227, 843.
 ATKIN 121, 122, 194.
 AUBARET 264, 953, 961, 975,
 980, 984.
 AUBIN 816, 926.
 AUBINAU 975.
 AUBRIOT 264.
 AUBURTIN 773, 787.
 AUDIBERT 264.
 AUERBACH 173, 199, 630.
 AUMONT 1229, 1232.
 AURITI 174, 199.
 AUSCH 770, 787.
 AVELLIS 179, 264, 453, 486,
 782, 787, 794, 800, 815, 874,
 905, 906, 907, 924, 1069.
 AVERBACH 985.
 AXENFELD 635, 660, 670, 757,
 759, 958, 974, 975, 986.
 AXISA 760.
 D'AZYR 441.
 BAAGÖE 717, 718, 760.
 BAARZ 60.
 BAB 11, 12, 19.
 BABCOCK 194.
 BABER 244, 264.
 BABINGTON 6, 18.,
 BABINSKI 752.
 BABKIN 784, 787.
 BABONNAIX 787.
 BABONNEUX 642.
 BACCARINI 617.
 BACHER 194.
 BACHMANN 1179.
 BACHMANN, F. 1108.
 BAGHSTETZ 659, 670.
 BACKERT 68, 86.
 V. BACKEY 616.
 BACKMANN 86, 683.
 BACMEISTER 38, 54.
 BACO 264.
 BAER 605.
 BAGET 486.
 BAGGER 225, 264.
 BAGGIO 600, 616.
 BAGLIONI 924.
 BAHN 760.
 BAHR 985.

- BAILLARGER 1086.
 BAINBRIDGE 617.
 BAKER 177, 199, 264, 600, 605, 616, 718.
 BAKKER 135, 136, 160, 196, 197, 359, 985.
 BAKULEW 659, 662, 670.
 BALAS 149, 197.
 BALDENWECK 580.
 BALL 264.
 BALLANCE 664, 670, 901, 924.
 BALLET 1085, 1179.
 BALLO 359.
 BALLON 578.
 BALSER 1232.
 BAMBERGER 78, 86, 88, 686, 1265, 1270.
 BANDLER 512, 540.
 BÄNDLER 525.
 BANG 77.
 BANKS-DAVIS 641.
 BANNELIER 642.
 BAR 412, 486.
 BARAJAS, L. 924.
 BARATOUX 327, 414, 486, 688, 1322.
 BARBELL 411.
 BARBON 943, 980.
 BARDENHEUER 459, 486.
 BARGUM 578.
 BARLATIER 581.
 BARNARD 210, 266, 1187.
 BARNES 243, 264.
 BARNICK 48, 49, 54.
 BARRAUD 358, 359.
 BARRET DE NAZARIS 359.
 BARTEL 1, 173, 177, 199, 1216.
 BARTELS 815, 924.
 BARTH 47, 54, 249, 390, 392, 413, 419, 486, 693, 760, 823, 1034, 1324.
 BARTH, A. 1069.
 BARTH, E. 540, 915, 917, 922, 924, 931, 942, 1069.
 BARTHA 231, 264.
 BARTON 1069.
 BARWELL 38, 54, 486.
 BASAVILBASO 985.
 BASCH 765, 787.
 BASEDOW 620, 745, 746, 748.
 BASILBASO 291.
 BASILE 224, 264, 359.
 BASILEVSKAJA 987.
 BASSO 975.
 BASTERRA 985.
 BASTGEN 359.
 BASTIAN 1085, 1087, 1179.
 BATHURST 106.
 BAUDET 637, 781.
 BAUER 81, 785, 787, 1153.
 BAUMANN 1221.
 BAUMANN, E. 1232.
 BAUMGARTEN 18, 20, 31, 54, 393, 588, 599, 615, 907, 1070.
 BAUMGARTNER 925.
 BÄUMLER 908, 925.
 BAUMSTARK 635, 643.
 BAUROWICZ 8, 13, 31, 54, 197, 418, 486, 578, 925.
 BAYER 6, 242.
 BAYLE 408.
 BEAL 781.
 BÉAL, R. 808, 925.
 BEARD 264.
 BEBONE 746.
 BABONNEIX 773.
 LE BEC 351, 486.
 BECCO 619.
 BECHTEREW 831, 925.
 BECK 57, 61, 79, 184, 200, 291, 304, 308, 322, 323, 352, 353, 359, 422, 480, 486, 580, 643, 780, 1070.
 BECK, CARL 925.
 BECK, H. 578.
 BECK, JOSEPH 1030.
 BECK, KARL 88, 780, 787, 913, 919.
 BECKER 615, 1073.
 BECKMANN 208.
 BECLÈRE 660, 670.
 BECO 225, 264.
 BECOURT 64.
 BETZ 1067.
 BEEVOR 782.
 BEGOLOVOV 647, 670.
 BEHNKE 1274.
 BEINTKER 86.
 BEJACH 283, 359.
 BEKRITZKY 82, 88, 578.
 BELAJEFF 760.
 BELEBAR 1144.
 BELEMER 428, 435, 486.
 BELINOFF 1321, 1328.
 BELL 121, 122, 769.
 BELLIN, 906.
 BELLISSEN 578.
 BELLOCQUE 293.
 BELLUCCI 925.
 BELOQUE 991.
 BENARIOS 768.
 BENCHELCK 787.
 BENECKE 632.
 BENEDEK 776, 1166, 1167, 1180.
 BENEKE 162, 211, 840, 868, 925, 1232, 1248, 1249.
 BENJAMIN 432, 516, 529, 540.
 BENJAMINS 486, 975, 976, 982, 985.
 BENNECKE 591, 615.
 BENNET 578.
 BENNINGHOFEN 1328.
 BENON 1085, 1180.
 BENSCH 286, 288, 359.
 BÉRARD 625, 888, 925.
 BERBERICH 650, 670.
 BERBLINGER 153, 154, 155, 197.
 BERCHER 616.
 BERENS 486.
 BERGARA 786, 787.
 BERGEAT 483, 485, 486.
 BERG 642.
 BERGER 231, 264, 359, 401, 529, 540, 578, 976.
 BERGGREN 553, 578.
 V. BERGMANN 268, 271, 302, 319, 398, 457, 472, 486, 595, 603, 605, 689, 994, 1001, 1002.
 BERGSON 686.
 BERKHAN 1154.
 BERNARD 919, 926.
 BERNARDT 906.
 BERNHARD 760, 877, 925.
 BERNHARD, CL. 785.
 BERNHARDT 95, 105, 763, 764, 770, 788, 976.
 BERNHARDT, M. 787.
 BERNWALD 761.
 BERTELSMANN 1256, 1269.
 BERTHOLD 53, 54.
 BERTHON 635.
 BERTHOU 264.
 BERTOG 623, 641.
 BERTOIN 195, 197.
 BERTOLOTTI 322, 355, 359.
 BERTRAM 264.
 BERTRAN Y CASTILLO 486.
 BERVEN 359, 609, 613, 618.
 BESREDKA 987.
 BESSÈRE 888, 925.
 BESSON 811, 925.
 BETKE 601, 617.
 BETZ 61, 553, 1327.
 BEZOLD 1134, 1300, 1305, 1306, 1307, 1308, 1309, 1326.
 DE BEULE, F. 925.
 BEUMER 1269.
 BEVERLEY 18.
 BEYER 683, 1312, 1326.
 BEYNES 787.
 BIAGGI 1070, 1160.
 BIANCHINI 644.
 BIASIOLI 135, 136, 141, 196.
 BIASTOLI 683.
 BIBERSTEIN 698.
 BICHL 54.
 BIDL 760.
 BIEBENDT 1133.
 BIEDERT 243.
 BIEDL 10, 11, 14, 19, 44, 52, 54, 650, 660, 670, 740.
 BIEHL 160, 198, 264, 668, 670, 1324.
 BIELSCHOWSKI 749, 760.
 BIER 361, 363, 486, 491, 938, 1030.
 BIERING 1232.
 BIERMER 687, 693.
 V. BIEROLIET 125.

- BIGATTI 582.
 BIGGS 359.
 BIGOT 775, 787, 985.
 BIJTEL 683.
 BILANECONI 226.
 BILANCIONI 15, 20, 23, 54, 264,
 421, 486, 847, 848, 924, 925,
 1073.
 BILLROTH 135, 138, 166, 172,
 196, 211, 274, 290, 378, 396,
 409, 437, 442, 454, 458, 459,
 468, 472, 473, 488, 495, 578,
 615, 1222.
 BINDER 483, 485, 486, 542.
 BINET 644, 1078, 1167, 1180.
 BING 28, 30, 31, 33, 34, 36.
 BINSWANGER 750, 763, 1081,
 1088, 1179, 1180.
 BIRCH 117, 120, 121, 126, 128,
 130, 194, 376, 951, 976.
 BIRCH-HIRSCHFELD 579.
 BIRCHER 346, 552, 578.
 BIRD 1097.
 BIRKHOLZ 187, 200, 209, 247,
 264, 359, 412, 486.
 BIRNBAUM 228.
 BISCOS 1235.
 BISTOWE 925.
 BITTNER 225, 264.
 BLACK, NELSON M. 4, 18.
 BLACKFAN 718.
 BLACKMAR 985.
 BLAIR 467, 486.
 BLAKE 120, 264.
 BLAMOUTIER 990.
 BLANC 588, 615.
 BLASKOVICS 976, 983, 985.
 BLASTRUP 315, 359.
 BLAU 359.
 BLAUEL 147.
 BLEGVAD 968, 976, 985.
 BLOCH 45, 54, 643, 683, 695,
 698, 703, 760, 1117, 1180,
 1324.
 BLOEDHORN 809, 921, 925.
 BLOODGOOD 263, 617.
 BLUM 64.
 BLUM, E. 616.
 BLUME 1157.
 BLUMENAU 655, 670.
 BLUMENFELD 25, 54, 329, 387,
 391, 406, 407, 416, 422, 430,
 438, 483, 485, 486, 600, 616,
 968, 989, 1030, 1264, 1270.
 BLUMENTHAL 183, 200, 324,
 325, 579, 642, 944, 963, 968,
 976.
 BLÜMM 190, 201.
 BOBERTAG 1078.
 BOCHDALEK 593, 619..
 BOCHENEK, A. 926.
 BOCK 651, 652, 670, 984.
 BÖCKER 688.
 BOCKSTEIN 954, 985.
 BOECK 363, 387, 398.
 BOEHNKE 291.
 BOEKE 795, 846.
 BOENNINGHAUS 117, 133, 249,
 264, 296, 466, 468, 486, 491,
 773, 774, 787, 794, 797, 925,
 976, 1007, 1030, 1123, 1124,
 1126, 1180, 1205, 1225,
 1232.
 DE BOER 795, 846.
 BOERHAVE 408.
 BOGAERT 764, 765.
 VAN BOGAERT 787.
 BOGATSCH 1103, 1180.
 BOGENDÖRFER 944, 951, 976.
 BOGOJAWLENSKY 662, 670.
 BOGOLJUBOFF 201.
 BÖHLER 660.
 BÖHM 968, 976.
 BOHME 579.
 BÖHME 23.
 BÖHMER 1219, 1232.
 BOHN 18.
 BOHNS 8.
 BOHNY 1096.
 DU BOIS-REYMOND R., 829,
 834, 835, 836, 851, 868, 886,
 925, 1070, 1071.
 BOIVIE 54.
 BOKITANSKY 365.
 BOK 1153.
 BOLLACK 985.
 BOLTEN 697, 925.
 BOLZ 373.
 BONDIN 264.
 BONHOEFFER 1090, 1146.
 BONNEFON 975.
 BONNET 15, 284, 411, 486, 642,
 644, 767, 1152.
 BONNIE 15.
 V. BONSSDORF 611.
 BONVICINI 1232.
 BOOKWALTER 967, 976.
 BOOS, W. 1232.
 BORAK 304.
 BÖRAL 264.
 BORCHARD 610, 617.
 BORCHARDT 643, 662, 670,
 1070.
 BORCHERS 200, 286, 287, 295,
 317, 359.
 BÖRGER 953.
 BORNHAUPT 126, 194.
 BÖRNSTEIN 778.
 BORRIES 579.
 BORRMANN 107, 604, 617.
 BORST 90, 91, 92, 107, 117,
 149, 206, 207, 211, 214, 219,
 222, 224, 226, 264, 271, 274,
 277, 279, 280, 282, 284, 359,
 486, 579.
 BOSCHI 579.
 BOSCIN 985.
 BOSE 517, 540, 854, 925.
 BOSS 642.
 BOSSE 449.
 BOSTOCK 686, 730.
 BOSTROEM 177, 558.
 BOSWORTH 688.
 BOTELLA 467, 486.
 BOTREY 264, 359, 454, 457, 469,
 470, 486, 540.
 BÖTTCHER, P. S. 1232.
 BÖTTCHER, V. 1231.
 BOTTERMUND 1070.
 BÖTTGER 925.
 BOTTIO 906.
 BÖTTNER 644.
 BÖTTRICH 72, 86.
 BOUGHET 37, 55.
 BOUILLAUD 925, 1084, 1180.
 BOUILLOUD 275.
 BOUMANN 1089 1169 1180.
 BOUNIER 760.
 BOUR, LÉON 1232.
 BOUREGOIS 787.
 BOURGUET 264, 540, 670, 976,
 977, 985, 986, 988, 985, 986,
 990.
 BOVAL 264.
 BOVIE 45.
 BOWING 579.
 BOWMAN 959.
 BOYD 579, 1235.
 BOYER 441.
 BOYLAN 244, 264.
 BOZZI 617.
 BOZZINI 274.
 BRAGA 1070.
 BRAIN 91.
 V. BRAMANN 101, 102, 106,
 625.
 BRANCATI 617.
 BRANDENBURG 1010, 1030.
 BRANDES 644.
 BRASCH 770.
 BRAT, G. 925.
 BRAUERS 441, 486.
 BRAUN 20, 228, 245, 248, 264,
 361, 363, 486, 491, 540, 614,
 625, 643, 672, 1030.
 BRAUS 762.
 BREHM, L. 837, 925.
 BREITLÄNDER 285, 304, 359.
 BRÉMOND 411, 486.
 BRESGEN 984, 1055, 1070.
 BRETSCHART 578.
 BRETTSCHEIDER 630, 642.
 BREWER 579.
 BREWSTER 1277.
 BRIAN 105, 135, 196.
 BRIAU 196.
 BRIDE 683, 688.
 BRIEGER 83, 160, 1292, 1325.
 BRIGHTI, M. 10.
 BRINDEL 264.
 BRISSAUD 763.
 BRISTOW 857.
 BROADBENT 483.
 BROCA 596, 1084, 1085, 1087,
 1089, 1091.
 BROCK 165, 172, 198.

- BROCKAERT 224, 227, 250, 683.
 BRODMANN 1090.
 BROECKAERT 264, 422, 436, 476, 487, 579, 794, 795, 807, 845, 846, 847, 848, 828, 830, 831, 864, 866, 867, 900, 907, 925, 927, 976.
 BROFELD 617.
 BROMAN 579.
 BROMANN 620, 641.
 BRÖMME 1073.
 BRONDGEEST 1051.
 BRONNER 244, 264.
 BROTA 906.
 BROUARDOL 1217, 1232, 1240, 1241.
 BROUM 925.
 BROWN 205, 224, 241, 264, 270, 332, 359, 398, 413, 429, 487, 529, 618, 770, 1274.
 BROWN, A. 787, 925.
 BROWN, R. GRAHAM 540.
 BRUAULT 925.
 BRUCH 925.
 BRUCK 27, 42, 54, 683.
 BRÜCKNER 683, 746, 944, 951, 952, 953, 976.
 BRÜCKNER, A. 976.
 BRÜGGEMANN 97, 106, 166, 168, 171, 183, 184, 198, 199, 200, 297, 301, 329, 359, 925.
 BRÜGGELMANN 688.
 BRÜGSCH 786, 787, 788.
 BRÜHL 5, 230, 1189, 1289, 1291, 1301, 1314, 1325, 1326, 1327.
 BRUHN 616, 720.
 BRUIN 805, 925.
 BRUINE-GROENEVELDT 540.
 BRUN 768.
 BRUNCK 1127, 1180.
 v. BRUNN 634, 635, 641, 643, 1229, 1230, 1326.
 BRUNNER 1070.
 BRÜNNINGS 14, 20, 291, 295, 359, 364, 387, 548, 567, 573, 577, 579, 643, 683, 856, 857, 901, 904, 915, 918, 925, 930, 1190, 1191, 1289, 1290, 1325.
 v. BRUNS 107, 243, 249, 268, 271, 294, 368, 441, 443, 453, 466, 477, 485, 487, 495, 540, 547, 550, 551, 552, 573, 575, 576, 579, 587, 615, 663, 798.
 BRUNS, P. 579.
 BRUNZLOW 976.
 BRUZZONE 101, 106.
 BRYAN 976.
 BRYSON 264, 830, 925.
 BÜCHLER 670.
 BUCHNER 65.
 BUCHWALD 626.
 DE BUCK 101, 106.
 BUCKLEY 5, 730.
 BUDDÉ 644.
 BUDGE 783.
 BUHL 782.
 BÜHLER 1077, 1081, 1088, 1089, 1179, 1180.
 BULLAUD 826.
 BUKOFZER 1070.
 BULKLEY 18.
 BULSON 264.
 BUMBA 21, 22, 38, 54, 1127, 1180.
 BUMETT 231.
 BUMKE 1155, 1180.
 BUMM 630.
 v. BÜNGNER 172, 198.
 BURCH 976.
 BURCHARDT 683.
 BURCKHARDT 224, 644.
 BURGER 31, 49, 54, 135, 291, 419, 487, 513, 528, 818, 855, 860, 871, 881, 907, 1184, 1324.
 BURGER, H. 540, 925.
 BÜRGER 26, 54.
 BÜRGER, L. 1233.
 BURGESS 51, 54.
 BURGET 923, 927.
 BURIAN 38, 54.
 BURKHARDT 78.
 BURKHART 636.
 BÜRKNER 1291, 1325.
 BUSCH 1277, 1325.
 BÜSCHKE 698.
 BUSEMANN 1077, 1179.
 BUSS 52, 54.
 BUSSY 982.
 BUTLER, MARG. 264.
 BUTLIN 429, 442, 453, 487.
 BUTTERSACK 1215.
 BUXTON 786.
 BUYS 151, 194, 683, 683.
 CAAN 243, 264.
 CABANNES 976.
 CABOCHE 976.
 CACCIALUPI 194.
 CAGLIARI 980.
 CAHN 32, 54, 792, 799, 810, 837, 838, 845, 859, 870, 881, 925.
 CALAMIDA 160, 198, 264, 265, 579.
 CALCIA 769, 1048, 1051, 1072, 1075, 1152, 1280.
 CALDERA 160, 173, 198, 199, 359, 775, 788.
 CALDERARO 976.
 CALDWELL 200, 597, 943, 953, 966, 976.
 CALICETI 196, 264.
 CALLAHAN 985.
 CALZIA 542, 789, 1161, 1163, 1169, 1182, 1285, 1290, 1291, 1326.
 DE LA CAMP 579.
 CAMPBELL 976, 985.
 CAMPO 985.
 CAMPOS 976, 985.
 CANASUGI 880.
 CANEGHEN 906.
 CANEGHEM 925.
 CANFIELD 264.
 CANNIER 332.
 CAPORALI 644.
 CAPPON 550, 579.
 CARDI 589.
 CARDIA 615.
 CARL 620.
 CARLSSON 768.
 CARMODY 643.
 CARNEVALE 359.
 CARO 40, 876, 929.
 CAROZZI 86.
 CARPANI 11, 17, 19, 20.
 CARPENTER 976.
 CARR 660, 670.
 CARTAZ 766.
 CARTER 264, 985, 1013, 1014, 1030.
 CARTHY 360.
 CARY 264, 617.
 CASSADESUS 231, 243, 264, 496, 541, 985.
 CASANELLO 636.
 CASALI 976.
 CASPARY 985.
 CASPER-LIMAN 1233, 1241, 1268, 1270.
 CASSANELLO 644.
 CASSEL 633, 643, 1176, 1178.
 CASSELBERRY 198, 828, 925.
 CASTANED 264.
 CASTELLANI 264, 283, 976.
 CASTELLS 985.
 CASTEX 248, 264, 450, 487, 683, 1070.
 CASTILLO 483, 486.
 CASTLE 1212, 1233.
 CATON 662, 670.
 CAUSSIMON 1229.
 CAW 788.
 CAYCE 243, 265.
 CAZEJUST 37.
 CELEN 280.
 CELLES 105, 198.
 CELSUS 202, 204.
 CEMACH 616.
 CEVARIO 642.
 CHABROL 925.
 CHAIROU 925.
 CHAIROW 799.
 CHAJES 60, 62, 64, 68, 73, 85, 87.
 CHALIER 579.
 CHALOT 256.
 CHAMBERLIN 985.
 CHAMBERS 50, 54.
 CHAMPERLAIN 976.
 CHAPELL 15, 20.
 CHAPTAL 87.

- CHAPUIS 420.
 CHARCOT 30, 810, 814.
 CHARKOWSKI 362.
 CHARLES 265.
 CHARLIER 829, 928.
 CHARLTON 1085, 1087.
 CHAROUSECK 985.
 CHARSCHAK 360, 985.
 CHARVEL 927.
 CHASSAIGNAC 249.
 CHAUFFARD 14, 19.
 CHAVANNE 17, 199.
 CHEVALIER 64.
 CHEVASSU 644.
 CHEVROTON 1274, 1280.
 CHIARI 95, 97, 105, 106, 142,
 145, 196, 204, 205, 228, 238,
 243, 265, 268, 280, 283, 327,
 338, 345, 352, 360, 367, 378,
 380, 382, 385, 386, 396, 399,
 404, 407, 409, 410, 411, 417,
 418, 423, 430, 432, 434, 435,
 437, 438, 440, 441, 442, 444,
 449, 453, 454, 457, 465, 472,
 473, 476, 484, 487, 548, 552,
 560, 576, 579, 592, 663, 665,
 666, 667, 668, 669, 670, 925,
 1133, 1203, 1209, 1219,
 1220, 1222, 1223, 1225,
 1226, 1227, 1228, 1232,
 1259, 1269, 1270, 1324.
 CHEVITZ 620, 635.
 CHILOFF 178, 200.
 CHILOV, K. 541.
 CHILOW 529, 985.
 CHIPMANN 142, 196.
 CHOLEWA 60.
 CHOTZEN 672.
 CHODZKO 880, 925.
 CHORONSHITZKY sen. 976.
 CHRISMANN 1265, 1270.
 CHRISTOPH 118, 133.
 CHURCHILL 376.
 CHVOSTEK 697.
 CIAMPOLLINI 981.
 CICERO 1032.
 CIECHANOWSKI 558, 579.
 DE CIGNA 9, 19.
 DELLE CIOPPA 265, 1073.
 CIRINCIONE 976, 989.
 CIRKOWSKIJ 985.
 CISLER 871, 872, 879, 925.
 CISNEROS 442, 454, 473, 487.
 CITELLI 101, 106, 212, 225,
 226, 229, 232, 240, 264, 265,
 279, 356, 360, 453, 484, 487,
 888, 925.
 CIVETTA 985.
 CLAIR 151, 977.
 CLAIRMONT 283, 291, 295, 300,
 307, 308, 356, 360, 579, 614.
 CLARK 18, 153, 197, 550, 613,
 967, 985.
 CLAUBERG 841, 842, 925.
 CLAUDE 643, 763, 788.
 CLAUS 45, 54, 265, 623.
 CLAUS, G. 579.
 CLAUS, H. 925.
 CLAUSEN, W. 943.
 CLERC 198.
 CLERFF 479, 487.
 CLINE 315, 360.
 CLOQUET 121, 122.
 CLUTE 1224, 1234.
 COCA 698, 699, 705, 736, 760.
 COCUCCI 683.
 COEN 1097, 1098, 1153, 1154,
 1167.
 COENEN 135, 196, 276, 280,
 285, 295, 312, 320, 333, 356,
 359, 360, 617.
 COESTER 1266, 1270.
 COFFIN 14, 19, 194.
 COHEN 153, 498, 541, 925.
 COHN 41, 54, 332.
 COHN, BRUNO 977.
 COHN, PAUL 977.
 COHNHEIM 210, 214, 280, 364.
 COLEY 243, 268.
 COLLIER 54.
 COLLEDGE 925.
 COLLET 17, 20, 30, 54, 644,
 795, 848, 864, 870, 881, 896,
 906, 908, 923, 925.
 COLLIER 38, 837, 852, 925.
 COLLIN 15, 19.
 COLLMANN 1233.
 COLOMBAT 1153, 1169.
 COMISSO 265.
 CONETOUX 977.
 COMPAIRED 39, 54, 265, 781.
 CONHARD 322.
 CONSTANTINESCU 199.
 COOKE 698.
 COOPER 243.
 COPE 642.
 COPPEY 265.
 COPPEZ 120, 194.
 CORBUS 618.
 CORDERO Y SOROA 986.
 CORDES 241, 265, 387, 388,
 389, 390, 391, 1070.
 CORNELLI 11, 19.
 CORNET 19, 73.
 CORNING 360.
 CORONEL 60.
 CORRADI 966, 977.
 COSTA 693, 760.
 COSTINIU 265.
 COTTE 616.
 COTTENOT 268, 1229, 1233.
 COULON 925.
 LE COUNT 579.
 COUTARD 456, 479, 487.
 COVILLI-FAGGIOLI 773, 788.
 COWER 571.
 COY 265.
 COZZOLINO 221, 226, 265, 1291,
 1325.
 CRAIG 265.
 CRIGLER 986.
 CRILE 351, 467, 487, 618.
 CROOKE 760.
 CROSSBY 266.
 CROSSKY, G. 925.
 CROUSE 641.
 CROWE 304.
 CRUVELHIER 619.
 DE LA CRUZ 14.
 CUELLO 265.
 CUMINGHAM 925.
 CURARE 868.
 CURSCHMANN 39, 54, 66, 87,
 697, 760, 921, 925, 1167,
 1180.
 CURTIS 265, 360, 641, 1070.
 CUSHING 194, 650, 662, 663,
 665, 670.
 CUTHBERT 149, 197.
 CZERMAK 108, 274, 408, 409,
 495, 497, 517, 519, 525, 541,
 784, 1271, 1280.
 CZERNY 2, 3, 18, 135, 138, 196,
 283, 306, 338, 409, 454, 495,
 661, 671.
 CZIRER 644.
 CZYGAN 626.
 CZYHLARZ 772.
 DABNEY 200.
 DAHLGREEN 662, 670.
 DAHMANN 117, 119, 128, 130,
 131, 194, 419, 440, 471, 487,
 526, 930, 1034.
 DAILY 670.
 DALCHÉ 643.
 DALE 700, 760.
 DALLA TORRE 668, 670.
 DALTA 670.
 DALY 687, 688.
 DAN 777.
 DANCINGER 907.
 DANDY 671.
 DANIELS 4, 18.
 DANIELSEN 1190.
 DANISCH 760.
 DANNEHL 977.
 DARIEUX 985.
 DARLAND 579.
 DARNÉY 360.
 DAURIAK 265.
 DAUSAC 265.
 DAUSAE 224.
 DAVID 300.
 DAVIDOV 265.
 DAVIES 977.
 DAVIS 265, 579, 641, 888, 925.
 DAVISON 890, 925.
 DAVIDSOHN 768, 773, 788, 880,
 925.
 DAVY 579.
 DAWSON 265, 483, 487.
 DAX 1084.
 DEAN 779, 977.
 DEAVEN 642.
 DEBOVE 925.
 DEDIÉ 1180.

- DEGE 925.
 DEGUISE 625.
 DEHAN 778.
 DEHAM 789.
 DEJEANT 129.
 DEJEAU 194.
 DEKESTER 987.
 DELARUE 624.
 DELAMÈRE 74.
 DELANOY 644.
 DELAPLACE 985.
 DELATER 491, 629.
 DELAVAN 264, 304, 433, 437,
 444, 467, 473, 487, 830, 925.
 DELEAU 519.
 DELBET 615, 617.
 DELIE 197, 225, 265, 306, 925.
 DELITCH 106.
 DELLEPLANE RAWSON 986.
 DELMAS 332.
 DELPECH 78.
 DELSAUX 265, 616.
 DELSTANCHE 87.
 v. DEMBOWSKI 265.
 DEMBOWSKI 225.
 DEMERLIAC 266.
 DEMME 561, 564, 579.
 DEMOSTHENES 1032.
 DENDERS 756.
 DENDY 656.
 DENEKE 101, 106.
 DÉNES 529, 541.
 DENHARDT 1154, 1155, 1156,
 1160, 1166, 1167, 1179, 1180.
 DENKER 14, 20, 131, 132, 134,
 141, 144, 146, 147, 161, 165,
 177, 188, 189, 190, 198, 199,
 200, 202, 204, 205, 223, 225,
 226, 236, 243, 265, 275, 291,
 292, 293, 294, 295, 296, 297,
 298, 299, 300, 303, 305, 308,
 360, 387, 413, 444, 487, 597,
 642, 663, 668, 669, 670, 683,
 706, 924, 953, 971, 977,
 1185, 1189, 1233, 1324, 1326.
 DENSOR 760.
 DENSOW 749.
 DENUCÉ 135, 196.
 DEPAGE 120, 487.
 DEPENDORF 616.
 DERIGS 316, 360.
 DERMAN 595, 617.
 DESAULT 622, 625.
 DESCHAMP 635.
 DESMERINE 907.
 DESNOS 423, 487.
 DESOURTEAUX 265.
 DETERMANN 1328.
 DETTWEILER 687.
 DEUTSCH 265, 591.
 DEWATRIPONT 977.
 DEYGAS 925.
 DIAZ, LEYRO 496.
 DIEBOLD 5, 14, 18, 20.
 DIEFFENBACH 257, 291, 298,
 360, 999, 1008, 1029.
 DIETRICH 275, 279, 281, 282,
 283, 315, 316, 360.
 DIETRICH, PAUL 1232.
 DIEULAFÉ 614.
 DIGGLE 925.
 DINKIN 703, 760.
 DINULESCU 986.
 DITTRICH 1234, 1269.
 DOBERAUER 1220, 1225.
 DOBROGAEW 529, 541.
 DOBRYŠEVSKAJA 987.
 DÖDERLEIN 421, 487, 547, 560,
 579.
 DOLBEAU 135, 138, 196.
 DOLD 760.
 DÖLGER 1184.
 DOLL 1178.
 DOLLINGER 614, 615.
 DÖLLINGER 585.
 DÖLLNER 1233.
 DOMBROWSKI 360.
 DONATH 1180.
 DONATI 210, 269, 641.
 DONATO 880, 925.
 DONELAN 796, 854, 880.
 DONOGANY 212, 265.
 DOPTER 768.
 DORENDORF 33, 40, 54, 632,
 642, 875, 876, 925.
 DÖRING 183, 185.
 DORN 268, 551, 579.
 DÖRNER 983.
 DÖRR 698, 702, 760.
 DORSCH 579.
 DOUGALLS 82.
 DOUGHTERY 265.
 DOUGLAS 230, 265, 266, 479,
 480, 816.
 DOUGLASS 925.
 DOYER 579.
 DOYLE 779, 788.
 DOUB 985.
 DOWNIE 227, 265.
 DRACHTER 1133, 1136, 1180.
 DRAESECKE 1167.
 DRESEL 760.
 Dreuchsich 986.
 DREYFUSS 207, 230, 265, 525,
 541, 773, 849, 850, 851, 925,
 1070, 1123, 1126, 1127,
 1135, 1180.
 DRINKER 1212, 1233.
 DUBOIS 966.
 DUBREUILS 311.
 DUDLEY 265.
 DUFOURMENTEL 870, 897, 925.
 DUMSTREY 595.
 DUNBAR 731, 734, 773, 788.
 DUNDAS 225, 878.
 DUNDAS, GR. 925.
 DUNET 1233.
 VON DUNGERN 211, 238, 265,
 272.
 DUPHÉNIX 624.
 DUPLANT 165, 166, 198.
 DUPLAY 219, 686.
 DUPOND 750, 752, 760.
 DUPONT 268.
 DUPUY 467, 487, 964, 977, 985,
 986 988, 990.
 DURAND 467, 487.
 DURANT 172, 199.
 DURANTE 461, 468, 487, 617,
 664, 670.
 DURET 826, 925.
 DURIG 75, 87.
 DUTEMPS 964, 977, 985, 986,
 988, 990.
 DUVERGER 986.
 DURIGNEAUD 982.
 VAN DUYSE 104, 107.
 EBEL 611, 617.
 EBERMAYER 1201, 1233.
 EBSTEIN 5, 18, 53, 54, 579.
 ECHTERMAIER 482, 487.
 ECHTERMAYER 617.
 ECKER 78, 1252, 1269.
 ECKERT 125, 130, 135, 140,
 194, 1188.
 ECKERT-MÖBIUS 107.
 ECKHARD 783.
 EDELMANN 1305, 1306, 1326.
 EDEN 582, 619.
 EDINGER 1286.
 EDIS 394.
 EFREMOW 644.
 EGENBERGER 1107, 1177,
 1181.
 v. EHRENFELS 1088, 1181.
 EHRlich 211, 264.
 EHRICH 579, 600.
 EHRMANN 368, 408, 1144, 1181.
 v. EICHBORN 481, 487.
 EICHELBERG 749, 760.
 EICHHORN 762, 788.
 EICHHORST 642, 693.
 EICHLER 199, 1300.
 EICHWALD 760.
 v. EICKEN 225, 242, 265, 274,
 344, 360, 362, 382, 391, 439,
 487, 549, 579, 616, 755, 950,
 971, 977, 979, 1033, 1290,
 1325.
 EIDESHEIM 579.
 EILER 265.
 EINHORN 720.
 v. EISELSBERG 288, 331, 360,
 575, 579, 664, 666, 670, 670,
 763.
 EISENHART 630.
 EISENLOHR 828, 926.
 EISENMENGER 8, 19.
 EISLER 509, 541.
 EISNER 66, 731, 734.
 EITNER 1008, 1010, 1030.
 ELEENBECK 928.
 ELFINGER 368, 385.
 ELIAS 66.
 ELIASBERG 1078, 1081, 1082,
 1088, 1181, 1208, 1233.

- ELISCHER 795, 926.
 ELLIOT 413, 487.
 ELLIOTSON 730.
 ELSÄSSER 803.
 ELSBERG 438, 579, 926.
 ELSCHNIG 986.
 ELZE 780, 926.
 EMANUEL 926.
 EMMERICH 760.
 ENDERLEIN 579.
 ENDRESS 1070.
 ENDRISS 12, 19.
 ENGEL 46, 54, 1070, 1074,
 1118.
 ENGELBRECHT 986.
 ENGELHARD 88, 185.
 ENGELHARDT 86, 616.
 ENGELMANN 532.
 EPHRAIM 553, 566, 570, 579,
 723, 1070.
 EPPENDORFER 570.
 EPPERLEIN 1133.
 EPPINGER 365, 373, 380, 381,
 382, 383, 384, 393, 396, 399,
 419, 482, 487, 546, 560, 579,
 704, 1216.
 EPPLER, HERM. 1328.
 EPSTEIN 1153.
 EPULIS 220.
 ERB 764, 770.
 ERB-GOLDFLAM 842.
 ERBEN 1070, 1073, 1270.
 ERBRICH 265.
 ERDELY 617.
 ERDHEIM 579, 599, 616, 645,
 646, 651, 654, 655, 656,
 670.
 ERDMANN 105.
 ERGGELET 986.
 ERICE 265.
 ERLENMEYER 764, 788.
 ERLER 633, 643.
 ERNST 376.
 ERNST, P. 579.
 ERZER 1231.
 ERZER, FRIDA 1233.
 ESCAT 135, 487, 780.
 ESCH 190, 191, 201.
 ESKUCHEN 66, 87, 731, 734,
 760.
 ESMARCH 179, 181, 200, 411,
 487.
 ESQUIROL 1176.
 ESSER 670, 1233.
 ETIENNE 1212.
 ETTMAYR 1177, 1181.
 EULE 101, 106.
 EVANS 977.
 EVE 201.
 EVERS 360, 399, 407.
 EVERSUSCH 952, 977.
 EWALD 860, 1292, 1325.
 EWIG 482.
 EWING 961, 977.
 EXNER 867.
 FABER 24, 54.
 FABIAN 635.
 FABRI 97.
 FABRY 106, 926.
 FACCHINI 163, 198.
 M'FADYZAN 373.
 FAGGIOLI 773, 788.
 FAHR 74, 87, 1233, 1248.
 FAIRBANK 617.
 FALB 907.
 FALGAR 977.
 FALLAS 124, 125, 129, 194,
 265.
 FALTA 660, 704, 760, 746, 977.
 FARAVALLI 977.
 FARLAND 644.
 FARLOW 579.
 FARMER 1287.
 FARRERAS 642.
 FAULDER 23, 56.
 FAULHABER 502, 541.
 FAULKNER 194.
 FAURE 265.
 FAURE, M. 926.
 FAUVEL 371, 379, 382, 383,
 384, 399, 416, 417, 418, 487.
 FAVEL 407.
 FECH 201.
 FEDE 591.
 FEILCHENFELD 283.
 FEILCHENFELD, HUGO 977.
 FEIN 360, 663, 668, 670, 877,
 926, 946, 951, 952, 954, 977,
 986, 1070, 1115, 1126, 1181.
 FEJÉR 977.
 FELDBERG 1322.
 FELDMANN 200.
 FELDSTEIN 683, 926.
 FELIPE 291.
 FELIX 332, 909, 926.
 FELLEZ 786, 788, 1074.
 FENGER 157.
 FENTON 986.
 FEREOLO 227.
 FÉRÉOL 265.
 FERERI 311, 396.
 FERGUSON 258, 579.
 FERNANDEZ 582, 615, 982, 986.
 FERRARI 776, 777, 788.
 FERRARINI 641.
 FERRERI 11, 19, 66, 87, 178,
 200, 204, 205, 241, 263, 265,
 360, 472, 487, 579, 977.
 FERRIER 826, 926.
 FERRO 221, 265.
 FETTEROLF 875, 926.
 FEUCHTINGER 200, 579.
 FEUCHTWANGER, A. 1088.
 FIBIGER 209, 265, 617.
 FICK 977.
 FIGI 303.
 FINDER 54, 205, 206, 207, 220,
 265, 282, 360, 437, 439, 487,
 751, 752, 754, 760, 772, 904,
 907, 909, 926, 930, 1324.
 FINGER 45, 54.
 FINK 728.
 FINKLENBURG 67.
 FINKELNBURG 1089, 1181.
 FINLAY 579.
 FINSTERER 226, 265.
 FINZI 644.
 FISCHER 20, 54, 64, 87, 266,
 614, 683, 977, 1072, 1201,
 1204, 1208, 1217, 1233, 1241
 1267, 1285.
 FISCHER, B. 210, 266, 1270.
 FISCHER, C. C. 977.
 FISCHER, E. 926.
 FISCHER, F. L. 1328.
 FISCHER, FR. 614.
 FISCHER, G. 1233.
 FISCHER, H. 1233.
 FISCHER, J. 27.
 FISCHER, J. F. 928.
 FISCHER, L. 15.
 FISCHER, M. 1233.
 FISCHER, S. 1089, 1181.
 FIORI 951, 977.
 FLASKAMP 1213, 1233.
 FLATAU 75, 77, 683, 931, 937,
 938, 942, 1049, 1051, 1053,
 1055, 1056, 1057, 1059,
 1062, 1068, 1069, 1070,
 1071, 1073, 1074, 1114,
 1159, 1169, 1181, 1280.
 FLATAU, THEODOR S. 82, 926,
 1031, 1033, 1034, 1035.
 FLECHSIG 1089.
 FLECKEN 283.
 FLEISCHER 643, 671.
 FLEISCHMANN 666, 670.
 FLEMING 986.
 FLESCH 356, 771, 805.
 FLETSCHER 452, 562, 1324.
 FLEURY 764, 1176.
 FLIESS 11, 12, 13, 19, 688,
 739, 742, 743, 744, 758.
 FLOADET 87.
 FLORENTIN 421.
 FLORAND 82.
 FLÜGGE 65, 73, 1249.
 FLURIN 82.
 FLURY 67, 87, 1270.
 FÖDERL 487.
 FÖDERT 575.
 FODOR 201.
 FÖLGER 373, 407.
 FONT DE BOTER 266.
 FONTAINE 139, 196.
 FORBES 479, 487, 579.
 FORCHHAMMER 1071.
 FOREST 321.
 LA FOREST 943, 966.
 FORGUE 644.
 FORSEL 502.
 FORSELL 541.
 FORSELLES 422, 487.
 FORSELL 584, 603, 613, 615,
 618.
 FORSTER 770, 926.

- FÖRSTER 777, 1179.
 FOERSTER, O. 1167.
 FORTWANGLER 579.
 FOSTER 579.
 FOUBEUR 760.
 FOUBIN 906.
 FOURNIÉ 481, 487.
 FOURNIER 617, 781, 907, 1270.
 FOVILLE 787.
 FOWLER 582.
 FOWLERTON 63.
 FRABIEU, CHARLES H. 942.
 FRACASSI 986.
 FRAENKEL 579, 786, 824.
 FFAENKEL, B. 512, 541, 865, 866, 906.
 FRAENTZEL 579.
 FRAGONI 698.
 FRAHM 1060.
 FRANCHINI 7.
 FRANCOIS 926.
 FRANGENHEIM 1030.
 FRANCK 926.
 FRANK, E. 650, 670, 795.
 FRANK, FR. 747, 755, 760, 826.
 FRANKE, G. 1127, 1179.
 FRANK, JOS. 1071.
 FRANK, L. 1151, 1155.
 FRANK, P. 579, 1233.
 FRANKÉ 121, 122, 194, 760.
 FRÄNKEL 38, 54, 366, 383, 388, 389, 390, 391, 399, 405, 415, 416, 422, 423, 424, 426, 429, 431, 432, 434, 435, 438, 439, 441, 487, 641, 715, 716, 761, 861, 879.
 FRÄNKEL, B. 377, 389, 412, 434, 687, 688, 746, 926, 937, 1034, 1046, 1071, 1314, 1324, 1327.
 FRÄNKEL, E. 400, 839, 840, 926.
 FRÄNKEL, MANFRED 788.
 FRÄNKEL-LEVY 761.
 FRANKENBERGER 579.
 FRANKFURTER 1233.
 FRANKL-HOCHWART 775.
 FRANZIS 661.
 FRASER 136, 196, 981, 986.
 FRAZIER 661, 662, 665, 670, 901, 926.
 FRÉDÉRICQ 751, 754.
 FREEDMANN 360.
 FREEMANN 705, 734.
 FREER 266, 360, 480, 481, 487, 575, 579, 869, 926.
 FREIENTAL 926.
 FREMEL 835, 908, 926, 1117, 1153, 1181, 1312, 1326.
 FRÉMONT 266.
 FRESE 781, 868, 879, 926.
 FREUD 780, 805, 926, 1085, 1155, 1176.
 FREUDENTHAL 5, 18, 51, 54, 266, 760.
 FREUND 12, 13, 19, 238, 264, 266, 785, 1326.
 FREY 668, 671, 750.
 v. FREY 778, 788.
 FREYSTADTL 29, 31, 39, 54, 360, 764, 765, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 787, 831, 838, 843, 875, 926.
 FRIBOES 283.
 FRICK 207.
 FRICKER 12, 19.
 FRIEBERG 967, 968, 986.
 FRIED 39, 55.
 FRIEDBERG 703, 704, 760, 869, 926, 947, 977.
 FRIEDBERGER 761.
 FRIEDE 986.
 FRIEDLÄNDER 579, 958.
 FRIEDMANN 485, 488, 683.
 FRIEDREICH 368, 408, 1108, 1131.
 FRIEDRICH 296, 953.
 FRITZE 999, 1030.
 FROBOESE 197.
 FRÖHLICH 653, 654, 660, 683.
 FROHSE 1291.
 FROELP 398, 1084, 1181.
 FRÖSCHEL 1052, 1063, 1064, 1071, 1074, 1122, 1123, 1128, 1129, 1132, 1135, 1149, 1151, 1152, 1153, 1156, 1157, 1159, 1161, 1164, 1167, 1168, 1169, 1172, 1174, 1176, 1179, 1181, 1182.
 FRÖSCHELS 512, 527, 528, 538, 541, 772, 788, 931, 937, 942, 1034, 1092, 1097, 1098, 1101, 1102, 1105, 1112, 1113, 1114, 1115, 1116, 1117, 1119, 1120.
 FROTE 601, 617.
 FRÜHWALD 89, 93, 97, 105, 106, 266.
 FUAD 305.
 FUCHS 579, 750.
 FULL 785, 788.
 FURNEAUX 248.
 FÜRNRÖHR 766, 788.
 GACHET 616.
 GAD 866, 879, 926.
 GABELENZ, V. D. 1082.
 GAILLARD 1206, 1233.
 GAJET 978.
 GALATI 579.
 GALCH 266.
 GALE 1082.
 GALEN 202, 203, 408.
 GALET 71, 87.
 GALIPPE 616.
 GALL 1084, 1179, 1180.
 GALLASCH 624.
 GALLEGO 240, 266.
 GALLENGA 951, 978, 986.
 GALLESCHI 926.
 GALLET 194.
 GAMALEIA 264.
 GANDE 1212.
 GANDIER 919, 926.
 v. GANGELEN 266, 978.
 GANGHOFNER 1176.
 GÄNSLEN 760.
 GANTZ 41, 55, 875, 876, 926.
 GARCIA 274.
 GARCÍAS, MANUEL 1033.
 GARCLA 368.
 GAREL 93, 105, 917, 926, 1280, 1322.
 GARENGEOT 248.
 GARLAND 40, 55.
 GARNIER 768,
 GARRÉ 107, 360, 468, 488, 588, 1030.
 GARRETTSON 194.
 GÄRTNER 578.
 GARZIA DE MAZO 978.
 GASQUET 814.
 GATEKUNST 225.
 GATSCHER 683.
 GATTSCH 978.
 GAUBIN 644.
 GAUD 36, 56.
 GAUDIER 266, 267.
 GAULT 129, 177, 194, 199.
 GAUPP 913, 1151, 1181.
 GAUVVEERT 266.
 GAVELLO 31, 55, 194.
 GAYET 266.
 GEBHARDT, PAUL 1328.
 VAN GEHUCHTEN, A. 926.
 GEIPEL 579.
 GELB 1089.
 GELBE 1218.
 GELLÉ 978.
 GELLER 1210, 1233.
 GENKIN 761.
 GENSOU 943, 966.
 GENTA 453, 488.
 GENZ 428, 488.
 GEORGE 1073.
 GEORGI 579.
 GERBER 31, 33, 41, 55, 146, 187, 189, 201, 219, 228, 241, 255, 275, 293, 295, 296, 325, 326, 360, 389, 926, 1071, 1205.
 GERBIS 1212, 1233.
 GERGELY 764, 788.
 GERHARD 83, 272, 786.
 GERHARDT 404, 407, 562, 563, 565, 579, 788, 819, 820, 821, 822, 871, 894, 926, 1054, 1071.
 GERLACH 733, 950, 979, 1270, 1326, 1328.
 GERONZI 926.
 GERSCHMANN 74, 75, 82, 88, 1233.
 GERSTER 1231, 1233.
 GERSUNY 441, 442, 472, 488, 497.
 GESTETNER 1287.

- GETZOWA, SOPHIA 579.
 GHEORGOV 1082.
 GHERINI 619.
 GHINST 201.
 GHON 1, 315.
 GIAMETTASIO 1209.
 GIANNETTASIO 1233.
 GIBB 266, 926.
 GIESE 843, 926.
 VAN GIESON 153, 288, 400.
 GIESSWEIN 1071, 1074.
 GIET 581.
 GIGLI 258.
 GIGMOYX 794.
 GIGNOUSE 200.
 GIGNOUX 183, 906, 926.
 GIGON 786, 788.
 GIL, R. 978.
 GILARDINI 907.
 GILBERT 978.
 GILBERT 200.
 GILL 927.
 GILMER 632, 635.
 GILLUM 986.
 VAN GILSE 358, 360.
 GIMPLINGER 483, 488.
 GIRARD 643.
 GJESSING 643.
 GLAS 8, 19, 42, 55, 75, 140,
 196, 201, 212, 215, 216,
 220, 229, 230, 231, 243, 262,
 267, 280, 360, 393, 588, 589,
 615, 926.
 GLAESER 17, 20.
 GLASGOW 128.
 GLASS 87, 553, 579.
 GLASSBURG 1074.
 GLASSCHEIB 4, 18, 780, 788.
 GLATZEL 774, 1129.
 GLEISPACH 1199.
 GLEITSMANN 880, 926.
 GLOGAU 64, 73, 87.
 GLUCK 274, 327, 329, 332, 338,
 344, 346, 350, 352, 360, 409,
 411, 417, 422, 423, 437, 443,
 444, 445, 453, 454, 455, 456,
 457, 458, 459, 460, 461, 462,
 463, 464, 465, 466, 467, 468,
 469, 472, 473, 475, 476, 477,
 478, 486, 488, 489, 490, 491,
 496, 497, 498, 500, 505, 519,
 575, 576, 578, 579.
 GLUCK, TH. 541, 579.
 GLÜCK 943, 978.
 GÖBEL 501, 529, 541.
 GÖDEL 404, 407.
 GOEBEL 276.
 GOERKE 266, 276, 325, 360,
 978.
 GOETT 1167.
 GOLDBLADT 786.
 GOLDEN 579.
 GOLDFLAM 842, 843, 926.
 GOLGI 826.
 GOLDSCHIEDER 760.
 GOLDSCHMID 579, 1267.
 GOLDSCHMIDT 15, 20, 26, 55,
 579, 1270.
 GOLDSCHNEIDER 30.
 GOLDSMITH 266.
 GOLDSTEIN 151, 197, 394, 921,
 1085, 1087, 1088, 1089, 1146,
 1179, 1181.
 GOLDZWEIG 683.
 GOLOWIN 986.
 GOLTJE 214.
 GOLTZ 832.
 GOMBINSKI 192, 201.
 GOMEZ MÁRQUEZ 986.
 GOMPERTZ 151.
 GOMPERS 197, 225, 266,
 GONCOURT 80.
 GONZALES DEL RIO 986.
 GOODALE 760, 1008.
 GOODYEAR 194.
 GÖPPERT 2, 3, 15, 18, 20.
 GORDILLO 431, 488.
 GORDING 751, 760.
 v. GORDON 35, 55, 88, 926.
 GORDON, N. 55.
 GORIS 120, 128, 195, 266.
 GÖRKE 760, 1282, 1325.
 GORONCY 683.
 GORSCHKOW 683.
 GOSCHEN 1072.
 GOTTLIEB 653, 660, 671.
 GOTTSTEIN 86, 163, 495, 498,
 511, 518, 535, 541, 688, 763,
 788, 797, 799, 812, 813, 820,
 824, 907, 926, 934, 942.
 GÖTZ 698, 700.
 GOUGENHEIM 423, 1071.
 GOUGEROT 643.
 GOURDIAT 266.
 GOURET 194.
 GOUREWITSCH 755.
 GOUTVEERT 220.
 GOWERS 775.
 GRABOWER 772, 828, 831, 833,
 835, 836, 837, 838, 845, 861,
 863, 864, 865, 866, 867, 868,
 870, 888, 889, 905, 909, 926.
 GRADENIGO 240, 266, 579, 815,
 906, 926, 1074, 1184, 1324.
 GRADLE 978.
 GRAF 360.
 v. GRAEFE 747, 763, 977,
 978, 979, 982, 984, 986.
 GRAEFFNER 28, 30, 31, 33,
 41, 55, 764, 774, 799, 819,
 828, 881, 882, 926.
 GRAESCHNER 773.
 GRAHAM 986.
 GRAHE 422, 479, 488.
 GRAMEGNA 660, 671.
 GRANDCLAUD 483, 493.
 GRANT 225, 266, 579, 671, 878,
 926.
 GRAUPNER 237.
 GRAVES 763.
 GRAYSON 15, 16, 20.
 GRECO 153.
 GREDEL 1224.
 GREEN 368, 881, 926, 978.
 GREEN JR. 986.
 GREENE 243, 263, 266, 579.
 GREIF 463, 467, 488, 513, 515,
 541, 926.
 v. GRERGYAI 766.
 GRESSERT 760.
 GRIESINGER 689, 700.
 GRIESSMANN 1001, 1030.
 GRIFFO 479, 492.
 GRIJNS 683.
 GRIMM 67, 83, 266.
 GRIMWADE 23.
 GROBE 978.
 GROEDEL 502, 541, 1213.
 GROENBECK 291.
 GROENEVELDT 540.
 GROENVELDT 541.
 GROH 1074.
 GROLL 1216.
 GRÖNBECK 241, 801.
 GRÖNBERT 926.
 GROSS 590, 615, 926.
 GROSSKOPF 760.
 GROSSMANN 266, 358, 360,
 455, 488, 747, 755, 760, 807,
 846, 858, 860, 861, 863, 864,
 865, 894, 896, 902, 904, 926.
 GROSSMANN, M. 835, 931, 933,
 942.
 GROZ 53.
 GROTJAHN 87.
 GROVE 641.
 GRUBER 619.
 GRUHN 943, 978.
 GRÜNBAUM 1089, 1180.
 GRÜNBERG 881, 926.
 GRÜNER 785.
 GRUNERT 951.
 GRÜNHAGEN 756.
 GRÜNWALD 36, 55, 70, 74, 184,
 194, 201, 476, 551, 683, 735,
 855, 864, 865, 869, 870, 897,
 899, 918, 972.
 GRÜNWALD, L. 579, 926.
 GRÜNWALD, TH. 579.
 GRÜTZNER 868, 1071, 1073,
 1117.
 GUBAROW 530.
 GUBLER 787.
 GUDER 226, 266.
 GUGENHEIM 488.
 GUIBÉ 593.
 GUIBERT 978.
 GUICHET 305.
 GUILAIN 33, 55, 907.
 GUISET 266.
 GUISEZ 453, 480, 488, 578,
 579.
 GUIST 986.
 GUMMICH 944, 978.
 GUMPERS 360.

- GUMPERTZ 1084, 1105, 1107, 1108, 1181.
 GUMPERZ 160, 161, 198, 579, 971, 978, 982, 986.
 GURLT 409, 410, 488.
 GUSSENBAUER 249, 255, 283, 300, 301, 306, 409, 433, 454, 488, 541.
 GÜSSOW 360.
 GUTEKUNST 266.
 GUTHRIE 360, 529, 541, 788.
 GUTMANN 793, 978.
 GÜTT 874, 926.
 GÜTTICH 187, 201, 388, 389, 390, 1285.
 GUTTMANN 879, 926, 1074.
 GUTZMANN 390, 392, 498, 500, 512, 517, 518, 519, 536, 537, 538, 539, 541, 764, 769, 772, 774, 915, 916, 917, 918, 922, 926, 931, 933, 942, 1033, 1035, 1050, 1051, 1053, 1055, 1071, 1074, 1076, 1077, 1079, 1086, 1087, 1091, 1092, 1093, 1096, 1097, 1098, 1099, 1100, 1101, 1102, 1103, 1104, 1105, 1108, 1111, 1112, 1114, 1115, 1116, 1117, 1119, 1121, 1122, 1123, 1124, 1125, 1127, 1128, 1130, 1131, 1132, 1133, 1134, 1135, 1136, 1137, 1138, 1139, 1143, 1144, 1148, 1151, 1152, 1153, 1154, 1155, 1156, 1157, 1159, 1161, 1163, 1164, 1166, 1167, 1168, 1169, 1170, 1171, 1172, 1174, 1175, 1176, 1179, 1179, 1180, 1181.
 GUTZMANN, ALBERT 1139.
 GUTZMANN JR. 516, 539, 541, 1153, 1161, 1166, 1171, 1175, 1179, 1181.
 GUY 1187.
 GUYTON 87.
 GYE 210, 266.
 v. GYERGEY 788.

 HAAB 978.
 HAAG 179.
 HAAS 121, 129, 195, 656, 671.
 HABERDA 1198, 1199, 1200, 1210, 1229, 1230, 1232, 1233, 1251, 1259, 1261, 1268, 1269, 1270.
 HABERER 579, 644.
 HABERLAND 770, 788.
 HABERMANN 178, 200, 683.
 HABS 256.
 HACK 687, 688, 746, 747.
 v. HACKER 266, 303, 338, 530, 575, 1019, 1206.
 HAEBERLIN 926.
 HAECKEL 634.
 HAENEL 119, 195.
 HAENELS 766, 788.
 HAENISCH 687.
 HAERTEL 266, 459.
 HAERTEL, GEORG 1328.
 HAGEMANN 231.
 HAGEN 358, 360.
 HAGENBACH 637, 644.
 HAGGARD 87, 1212.
 HAHN 58, 472, 683.
 HAHN, MARTIN 87.
 HAIKE 266, 733.
 HAJEK 17, 20, 79, 149, 150, 163, 173, 175, 176, 177, 197, 198, 199, 220, 243, 263, 266, 305, 330, 339, 344, 350, 351, 360, 374, 396, 397, 407, 413, 415, 421, 436, 453, 455, 457, 458, 466, 467, 469, 470, 472, 484, 486, 488, 500, 501, 541, 600, 664, 808, 887, 892, 926, 929, 931, 978, 1071, 1123.
 HAJOS 761.
 HAK 15.
 HALAS 266.
 HALASZ 978.
 HALBAN 760.
 HALBERSTÄDTER 313, 323, 324, 360, 618.
 HALD 179, 180, 200.
 HALDEN 786.
 DE HALL, F. 926.
 HALL 479, 487, 907.
 HALLAUER 978.
 HALLE 183, 200, 266, 734, 943, 954, 967, 968, 970, 972, 978, 985, 989, 1133, 1188, 1224, 1315.
 HALPHEN 10, 55, 816, 926.
 HALSTED 663, 671.
 HALSTRÖM 611.
 HAMACHER 579.
 HAMANN 768.
 HAMANN, MARG. 788.
 HAMBRESIN 987.
 HAMBURGER, F. 1101.
 HAMILTON 266.
 HAMM 162, 198, 266.
 HAMMAR 1293, 1294, 1326, 1328.
 HAMMER 190, 201, 952, 978, 1216, 1305, 1307.
 HAMPELN, P. 579.
 HAMPELN, T. 579.
 HANAU 642.
 HANDEK, MARTIN 541.
 HANDFORD 579.
 HANFORD 618.
 HANGER 978, 987.
 HANHART 1181.
 HANLEIN 266.
 HANNEMANN 199.
 HANSBERG 255, 286, 438, 442, 452, 453, 488.
 HANSEL 12.
 v. HANSEMANN 162, 211, 224, 271, 435, 488, 591, 637, 644, 1233, 1239.
 HANSEN 716, 731, 734, 1163, 1181, 1233.
 HANSON 87.
 HANSZEL 19, 48, 55, 243, 483, 488, 593, 615, 642.
 HARASZ 644.
 HARBITZ 36, 55, 1267, 1270.
 HARKE 1184.
 HARKNESS 5, 18.
 HARRY 43.
 HARMER 93, 105, 212, 215, 216, 219, 224, 229, 230, 231, 243, 260, 262, 266, 453, 482, 618, 877, 906, 907, 926.
 HARMER, DOUGLAS 488.
 HARMER, L. 488.
 HARMON 413, 428.
 HARMS 654, 917, 918, 926.
 HARMS, HELENE 671.
 HARPER 128, 195.
 HARRIS 8, 18, 173, 177, 199, 267, 479, 488, 579.
 HARRISON 987.
 HART 418, 488, 839, 840, 841, 842, 868, 926, 1216.
 HÄRTEL 245, 246, 247, 248.
 HARTMANN 67, 86, 687, 708, 754, 966.
 HARVEY 267, 671.
 HARTWIG, G. 579.
 HASENKAMP 1105, 1181.
 HASLAUER 950.
 HASLINGER 325, 326, 482, 488.
 HASLUND 643.
 HASNER 947, 953, 978.
 HASSE, E. 579.
 HASSE, G. M. 579.
 HASSEL 594, 615.
 HASSLAUER 142, 173, 196, 198.
 HASSLINGER 471.
 HASZEL 1203.
 HATSCHEK 684.
 HAUSTEIN 616.
 HAUGHEY 983.
 HAUGK 642.
 HAUMEDER 1252, 1269.
 HÄUPL 616.
 HAUPTMANN 911, 912, 913, 914, 915, 926.
 HAUSER 216, 1208.
 HAUSMANN 951, 976.
 HAUSMANN 585.
 HAUTANT 242, 243, 269, 456, 618.
 HAUTECAEUR 579.
 HAVILLAND 926.
 DE HAVILLAND, HALL 908.
 HAWKES 9, 19.
 HAYGSTRÖM 179, 181, 200.
 HAYMANN 769.
 HEAD 744, 1085, 1088, 1089, 1091, 1179.

- HEATH 135.
 HECHT 267.
 HECKEL 986.
 HECKER, R. 1170.
 HEDINGER 76.
 HEDRICK, JENNIE 541.
 HEERFORDT 634.
 HEERMANN 44, 55, 240, 248,
 267, 973, 974, 978, 979, 987.
 HEESCH 987.
 HEGETSCHWEILER 178, 200.
 HEGNER 868.
 HEGENER 927, 1271, 1274,
 1278, 1280, 1284, 1285,
 1292, 1323, 1325.
 HEIDELBERG 291.
 HEIDENHAIN 210, 266, 267,
 635, 783.
 HEIDRICH 617, 660, 661, 671.
 HEILBRONNER 1146.
 HEILE 245, 267.
 HEILMEIER 979.
 HEILSKOV 642.
 HEIMANN 60, 322, 987.
 HEIMENDINGA 224.
 HEIMENDINGER 178, 200, 267.
 HEINDL 579.
 HEINE 56, 472, 488, 616.
 HEINE, MEDIN 775.
 HEINEKE 593, 594, 614, 619,
 622, 624, 626, 627, 630, 632,
 635, 636, 637, 638, 639, 640,
 641, 641, 642, 643, 644.
 HEINEMANN 642, 661.
 HEINER 618.
 HEINISMANN 671.
 HEINRICH 1071.
 HEINROTH 48, 55.
 HEINZE 1071.
 HEINZMANN 579.
 HEISE, A. 579.
 HEISNER 705, 760.
 HEITMANN 286.
 HEITZMANN 368, 381, 385.
 HEKTOEN 781.
 VAN DER HELEN 1328.
 HELFERICH 195.
 HELFOND 880, 926.
 HELLAT 291, 295, 360.
 HELLENDahl 356, 360.
 HELLENDALL 579.
 HELLER 634, 1093, 1098, 1174,
 1176, 1181.
 HELLER, S. 1100.
 HELLER, TH. 1100, 1105.
 HELLMANN 165, 173, 199, 357,
 360, 762, 1259, 1269.
 HELLSTERN 1201, 1233.
 HELMAN 267.
 HELMANN 262.
 HELMHOLTZ 1277.
 HELSMOOTEL 764.
 HELSMOOTEL jr. 787.
 HEMPSTEAD 6, 18, 925.
 HENDERSSEN 1233.
 HENDERSON 87.
 HENDLEY 121, 195.
 HENDRICK 529.
 HENIN 656.
 HENKE 281, 316, 360, 362,
 842, 926.
 HENKEL 1299.
 HENKER 760.
 HENLE 979, 1004, 1011, 1030.
 HENNEBERG 766, 772.
 HENNEBERT 484, 488, 906.
 HENNEBEY 788.
 HENNIG 1111, 1292.
 HENNING 80, 87.
 HENoch 1103.
 HENRICH 579.
 HENRICI 74, 75, 87, 579.
 HENRY 755, 781.
 HENSCHel 740, 741.
 HENSCHEN 126, 136, 141, 196,
 668, 670, 671, 684, 907,
 1085, 1089, 1090, 1091,
 1179, 1181.
 HERGAN 267.
 HERING 1256, 1269.
 HERMANN 655, 805, 1111.
 HERMANNI 78.
 HERMS 818, 926.
 HERNING 267.
 HERRMANN 579, 671, 926, 987.
 HERRY 684.
 HERTEL 979.
 HERTWIG 1294, 1295, 1326.
 HERXHEIMER 97, 106, 165,
 168, 170, 172, 199, 1228.
 HERYNG 52, 55.
 HERZBERG 580.
 HERZFELD 205, 267, 874, 926.
 HERZEN 642.
 HERZOG 267, 987.
 HESS 94, 105, 704, 986, 1216.
 HESSBERG 987.
 HESSE 58, 615, 641.
 HETZER 1081, 1181.
 HEUBNER 831, 1100.
 HEUER 662, 663, 670, 671.
 HEUSSER 684.
 HEVETSON 928.
 HEWSON 617.
 HEYER 413, 488.
 HEYFELDER 135, 136.
 HEYMANN 1, 21, 51, 92, 105,
 108, 126, 153, 195, 267, 268,
 362, 378, 380, 387, 431, 488,
 544, 580, 614, 618, 683, 688,
 791, 824, 858, 880, 887, 926,
 929, 1050, 1070, 1184, 1227,
 1233, 1280, 1321, 1325.
 HEYN 47, 55.
 HEYNIN 267.
 HEYNINX 553, 573, 580, 750,
 979.
 HIGGENS 228.
 HILAIRET 78.
 HILDANUS 203.
 HILDEBRAND 580.
 HILL 243, 260, 267, 580, 669,
 671, 755.
 HILBERT 682, 684.
 HILLENBERG 276.
 HILTERMANN 483, 484, 485,
 488.
 HILTON 121, 122, 195.
 HINOJAR 461, 488, 496, 541,
 968, 979.
 HINSBERG 204, 267, 290, 295,
 298, 300, 303, 304, 360, 413,
 453, 472, 488, 600, 617, 623,
 625, 638, 671, 798, 943, 950,
 954, 979.
 HINTERSTOISSER 556, 558, 580.
 V. HIPPEL 147, 196, 593, 594,
 615.
 HIPPOKRATES 107, 202, 203,
 293, 378.
 HIROSO 267.
 HIRSCH 2, 260, 267, 358, 470,
 473, 488, 613, 659, 661, 663,
 664, 665, 669, 670, 671, 733,
 1201, 1325.
 HIRSCH, C. 305, 618.
 HIRSCH, L. 1233.
 HIRSCH, O. 646, 647, 651,
 652, 654, 656.
 HIRSCHBERG 979.
 HIRSCHFELD 117, 120, 121,
 126, 128, 130, 194, 376, 579,
 906, 951, 976.
 HIRSCHMANN 987.
 HIRT 60.
 HIRTH 907.
 HIRTL 511.
 HIS, jun. 1326.
 HITSCHLER 267.
 HITZENBERGER 501.
 HITZIG 766.
 HLAVACEK 580.
 HOBDAy 373, 888.
 HOCHÉ 911, 912, 1155.
 HOCHENEgG 103, 541, 664.
 HOCHSCHILD 642, 643.
 HOCHWARTH 775.
 HODGKIN 55, 635.
 HODKIN 316.
 HOEFLMAYR 788.
 HOEPPNER 1151, 1152, 1181.
 V. HOESSLIN 781, 788.
 HOESSLY 901, 942.
 VAN DER HOEVE 987.
 V. D. HOEVEN 684, 1181.
 HOFBAUER 12, 19, 40, 41, 55,
 720, 1071.
 HOFENDAHL 760.
 HOFER 225, 243, 255, 263, 267,
 308, 414, 419, 457, 467, 470,
 473, 488, 600, 616, 904, 967,
 979.
 HOFER, G. 926.
 HOFFMANN 333, 773, 775, 798,
 877, 888, 904, 906, 907, 930,
 934, 1074.
 V. HOFFMANN 1232, 1250.

- HOFFMANN, R. 580, 746, 747, 755, 760, 823, 854, 926.
 HOFFMANN, RUDOLF 935, 942, 979.
 HOFMANN 267, 303, 360, 376, 684, 1198, 1199, 1200, 1210, 1259.
 HOFMANN, A. 580.
 v. HOFMANN 1253, 1254, 1260, 1269, 1270.
 HOFMEISTER 352, 441, 446, 453, 466, 468, 487, 488, 634.
 HOLBECK 394.
 HOLFELDER 304, 353, 481, 488, 584, 603, 1233.
 HOLLÄNDER 1199, 1233.
 HOLLITSCH 598.
 HOLM 1229, 1233.
 HOLMES 267, 361, 947, 979, 1071.
 HOLMGREN 55, 165, 199, 204, 205, 224, 260, 261, 263, 267, 308, 321, 354, 358, 361, 407, 482, 483, 488, 613, 615, 618, 751, 754, 755, 1325.
 HÖLSCHER 580, 904, 926.
 HOLSTI 580.
 HOLT 396.
 HOLZER, HEDWIG 580.
 HOLZKNECHT 303, 304, 541.
 HOMBURGER 1074, 1093, 1095, 1151, 1155, 1161, 1172, 1174, 1176, 1179, 1181.
 HOME 580, 907.
 HOMUTH 643.
 HONIGMANN 642.
 HONSEL 315.
 HONSELL 361, 476.
 HOOPER 221, 811, 866.
 HOPE 482, 488, 926, 1216.
 HOPMANN 108, 149, 164, 172, 292, 295, 327, 361, 380, 512, 532, 536, 541, 604, 615, 746, 905, 979, 1071, 1176, 1217, 1233, 1241, 1293, 1317, 1318, 1327.
 HOPPE 843, 926, 979.
 v. HOPPEL 756.
 HORDAY 926.
 HORGAN 580, 979.
 HORN 1200, 1210, 1213, 1233.
 HORNE 267, 488.
 HORNER 421, 947.
 HOROSZKIEWICZ 1260, 1270.
 HOROWITZ 195.
 HÖRHAMMER 1205.
 HORSLEY 662, 671, 811, 831, 833, 834, 835, 836, 866, 926, 929.
 HORSMAN 988.
 HOSEMAN 633, 643.
 HOSKINS 457, 488.
 HOSOYA 267.
 HOUBNER 927.
 HOUSCHAMPS 267.
 HÖTTE 979.
 HOTZ 927.
 HOVELL 15.
 HOVORKA 999, 1030, 1105.
 v. HOVORKA 1177.
 HOWARTH 195, 267, 451, 927.
 HOWSHIP 216, 400.
 HOYLE 581.
 VAN DER HOEVEN 788.
 HUBAC 642.
 HUBER 75, 580.
 HUBERT 49, 580.
 HÜBLER 1233.
 HÜBSCHMANN 1237, 1233.
 HUDSON 267.
 HUET 927.
 HÜETLIN 221.
 HUG 49, 407, 580, 927.
 HUGKLINS 906, 907.
 HUIZINGA 200.
 HUMMEL 1219, 1233.
 HÜNERMANN 273, 361, 412, 471, 476, 477, 488.
 HÜNI 552, 553, 554, 580.
 HUNT 549, 580, 769.
 HUNTER 47, 55, 120, 195, 773, 788.
 HUNTINGTON 1108, 1169.
 HURD 267.
 HURST 693, 760, 927.
 HURTLIN 228.
 HURWITZ 267.
 HUSIK 1233.
 HUSSERL 1088.
 HUSSON 987.
 HUTCHINSON 637.
 HÜTER 288.
 HÜTTEN 1228.
 HUTTER 693, 694, 760, 927.
 VAN DER HÜTTEN 1233.
 HYBÁŠEK 196.
 HYMAN 46, 55.
 HYRTL 1300, 1318, 1326.
 ICHIKAWA 209, 272.
 IDELBERGER 1077.
 JELENTFY 927.
 IGRSHEIMER 643.
 ILES 987.
 IMBERT 593.
 IMHOFER 1, 12, 19, 75, 388, 390, 391, 916, 927, 931, 938, 942, 1035, 1071, 1074, 1116, 1127, 1171, 1178, 1181.
 IMPERATORI 479, 482, 488.
 IMRE 120, 121, 122, -128, 195.
 INDEMANN 642, 643.
 INGALS 452.
 INGERMANN 267.
 INGERSOLL 553, 580.
 INHOFER 87.
 INMAN 1153, 1181.
 IPESEN 201.
 IRSAI 40, 55.
 ISAKOWITZ 987.
 ISENSCHMIDT 1321.
 ISRAEL 906, 1011, 1024.
 ISSERLIN 1088, 1089, 1091, 1146, 1147, 1151, 1152, 1158, 1169, 1179, 1182.
 ITARD 1101.
 ITO 305, 361.
 IVERSEN 338.
 IWANOFF 213, 231, 267, 479, 489, 777, 795, 796, 838, 842, 845, 888, 927.
 IWANOW 829.
 IWATA 361.
 IWERSCHEWSKY 979.
 JACKSON 52, 55, 442, 444, 458, 554, 580, 775, 782, 803, 906, 907, 1081, 1088, 1090, 1179.
 JACKSON, CH. 580.
 JACOBI 290, 769, 781.
 JACOBOWITZ 760.
 JACOBY 907, 989.
 JACOD 226, 268, 351, 458, 467, 489.
 JACQUELIN 687.
 JADASSOHN 374, 698.
 JÄGER 190, 201, 319.
 JAILE 129.
 JAKOB 1093, 1095, 1098, 1182.
 JALAGUIER 619, 641.
 JANKAUER 440, 489.
 JANKOWICH 1233.
 JANSSEN 204, 267, 734.
 JAPHA 580, 805, 927.
 JAIQUES 36, 55, 267, 781.
 JARISCH 1228.
 JARZEW 23, 55.
 JASSENETZKY 1224.
 JAYLE 195.
 JEANNERT 361.
 DE JEANDELIZE 987.
 JEANSELME 866, 927.
 JEAUBRAN 593.
 JEAUME 987.
 JEFFERSON 23.
 JELEMEFEY 866.
 JELNIK 361.
 JELLINEK 1231, 1232, 1233.
 JENS 1071.
 JENSEN 211, 267.
 JERCKEL 267.
 JEREMITSCH 302, 476, 489.
 JESSEN 326, 327, 361, 479, 489, 570, 580, 1233.
 JJÖRALL, EINAR 581.
 JOACHIMOGLU 1212, 1265, 1270.
 JOAL 80, 687, 688.
 JOANNOVIČ 76, 80, 87.
 JOCQS 979.
 JOERES 951.
 JOERSS 979.
 JOHNSON 243, 263, 267, 479, 480, 491, 908.
 JOHNSON, G. 927.
 JOHNSTON 199, 267, 581.

- JOLLY 763, 768.
 JOLY 979.
 JONES 291.
 JONESCU 642.
 JONGHI 907.
 JORDAN 248, 294.
 JOSEFOWICZ 1234.
 JOSEPH 100, 106, 1001, 1103,
 1005, 1006, 1008, 1009,
 1020, 1030.
 JOSEPHSON 782.
 JOSSEKARD 579.
 JÖTTEN 67, 88.
 JOURDAIN 135.
 JOVIN 361.
 JUDIN 987.
 JULICH 42, 55.
 JULIUSBERG 1228, 1234.
 JUNG 285, 298, 303, 304, 361,
 1155.
 JÜNGLING 303, 304, 322, 323,
 353, 361, 479, 481, 489, 603,
 613, 661, 671.
 JURASZ 4, 6, 12, 18, 19, 61,
 292, 314, 366, 368, 370, 377,
 382, 397, 406, 410, 411, 412,
 419, 423, 427, 435, 436, 481,
 488, 580, 686, 687, 688, 759,
 760, 798, 812, 886, 927, 1206,
 1234, 1325.
 JÜRGENS 46, 55, 1306, 1313,
 1326, 1327.
 JUSSIEU 1144.
- K**
 KADER 267.
 KADLICKÉHO 986.
 KAEMMERER 119.
 KAESS 642, 920, 927.
 KAEWEL 1299, 1326.
 KAFEMANN 481, 489, 1071.
 v. KAFKA 1179.
 KAHLER 142, 146, 179, 181,
 182, 183, 196, 200, 243, 328,
 332, 339, 341, 344, 350, 351,
 352, 361, 393, 394, 407, 408,
 439, 444, 484, 489, 558, 565,
 573, 578, 580, 642, 645, 671,
 757, 760, 782, 788, 876, 891,
 892, 893, 905, 906, 907, 924,
 927, 979, 1191, 1201.
 KAHN 27, 55, 282, 309, 369,
 385, 386, 394, 395, 396.
 KAHN, H. 927.
 KAHN, M. 592, 615.
 KAISER 78, 267, 528, 540, 541,
 642.
 KAKESHITA 1074.
 KALT 979.
 KALTENBACH 55.
 KAMINER 238, 264, 266, 1181.
 KÄMMERER 697, 698, 699, 703,
 760.
 KAMINSKI 580.
 KÄMPFER 615.
 KANASUGI 267, 831, 927.
- KANAVAL 294, 663, 664, 671.
 KANTHAC 389.
 KANTHACK, A. H. 580.
 KANTHAK 421, 489.
 KANTOROWICZ 616.
 KAPLAN 529.
 KAPLAN, S. 501, 541.
 KAPOSI 107.
 KARGER 1098, 1182.
 KASEM-BECK 580.
 KASSEL 15, 20, 107, 202, 203,
 267, 361, 1071.
 KASSEPLAN 226.
 KAST 139.
 KATIN 23, 55.
 KATZ 86, 236, 267, 407, 989,
 1030, 1204, 1292, 1301, 1326.
 KATZENSETIN 42, 49, 55, 792,
 793, 827, 829, 831, 832, 833,
 834, 835, 836, 851, 852, 860,
 863, 864, 868, 869, 900, 903,
 904, 919, 925, 927, 930, 942,
 1033, 1034, 1070, 1071.
 KAU 979.
 KAUFMANN 4, 18, 107, 414,
 489, 625, 638, 699, 921, 927,
 1234, 1242, 1247.
 KAUNITZ 580.
 KAUP 87.
 KAUS 305.
 KAUSCH 625, 641.
 KAYSER 437, 489, 775, 1071.
 KEHRER 831, 927.
 KEIMER 489.
 KELEMEN 1074.
 KELLERMANN 979.
 KELLNER 53, 55, 788.
 KELLY 205, 224, 264, 359, 398,
 818, 925.
 KELSON 91, 105, 580.
 KENNON 644.
 KENYON 852.
 KERL 238, 264.
 KERLEY 580.
 KERNAN 580.
 KERMOGANT 629, 642.
 KERSCHENSTEINER 1199.
 KERSTEN 950.
 KEWITSCH 1074.
 KEY 1204.
 KEY-ABERG 1234.
 KIÄR 267.
 KICKHEFEL 773, 788, 916, 918,
 927, 1123, 1182.
 KICKHÖFEL 1034.
 KIDD 396.
 KIENBÖCK 541.
 KIESSELBACH 12, 19, 173, 854,
 927, 943, 979, 1327.
 KIKUDI 927.
 KIKUZI 121, 122, 195.
 KILLAN 1033.
 KILLIANI 662, 671.
 KILLIAN 131, 132, 141, 146,
 151, 172, 177, 183, 200, 214,
 249, 255, 267, 274, 319, 325,
 326, 332, 339, 344, 406, 434,
 435, 440, 452, 461, 462, 468,
 489, 512, 513, 515, 541, 544,
 552, 553, 570, 573, 578, 580,
 666, 669, 684, 689, 691, 692,
 708, 751, 758, 760, 800, 808,
 824, 861, 864, 875, 876, 888,
 889, 895, 916, 927, 966, 979,
 1230, 1290, 1292, 1313,
 1314, 1316, 1317, 1318,
 1320, 1321, 1322, 1323,
 1324, 1325, 1327, 1328.
 KINDLER 1234.
 KINOSHITA 616.
 KIPP 950.
 KIRCHHOFF 132, 195.
 KIRCHNER 642, 643, 904, 1302,
 1303, 1327.
 KIRK 781.
 KIRMISSON 135, 196.
 KIRSCHNER 268, 342, 343, 346,
 347, 348, 349, 359, 363, 461,
 492, 576.
 KIRSTEIN 325, 573, 1290.
 KISTLER 1105, 1153, 1182.
 KITAMURA 580.
 KITTLER 644.
 KLAPP 595.
 KLAR 450.
 KLAUE 136, 140, 141, 196.
 KLAUS 305, 1030.
 KLAUSSNER 484, 485, 489.
 KLEBS 412, 580.
 KLEESTADT 867, 889, 927.
 DE KLEIJN 950, 979.
 KLEIN 702.
 KLEIN, FRIDA 40, 55.
 KLEIN, V. 801.
 KLEIN, W. 927.
 KLEINSCHMIDT 320, 355, 361,
 642, 775, 788.
 KLEIST 1090, 1146, 1151, 1182.
 KLEEBLATT 1231.
 KLEMPERER 831, 927.
 KLESTADT 183, 184, 200, 314,
 315, 361, 532, 541, 555, 580,
 618, 829, 863, 979.
 KLEWITZ 703, 710.
 DE KLEYN 5, 18, 160, 198, 268.
 KLEYN 760.
 KLIÄCKO 987.
 KLIN 764, 788.
 KLINEDINIST 268.
 KLINKERT 760.
 KLIPSTEIN 1264, 1270.
 KLOCKE, A. 1328.
 KLOPFER 1213.
 KLOPSTOCK 760.
 KLOTZ 643.
 KLÜBER 581.
 KLÜNDER 1071.
 KNACK 580.
 KNAUER 268.
 KNAUS 422, 428, 489.
 KNICK 9, 17, 19, 20, 318, 327,
 361, 444, 463, 486, 489.

- KNOBLAUCH 268.
 KNOCHE 586, 587, 615, 1118, 1179.
 KNOPF 268, 1178.
 KNUTSCH 979.
 KNUTSON 979.
 KOBER 87.
 KÖBERLE 409.
 ROBERT 1265, 1270.
 KOBLANCK 708.
 KOBLANK 740, 755, 760.
 KOBRAK 682, 684, 1092, 1123, 1182.
 KOCH, P. 580.
 KOCH, W. 580, 1264, 1270.
 KOCH-MARIE 772.
 KOCHENRATH 804, 805, 929.
 KOCHER 246, 255, 256, 257, 300, 305, 320, 333, 439, 441, 473, 576, 580, 629, 663, 664, 671, 1190, 1327.
 KOCHS 361.
 KOEHLMAYR 778.
 KOELSCH 57, 58, 59, 61, 64, 66, 82, 87, 1212, 1234.
 KOERNER 580.
 KOCKEL 1208, 1220, 1229.
 KOFLER 97, 98, 106, 183, 184, 199, 200, 242, 263, 308, 361, 457, 464, 473, 479, 480, 488, 489, 580, 666, 889, 890, 927, 967, 979, 987.
 KOGAN 615.
 KOHL 361.
 KÖHLER 656, 671, 987.
 KOHNSTAMM 784, 927, 1085.
 KOHRS 25, 55.
 KOLACZEK 617.
 KOLB 489.
 KOLISKO 1217, 1219, 1229, 1234, 1241, 1245, 1246.
 KOLLARITS 776, 788.
 KÖLLIKER 78.
 KOLLMANN 1295.
 KOLMER 684.
 KOMPANEJETZ 881, 927.
 KÖNIG 220, 248, 262, 263, 268, 293, 294, 295, 301, 361, 575, 603, 614, 663, 671, 760, 1019, 1234.
 KÖNIG, FRANZ 1011.
 KÖNIG, FRITZ 617, 664, 1011, 1029, 1030.
 KÖNIGER 65.
 KÖNIGSTEIN 761.
 KONJETZNY 589, 601, 615.
 KOOPMANN 1234, 1236.
 KOPÁRY 642.
 KOPF 684.
 KOPP 803.
 KÖRBITZ 1118.
 KÖRBL 104, 107, 582.
 KORMANN 66.
 KÖRNER 32, 304, 582, 683, 684, 769, 770, 787, 779, 788, 792, 836, 870, 880, 881, 882, 885, 921, 927, 1071, 1300, 1302, 1318, 1325, 1327.
 KÖRTE 770, 788.
 KOSCHIER 396, 397, 411, 444, 446, 457, 459, 470, 473, 489, 554, 580.
 KOSTECKA 24, 55.
 KOSTER 979.
 KÖSTER 149, 380, 769, 920.
 KOSTOLIVÉHO 986.
 KOVACZ 361.
 KOWARSCHIK 321, 618.
 KOWARSKI 199, 268.
 KRACH 205, 224, 268.
 KRAEPELIN 1151, 1158, 1167.
 KRAFFT 1187.
 KRAINZ 361, 387, 482.
 KRAMER 119, 121, 122, 195, 205, 231, 1085, 1180.
 KRANTZ, F. 1328.
 KRASSNIG 616.
 KRATER 1216.
 KRATSCHMER 751, 754, 755.
 KRATTER 1222, 1234, 1248, 1250, 1253, 1259, 1263, 1267, 1269, 1270.
 KRAUFA 684, 980.
 KRAUS 41, 641, 771, 788, 1190.
 KRAUS, E. J. 671.
 KRAUS, M. 621.
 KRAUSE 30, 32, 55, 388, 389, 662, 671, 688, 818, 820, 825, 835.
 KRAUSE, F. 671.
 KRAUSE, H. 826, 827, 828, 829, 830, 861, 927.
 KRAUSNICK 586, 615.
 KREHL 785, 1175.
 KREINZ 489.
 KREN, O. 592, 781.
 KRETSCHMANN 296, 641, 942, 953, 1071, 1074.
 KRETSCHMER 696, 687, 1153.
 KREUZFUCHS 502, 509, 541.
 KREWELL 787.
 KRICKEBERG 987.
 KRIEG 377, 422, 428, 481, 489, 544, 580.
 v. KRIS 1072, 1086, 1089, 1179.
 KRISHABER 414, 417, 422, 427, 489.
 KROGEUS 231.
 KROGIUS 268, 302, 361.
 KROISS 593, 615, 627, 636, 642, 644.
 KROMPECHER 100, 102, 106, 107, 224, 225, 268, 421, 489, 580, 638, 644.
 KRONENBERG 824.
 KRONFELD 1086, 1088, 1089, 1182.
 KRÖNIG 478, 565, 580.
 KRÖNLEIN 244, 316, 333.
 KRÜGER 1072, 1230.
 KRÜGER, ELISABETH 59, 88.
 KRUKOVER 57, 64, 68, 73, 88.
 KRUMBACHER 1072.
 KRUSIUS 987.
 KRYGOWSKA 528.
 KRYSZTOWICZ 105.
 KRZYE 160, 198, 580.
 KRZYSZTAŁOWICZ 94.
 KUBITZ 980.
 KUBO 166, 199, 306, 880, 927.
 KUHLENKAMPF 458, 489.
 KUHLMANN 1103.
 KUHN 245, 261, 268, 300, 301, 305, 319, 664, 720, 805, 928.
 KÜHNE 927.
 KÜHNE-KÖRNER 885.
 KÜHNER 615.
 KUHN 131, 132, 133, 134, 183, 943, 950, 952, 964, 980.
 KÜLBS 541, 643.
 KULLY 580.
 KUMER 615.
 KÜMMEL 204, 205, 212, 214, 219, 220, 221, 224, 226, 230, 231, 232, 235, 249, 268, 480, 486, 491, 604, 610, 614, 633, 642, 643, 644, 647, 671, 672, 778, 779, 781, 782, 787, 915.
 KÜMMELL 361, 363, 617, 1030.
 KUMMER 580, 590.
 KUNDRAT 280, 1230.
 KÜNNE 1234.
 KÜPFERLE 480, 660, 661, 670, 671.
 KUPRJAŠINA 987.
 KURTZAHN 243, 268.
 KURZ 908, 927.
 KUSSMAUL 820, 849, 927, 1086, 1097, 1104, 1145, 1151, 1152, 1153, 1179.
 KÜSSNER 1103.
 KÜSTER 249, 361, 612, 617, 699, 1007, 1030.
 KÜSTER, ERNST 541.
 KUTTNER 12, 19, 241.
 KUTTNER, A. 11.
 KÜTTNER 90, 107, 360.
 KUTVIERT 20.
 KUTSCHINSON 786.
 KUTTNER 686, 759, 760, 794, 835, 836, 860, 863, 864, 868, 869, 907, 927.
 KÜTTNER 584, 585, 586, 588, 591, 592, 593, 594, 600, 601, 606, 610, 612, 614, 615, 617, 619, 624, 625, 631, 632, 635, 636, 637, 638, 639, 641, 642, 644, 1030.
 KUTVIRT 17, 101, 106, 268, 288, 361, 504, 512, 971, 980, 983, 987, 988.
 KUTZINSKI 684.
 KUZNITZKY 303, 361.
 KUZY 258.
 KYLIN 760.

LABAT 1030.
 LABOIRE 268.
 LABORDE 661, 907.
 LABOULBÈRE 580.
 LABOURE 268.
 LABUS 1072, 1322.
 LACASSAGNE 1252, 1269.
 LACK 268, 421, 451, 482, 489, 580.
 LACROIX 1228, 1234.
 LAFITE 268.
 LAFON 264.
 LAGERLÖF 980.
 LAGRANGE 980.
 LAHEYE 1224.
 LÄHR 766, 772.
 LAMANN 927.
 LAMBERT 131, 195, 580.
 LAMBL 8, 19.
 LAMBLING 928.
 LAMOTHE 877, 927.
 LAMPERT 1328.
 LANDE 1234.
 LANDÉ 1234.
 LANDESBERG 927.
 LANDETE 264.
 LANDGRAF 32, 55, 419, 924.
 LANDOIS 498, 517, 541, 542, 684.
 LANG 131, 195, 241, 268, 387, 407.
 LANGE 195, 332, 345, 352, 457, 489, 764, 980.
 LANGE, F. 789.
 LANGE, G. 361.
 V. LANGENBECK 135, 249, 260, 274, 294, 302, 319, 333, 338, 409, 449, 454, 459, 461, 489, 625, 1127.
 LANGER 1234.
 LANGERHANS 1266, 1270.
 LANGHANS 555, 580.
 LANGLEY 783.
 LANGMAID 1072.
 LANGREUTER 1252, 1255, 1256, 1257, 1269.
 LANGSCH 644.
 LANNELONGUE 637, 644.
 LANNOIS 226, 268, 751.
 LANOIS 927.
 LANZ 361, 906.
 LANZA 805, 927.
 LAREY 1234.
 LARGE 268.
 LAROCHE 33, 55, 907.
 LARREL 927.
 LARRELL 923.
 LARSSON 268.
 LASAGNA 268.
 LATTERI 195.
 LAUB 66.
 LAUBER 86, 87.
 LAUBI 927, 980, 1115, 1172, 1174, 1182.
 LAUDE-WAUKE 1226.

LAUGIER 595.
 LAURENS 481, 489, 773, 789.
 LAUTENSCHLÄGER 315, 361, 663, 668, 671, 1188.
 LAUTER 81, 87, 684.
 LAVERGNE 775.
 LAVERGUE 789.
 LAVRAND 684, 906.
 LAWENBURG 10, 19.
 LAWERENZ 10.
 LAWERENCE 19.
 LAWRENER 242.
 LAZARUS 46, 55, 361, 880, 927.
 LAZZARINI 643.
 LAZZARREGA 268.
 LEBLOND 980.
 LECÈNE 644.
 LECLERC 642.
 LEDDERHOSE 121, 195.
 LEDERER, FRIEDA 771, 789.
 LEDERMANN 268, 303, 361, 413, 489.
 LÉDIARD 121, 122, 195.
 LEDOUC 243.
 LEDOUX 268, 480, 489, 927.
 LEDUC 483, 491.
 LEE 120, 195.
 LEECH 16, 20.
 VAN LEEUWEN 698, 702, 703, 710, 712, 715, 717, 719, 722, 723, 760, 761, 1194.
 LEFAS 50, 55.
 LEFFI 201.
 LEGAUEST 287.
 LEGGE 87.
 LEGUEST 121, 195.
 LEHE 760.
 LEHMANN 55, 744.
 LEICHER 489, 697, 760.
 LEICHSENRING 868, 927, 930, 942.
 LEICHTENSTERN 50, 55.
 LEIDHOLDT 980.
 LEIHEN 427.
 LEIPOLDT 1074.
 LEJARS 619.
 LEJEUNE 580.
 LEMAITRE 243, 268, 467, 478, 483, 489, 906, 907, 980.
 LEMOINE 580.
 V. LENARD 329.
 LENART 457.
 V. LÉNART 212, 265, 268, 412, 489, 580, 815, 927.
 LENATZ 760.
 LENGYEL 162, 198, 278, 361.
 LENK 304, 361.
 LENK, R. 580.
 LENNHOF 684.
 LENNOX 487, 1274.
 LENOIR 121, 122, 195.
 LENT 76.
 LENZ 655, 671.
 LEONCINI 924.
 LEONHARD 268.
 LEONWINIE 927.

LEOPOLD 231.
 LEOTTA 268.
 LÉPINE 927.
 LEREBoullet 773, 775, 789.
 LERICHE 616, 625, 641, 848.
 LERMOYER 268, 479, 481, 489, 703, 728, 760, 866, 878, 906, 907, 927, 1071, 1072, 1123.
 LEROUX 37, 55, 638, 644.
 LESBRE 910, 927.
 LESSER 1253, 1254, 1269, 1270.
 LETIZIA 45, 55, 927.
 LETTMAIER 1182.
 LEU 68.
 LEURET 1229.
 LEUW 593, 615.
 LEVANDOWSKI 1234.
 LEVESQUE 878, 929.
 LEVI, CH. 580.
 LEVIDOV 1074.
 LEVINE 699.
 LEVINGS 268.
 LEVINSTEIN 684, 750, 751, 760.
 LEVINSTEIN, O. 927.
 LÉVRAT 771, 789.
 LEVY 49, 55, 268, 489, 601, 617, 761, 763, 1179.
 LÉVY DU PAU 773, 789.
 LEVY, ELSE 715, 716, 760.
 LÉVY, FERDINAND 788.
 LÉVY, G. 1097.
 LEWANDOWSKI 693, 772, 773, 787, 920, 1231.
 LEWIN 195, 207, 210, 211, 268, 324, 325, 361, 841.
 LEWIN, G. 580.
 LEWINSTEIN 878.
 LEWIS 305, 361, 489, 528, 541, 592, 604, 1313, 1327.
 LEWY 471.
 LEWY, MAX 764.
 LEXER 90, 93, 94, 96, 103, 104, 107, 360, 466, 586, 588, 597, 598, 601, 614, 617, 770, 789, 991, 1011, 1020, 1026, 1028, 1029, 1030, 1030, 1230, 1234.
 V. LEYDEN 30, 564.
 LEYMANN 64.
 LEYRO-DIAZ, JORGE 541.
 LEYSER 1157, 1182.
 LIAN 815, 816, 927.
 LICHTENSTEIN 1103.
 LICHTHEIM 1085, 1089.
 LICHTWITZ 268, 407, 651, 659, 671, 672, 776, 1229, 1234.
 LIEBERMANN 45, 55, 330, 361, 430, 489, 987.
 LIEBMANN 361, 927, 1092, 1097, 1098, 1099, 1102, 1103, 1104, 1105, 1120, 1142, 1147, 1148, 1149, 1154, 1169, 1172, 1174, 1175, 1176, 1179, 1182.
 LIEBMANN, A. 927.
 LIEBERMEISTER 760, 920.

- LIEBESNY 524.
 LIEPMANN 764, 1085, 1086,
 1087, 1179.
 LIESKE 1187.
 LIEUTAUD 408, 489, 544.
 LIEVEN 980.
 LİK 1191.
 LILLIE 195, 779, 789.
 LIMAN 1233, 1241, 1268, 1270.
 LIMBOURG 980.
 LINCK 268, 357, 629, 642.
 LINCOLN 294.
 LINDEMANN 621, 623, 625,
 1018.
 LINDENBORN 316, 327, 361.
 LINDT 886.
 LINETZ 243.
 LINHART 249.
 LINK 361.
 LINOLN 142, 196.
 LINOSSLER 502.
 LIPP, JOSEF 1096.
 LIPSCHER 268.
 LIPSCHÜTZ 642.
 LISTER 449, 1222.
 v. LISZT 1234.
 LITTEN 404.
 LITTHAUER 279, 361.
 LITTLE 1166.
 LITTLEJOHN 1218, 1234.
 LJUBOMUDROV 201.
 LÖBENSTEIN 929.
 LÖBLOWITZ 781.
 LOCHTE 1229, 1234, 1235,
 1247, 1256, 1269, 1270.
 LOCKARD 16, 20.
 LODDER 332.
 LOEB 210, 268, 734, 783.
 LOEB, W. 927.
 LOEBELL 357, 361, 597, 616,
 1034, 1169, 1182.
 LOESCHKE 1239.
 LOEWY 1212.
 LOEWY, J. 1234.
 LÖFFLER 927, 1247.
 LOGAN 315, 361.
 LOMBARD, E. 580.
 LONGHI-AVELLI 782.
 LOOMIS 397.
 LOOPER 55.
 LOOSE 937.
 LORENZ 995.
 LÖRI 21, 39, 55, 406.
 LÖRI, ED. 927.
 LÖSCHNER 8, 19.
 LOTMAR 1088, 1089, 1090,
 1182.
 LOVER 43.
 LOW 268, 300.
 LÖW 760.
 LÖWE 255, 268, 301, 663,
 668, 671, 733, 1327.
 LÖWENBACH 103, 107.
 LÖWENHEIM 15.
 LÖWENSTEIN 980.
 LÖWY 6, 18.
 LUBARSCH 224, 268, 281, 316,
 360, 362, 547.
 LÜBBERT 407.
 LUBENAU 87.
 LUBET 980.
 LUBET-BARBON 943.
 LUBLINER 927, 943, 950, 952,
 980.
 LUBLINSKI 39, 55, 411, 412,
 426, 490, 877, 924, 927.
 LUC 264, 268, 296, 490, 953.
 LUC, H. 927.
 LUC-CALDWELL 200, 597.
 LUCAE 763, 769, 1325.
 LUCHS 615.
 LÜCKE 160, 198.
 LÜDIN 635, 644.
 LUDWIG, C. 783.
 LUER 253, 301, 590, 1010,
 1017.
 LUGER 656, 671.
 LÜKEN 927.
 LUKOMSKI 192, 201, 589, 615,
 616.
 LUMIÈRE 1284.
 LUNDSGAARD 948.
 LUQUE 987.
 LÜSCHER 479, 490, 613.
 LÜSCHER, jr. 618.
 LUSCHKA 391.
 LUSTIG 1234.
 LYK 204, 205.
 LYNCH 440, 490.
 MAAG 185.
 MAAS 472, 490, 614, 770, 1153.
 MAC BEAN 988.
 MAC BRIDE 688.
 MAC CAW 773.
 MAC CRAI 580.
 MAC KEE 988.
 MAC KENTY 267, 361, 443,
 446, 456, 457, 458, 467, 470,
 471, 472, 473, 490, 496, 541.
 MAC KENZIE 16, 580, 777,
 788.
 MAC KENZIE, DAN 468, 482,
 490, 907, 928.
 MAC KENZIE, J. N. 490.
 MAC KENZIP, GEO W. 928.
 MAC MAHON 928.
 MAC NABB 988.
 MACINTYRE 243, 268, 429,
 490.
 MACK 760.
 MACKENZIE, 12, 19, 20, 243,
 260, 268, 308, 312, 321, 322,
 330, 354, 361, 378, 384, 399,
 404, 405, 409, 410, 434, 454,
 485, 575, 580, 686, 688, 799,
 812, 853, 854, 858, 927, 980,
 1072.
 MACKENZIE, H. 10.
 MACKENZIE, MORELL 880.
 MACLAY 268.
 MACLEY NEIL 20.
 MAC MILLAN 201.
 MAC WHINNIE 484, 493.
 MADELUNG 642.
 MADER 480.
 MADIER 616.
 MADINAVEITA 580.
 MAGENAU 6, 18.
 MAGER 49, 55, 670.
 MAGNAC 637, 644.
 MAGNE 22, 25, 55, 1074, 1217,
 1234.
 MAGGIORE 987.
 MAHLER 373.
 MAHU 239.
 MAHUS 356.
 MAIER 682, 684, 1327.
 MAIER, EDGAR 479.
 MAIER, H. 1234.
 MAIER, H. W. 1234.
 MAIER, M. 1301.
 MAIER, O. 544, 580.
 MAIER, R. 980.
 MAIGNON 910, 927.
 MAISONNEUVE 546.
 MAJOUX 1233.
 MALAN 102, 106, 142, 145, 177,
 183, 184, 199, 200, 361, 576,
 580.
 MALASSEZ 186, 190, 214, 580.
 MALAU 196, 201, 684.
 MALGAIGNE 333, 622.
 MALHERBE 269.
 MALINIAK 987.
 MALJUTIN 205, 268, 954, 1072,
 1074.
 MALKIN 987.
 MALTZ 987.
 MANAS 1072.
 MANASSE 142, 143, 145, 179,
 196, 200, 213, 216, 226, 255,
 269, 292, 403, 421, 490, 580,
 590.
 MANCIOLI 684.
 MANDELBAUM 1323, 1328.
 MANDL 684, 1072.
 v. MANGOLDT 1011, 1030.
 MANG 1146, 1182.
 MANN 83, 556, 560, 565, 774,
 789, 906, 908, 909, 927, 971,
 980, 1318, 1327.
 MANNE 300.
 MANGELSDORF 222, 269.
 MANSCHITZ, H. 942.
 MANUEL 104, 107, 269.
 MARAFIOTI 1075.
 MARAGE 541, 1072.
 MARÀGLIANO 794, 927.
 MARANON 650.
 MARASSOVICH 103, 107.
 MARBURG 835, 908.
 MARC 20.
 MARCHAL 173, 199.
 MARCHAND 284, 422, 580, 703,
 760, 777.

- MARCHESANI 580.
 MARCHETTI 204.
 MARCO DEL PONT 195.
 MARESCINO 767.
 MAREY 1050, 1051, 1053, 1073.
 MARGULIES 768.
 MARIASSIN 173, 177, 199.
 MARICAMP 423.
 MARIE 18, 20, 653, 772, 907, 1087, 1089.
 MARK 1075.
 MARLAND 786, 789.
 MARKERT 1097, 1102 1182.
 MARONGIN 980.
 MARQUEZ GOMEZ 986.
 MARQUEZ 987.
 MARSCHIK 86, 87, 95, 105, 204, 205, 214, 220, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 233, 235, 236, 242, 243, 265, 269, 277, 308, 351, 361, 411, 428, 436, 439, 451, 461, 467, 468, 470, 479, 480, 490, 528, 529, 541, 578, 580, 666, 671, 887, 890, 891, 892, 894, 901, 927, 930, 987, 1217, 1228.
 MARSHALL 755.
 MARTENS 228, 591, 617.
 MARTENSTEIN 618.
 MARTIN 45, 55, 231, 269, 376, 542, 805, 927, 1212, 1258, 1269.
 MARTUSCELLI 269, 684, 988.
 MARUM 1146.
 MARX 129, 130, 173, 174, 176, 177, 179, 180, 181, 184, 195, 199, 200, 269, 542, 593, 598, 616, 693, 760, 917, 922, 927, 949, 980, 988, 1072.
 MASINI 791, 794, 826, 827, 830, 919, 927.
 MASKUS 603.
 MASLENNIKOW 980.
 MASNECI 683.
 MASON 220.
 MASS 1328.
 MASSABUAU 644.
 MASSEI 422, 484, 486, 490, 842, 920, 927.
 MASSLENIKOW 952.
 MATERNA 643.
 MATHIAS 222, 357, 580.
 MATRASSEVITSCH 623.
 MATSUMOTO 796, 928.
 MATTHES 47, 55, 1180.
 MATTICE 980.
 MAUNEL 224.
 MAUPATÉ 1178.
 MAUTHNER 642.
 MAXIMOW 641.
 MAYDL, V. 1225, 1234.
 V. MAYENDORFF 1085, 1086, 1180.
 MAYER 19, 22, 25, 174, 177, 199, 200, 269, 353, 354, 488, 490, 1217, 1234.
 MAYER, A. 912.
 MAYER, E. 488, 490.
 MAYER, ERNST GEORG 501.
 MAYER, L. 184.
 MAYER, O. 7, 490, 548, 558, 600, 616, 618, 904, 928, 930, 942, 980, 988.
 MAYO 263, 269.
 MAYOUX 1206.
 MAYRHOFER 201.
 DEL MAZO, GARZIA 978.
 MECKEL 1294.
 MEDER 1146, 1182.
 MEDIN 56, 775.
 VAN DER MEER 1104, 1108, 1153, 1155, 1182.
 MEERWEIN 551, 552, 580.
 MEHL 760.
 MEHNERT 615.
 MEHRING 862, 888.
 MEIGE 1167.
 MEIROWSKY 1188.
 MEISNER 980.
 MEIXNER 616, 1234.
 MELANOWSKI 988.
 MELCHIER 661, 671.
 MELDOLESI 1073.
 MELLER 306, 316, 327, 362.
 MEMRO 225.
 DE MENDOZA 226, 269.
 MENDELSON 805, 928.
 MENETRIER 580.
 MENIER 684.
 MENZEL 7, 8, 19, 48, 55, 62, 63, 64, 79, 80, 87, 225, 269, 314, 362, 387, 407, 420, 490, 529, 580, 820, 825, 884, 888, 889, 928, 1212.
 MENZEL, K. M. 542, 872, 873.
 MENZONI 760.
 MERCELLI 920, 928.
 MERCK 1230.
 MERELLI, GINO 928.
 MERING 853.
 MERKEL 390, 392, 946, 1072, 1204, 1234.
 MERMOD 490.
 MERTENS 889, 928.
 MERTIGNY 988.
 MERZBACH 1090, 1182.
 METZEANU 265.
 MEUMANN 1077, 1080, 1081, 1088, 1092, 1099, 1163, 1176, 1180.
 MEURMANS 642.
 V. MEUS 269.
 V. MEYENBURG 580.
 MEYER 47, 55, 217, 418, 552, 553, 554, 787, 1229 1230, 1234, 1243, 1280.
 MEYER, A. 928, 949, 951, 964, 980.
 MEYER, B. 1234.
 MEYER, E. 559, 574, 580, 772, 774, 775, 777, 778, 779, 780, 781, 794.
 MEYER, EDMUND 152, 491, 1289, 1290, 1325.
 MEYER, EMIL 440, 490.
 MEYER, H. 216.
 MEYER, HERMANN 996, 1030.
 MEYER, M. 243, 1234.
 MEYER, MAX 4, 18, 201, 216, 269, 651, 671.
 MEYER, O. 461, 470, 1234.
 MEYER-HÜNI 580.
 MEYERSON 362.
 MEYJES 5, 18, 1072.
 MICHAEL 226, 228, 269, 688.
 V. MICHAEL 1072.
 MICHAELIS 212, 269.
 MICHAEL 988.
 MICHAJLOVSKIJ 88.
 V. MICHEL, J. 955, 980.
 MICHELSON 44, 56, 601, 602.
 MICHAESCU 988.
 MEREMET 1216, 1234.
 MIGNON 781.
 MIHALKOVICZ 8, 19.
 V. MIKULICZ 237, 278, 279, 280, 281, 282, 289, 290, 291, 306, 309, 310, 311, 313, 321, 325, 330, 332, 334, 362, 426, 490, 498, 530, 542, 584, 585, 591, 600, 601, 602, 604, 610, 614, 631, 633, 634, 635, 642, 644, 786, 787, 958, 989, 1014.
 MILANO 157, 197.
 MILIAN 25, 56.
 MILLECKI 880.
 MILLARD 787.
 MILLER 928.
 MILLIGAN 260, 269.
 VAN MILLIGEN 980.
 MINDER 980.
 MINELLI 644.
 MINK 71, 74, 87, 684, 928, 1325.
 MINKIEWICZ 196.
 MINKOWSKI, M. 1090, 1182.
 MINNIGERODE, W. 411, 490, 542, 549, 555, 557, 562, 578, 580.
 MINOR 265.
 MINOVICI 1252, 1269.
 MINTZ 643.
 MIODOWSKI 684.
 MIRANDA 988.
 MISCH 23, 56.
 MISLANSKY 784.
 MISLOSLAVICH 1256, 1269.
 MISURACA 1256, 1269.
 MITTERMAIER 582, 619.
 MITWALSKY 615.
 MIURA 880, 928.
 MIXTER 294, 663, 664, 671.
 MÖBIUS 107, 125, 130, 135, 140, 194, 907, 1188.
 MOCCHI 680, 684.
 MOELLER 225.
 MOERSCH 1235.
 MOESER 908, 928.

- MOGILNIZKIJ 88.
 MOHR 630, 635, 763, 764, 1179.
 MOHRMANN 761.
 MOLDENHAUER 15, 20, 135, 196.
 MOLDINIÉ 481.
 MOLIÈRE 622.
 MOLINIÉ 454, 490, 890, 928.
 MOLINIÉR 906.
 MÖLLER 13, 19, 55, 160, 198, 357.
 MÖLLER, J. 872, 874, 928, 1039, 1069, 1072, 1075.
 MÖLLER, L. 72, 87.
 MOLLER 1113.
 MOLLÈRE 1204.
 MOLLISON 226, 269.
 MOLLWEIDE 1090, 1182.
 MOLYNEUX 322.
 v. MONAKOW 831, 1179, 1180, 1085, 1088.
 MONOD 617.
 MONSERRAT 615.
 MONTADE 593.
 MONTGOMERY 269, 362.
 MOORE 269, 404, 446, 449, 452, 490.
 MOOS 620, 713.
 MORAL 283.
 MORAWITZ 47, 56.
 MORAX 988.
 MÖRCHEN 760.
 MOREAU 270, 618.
 MOREL 330.
 MORELL 799.
 MORELLI 221, 269, 300.
 MORENO 411.
 MORESTIN 269, 615, 643, 768.
 MORFAT 291.
 MORGAGNI 408, 441, 490, 966, 1321.
 MORGAN 126, 135, 136, 195.
 MORGANO 988.
 MORGENSTERN, HELENE 775, 789.
 MORITZ 58.
 MORIZAD 315.
 MÖRNER 829.
 MORONE 641.
 MORPURGO 210, 269.
 MORRIS 875, 926.
 MORROW 269.
 MORVEAU 87.
 MOSA 231.
 MOSES 1075, 1116, 1153, 1181, 1182.
 MOSHER 980, 988, 989.
 MOSLER 52, 56, 782.
 MOST 269, 490.
 MOTLOCH 483, 490.
 MOUNIER 1205, 1234.
 MOURE 3, 18, 126, 131, 132, 136, 146, 177, 183, 231, 242, 243, 250, 255, 261, 269, 300, 339, 362, 392, 393, 413, 454, 456, 458, 467, 472, 478, 490, 1072.
 MOURET 37, 56, 129, 476, 490.
 MOURIGAND 642.
 MOURISSET 907.
 MOUTIER 1085, 1180.
 MUCK 919, 920, 921, 923, 928, 931, 937, 942, 1072, 1154, 1182.
 MUÉLLEDES 1228.
 MÜGGE 938.
 MÜHLENKAMP 279, 362.
 MÜHLMANN 1234.
 MUIR 618.
 MULDER 1152, 1154.
 MÜLLER 147, 196, 362, 410, 490, 806.
 MÜLLER-DEHAN 778, 789.
 MÜLLER-LEHE 760.
 MÜLLER, FR. 746, 760, 766, 819, 928.
 MÜLLER, G. E. 1088.
 MÜLLER, H. 907.
 MÜLLER, JOH. 178, 522, 686, 923, 1072.
 MÜLLER, K. F. 1176.
 MÜLLER, L. R. 783, 784, 795, 845.
 MÜLLER, O. 74.
 MÜLLER, OTTO 87, 689, 692, 693.
 MÜLLER, P. 63.
 MÜLLER, R. 1188.
 MÜLLER, SVEN 642.
 MÜLLER, W. 436, 490, 588, 614, 615, 633, 643.
 MUNGER 20.
 MUNK, H. 758, 826.
 MUNRO 269.
 MUNTER 761.
 MUNZER 1197.
 MURAVLEŠKIN 988.
 MURPHY 1187.
 MURRAY 697.
 MUSEHOLD 746, 1072, 1271, 1272, 1277, 1280.
 MUSELLER 580.
 MUSGRAVE 272.
 MYERS 12, 19, 20.
 MYGIND 45, 56, 786, 854, 928, 952, 981, 1072, 1152, 1154, 1155, 1182.
 MYLES 126, 136, 141, 196.
 NACKEN 580.
 NADAL 126, 136.
 NADOLECZNY 75, 525, 526, 542, 774, 780, 781, 789, 822, 849, 913, 915, 917, 918, 919, 920, 922, 928, 931, 934, 940, 942, 1034, 1051, 1052, 1065, 1072, 1075, 1076, 1153, 1171, 1179, 1180, 1182.
 NAESLUND 627, 642.
 NAGEL 777, 1277.
 NÄGELE 603, 617.
 NÄGELSBACH 671.
 NAGELSCHMIDT 269, 321, 362, 613, 618.
 NAGER 197, 547, 580, 668, 671, 928, 967, 981.
 NAKAMURA 269.
 NALETOV 57, 61.
 NALETOW, M. 88.
 NARATH 642.
 NARBATH 632.
 NARDI 269.
 NASSE 600, 617.
 NATANSON 177, 199, 201, 641.
 NAUNYN 1075, 1078, 1084, 1180.
 v. NAVRATIL 269, 292, 293, 332, 362, 580, 840, 928.
 NAYS 1071.
 NAZARIS BARRET DES 278.
 NECK 57, 76, 87.
 NEIL 15.
 NEISSE 635.
 NEISSER 1325.
 NÉLATON 151, 220, 255, 290, 300, 301, 1011, 1019, 1030.
 NÉMAI 850, 869, 928.
 NETHERTON 617.
 NEUBER 995.
 NEUDA 43, 44, 56.
 NEUENBORN 269, 288, 362.
 NEUFELD 52, 56.
 NEUMANN 214, 269, 420, 482, 593, 615, 634, 643, 684, 775, 904, 1117.
 NEUMANN, E. 549, 615, 644.
 NEUMANN, FR. 789.
 NEUMANN, H. 362, 490.
 NEUMANN, W. 580.
 NEUMAYER 37, 143, 146, 165, 205, 224, 237, 255, 580, 725, 862, 863, 867, 928.
 NEUMEISTER 580.
 NEUMEYER 270, 760, 829, 885, 897.
 NEUNHOEFFER 981.
 NEUSTAEDER 35, 56, 1196.
 NEW 263, 270, 303, 362, 613, 644, 907.
 NEW, G. 928.
 NEWCOMB 270, 805, 928.
 NEWMANN 414, 490.
 NEWTON 928.
 NICKEL 1072.
 NICOL 635, 642, 644.
 NICOLAI 1072.
 NICORY 644.
 NIEDEN 981.
 NIEDERMAYER 684.
 VAN NIEKERK 703.
 NIEMCZYK 595, 615.
 NIGRISOLI 457, 458, 490.
 NIHONSUGI 928.
 NIKOLADONI 623, 625.
 NIKOLAI 226, 270.
 NIKOLAJEW 200.

- NIKOLSKY 195.
 NIPPE 682, 684.
 NISSL 826.
 NOAH 760.
 NOEHREN 580, 642.
 NOGGER 270, 243.
 NOGUERAS 988.
 NOLTENIUS 439, 440, 490, 1290.
 NOLL 60.
 NONNE 620, 656, 671, 773, 923.
 NOON 734.
 v. NOORDEN 642, 1181.
 NÖRDLINGER 1124, 1182.
 NORDLUND 156, 197.
 NORDMANN 342, 343, 346, 347, 348, 349, 359, 363, 461, 492.
 NOTHNAGEL 907, 1167.
 NOTKIN 876, 928.
 NOURSE 270, 412.
 NOVAK 482, 744, 760.
 NOVE-JOSSERAND 579.
 NOWOTNY 561, 580.
 NUHN 592, 599, 634, 762.
 NÜHSMANN 943, 988.
 NÜRNBERG 22, 56, 69, 87, 1234.
 NYSTRÖM 206.

 OBERLING 615.
 OCHSNER 241, 270, 613, 617.
 ODERMATT 580.
 OEHLECKER 668, 671.
 OERTEL 294, 298, 362, 370, 1049, 1072, 1321.
 OESTREICH 569, 580.
 O'FARELL 989.
 OHLEMANN 135, 196.
 OHLOFF 580.
 OHM 39, 56, 964, 968, 981, 988.
 OKABA 205, 224.
 OKABE 270.
 OKADA 160, 198, 419, 439, 457, 458, 472, 490.
 OKAMOTO 1250, 1269.
 OKUNEW 966, 981.
 OLLIER 249, 294, 663, 664.
 ÖLTUSCEWSKI 928.
 ÖLTUSCZEWSKI 1072.
 ÖLTUSZEWSKI 906.
 OMBRÉDANNE 1011, 1030.
 ONO 199.
 ONODI 9, 19, 48, 174, 193, 199, 201, 231, 264, 496, 542, 580, 673, 684, 815, 829, 831, 845, 846, 848, 866, 880, 928, 950, 951, 952, 966, 981.
 D'ONOFRIO 848, 925.
 OPIFIcius 981.
 OPITZ 87.
 OPPENHEIM 30, 32, 56, 73, 655, 671, 750, 763, 764, 766, 767, 769, 770, 772, 773, 775, 776, 777, 782, 787, 831, 928, 1072, 1103, 1152, 1219.
 OPIKOFER 163, 164, 168, 187, 193, 213, 214, 215, 270, 280, 283, 306, 362, 393, 407, 580, 743, 1321, 1328.
 ORCOYEN 580.
 OREMBOWSKIJ, N. 988.
 OREMBOWSKI, N. S. 988.
 ORLANDINI 924, 927, 981.
 ORTH 96, 580, 629.
 ORTLOFF 1301, 1302, 1327.
 ORTNER 7, 19, 40, 56.
 ORTON 580, 1234.
 OSTMANN 1325.
 OSWALD 1191.
 OTRICH 200.
 OTTEN 570.
 OTTO 698, 760.
 OTTON 580.
 OTTONI DE REZENDE 988.
 OUCHI 483, 490.
 OUDENDAHL 135, 136.
 OUDENDAL 985.
 OWEN 85, 826.
 OWERT 1118, 1182.
 OWTSCHINSKI 761.
 OXNER 94.

 PAASCH 1153.
 PAGE 270, 412.
 PAGET 410.
 PAIGE 280.
 PAISSEAU 815, 816, 928.
 PAL, J. 542.
 PALASCIANO 302.
 PALTAUF 396, 404, 551, 575, 654, 1216, 1248, 1260, 1270.
 PALTAUF, E. 581.
 PALTAUF, R. 581.
 PALUDETTI 270.
 PANAS 593.
 PANCONCELLI-CALZIA 542, 769, 789, 942, 1034, 1048, 1051, 1072, 1075, 1152, 1161, 1163, 1169, 1182, 1280, 1280, 1285, 1290, 1291, 1326.
 PANETH 1212.
 PANHUSEN, R. 581.
 PANIER 769.
 PANSE 1326.
 PANTHEL 1176.
 DE PAOLI 643.
 PAPALE 777.
 PAPERNY 766, 789.
 PAPPENHEIM 163.
 PARACELSUS 203, 239.
 PARARCONI 988.
 PARÉS 661, 671.
 PARIS 270, 1234.
 PARK 93, 105.
 PARKER 91, 105.
 PARKER, R. W. 579.
 PARKES 43, 277.
 PARKINSON 684.
 PARQUIER 18, 20.
 PARREL 5, 18, 512.
 PARTSCH 187, 189, 190, 195, 201, 246, 256, 270, 301, 588, 596, 597, 616, 641, 644.
 PASCH 1112, 1182.
 PASMANK 4, 18.
 PASSAVANT 1123, 1126, 1127, 1133, 1135, 1136, 1138.
 PÄSSLER, H. 581.
 PASSMORE 581.
 PASSOW 78, 176, 197, 237, 345, 361, 581, 832, 966, 981, 1030, 1033, 1070, 1071, 1073, 1204, 1291, 1325, 1326.
 PASTEUR 990.
 PATELLI 398.
 PATENKO 1253, 1255, 1269.
 PATERSON 617, 950, 981.
 PATHURST 97.
 PATTERSON 304, 613, 641, 805, 928.
 PATZELT 599, 616.
 DU PAU 773.
 PAUL 65, 662, 670.
 PAULSEN 78, 1072.
 PAULUS VON AEGINA 202, 204.
 PAUS 644.
 PAWLOW 784.
 PAYR 247, 291, 300, 320, 361, 362, 486, 489, 584, 614, 625, 668, 671, 890, 901, 902, 928, 930, 942, 1144.
 PAYSON 5, 18, 153, 197.
 PÉAN 319.
 DU PEAU 789.
 PELACZ 270.
 PELEKMANN 1234.
 PELLETAN 441.
 PELTESOHN 684.
 PENDL 588, 643.
 PENZOLDT 683.
 PEREZ 457, 473, 490.
 PERIER 454, 468, 490.
 PÉRIN 25, 56.
 PERITZ 1157.
 PERLS 581.
 PERRERO 766.
 PERTHES 151, 201, 224, 227, 228, 588, 601, 603, 614, 617, 623, 625, 641.
 PERUTZ 46, 56.
 PETER 1326.
 PETER, KARL 1294.
 PETERER 595, 615.
 PETERS 617, 952, 961, 981, 988.
 PETOW 734.
 PETREN 581, 1207, 1234.
 PEYRE 196.
 DE PEYRELONGUE 981.
 PEYSER 57, 723, 928.
 PFAFF 1118.

- PFAHLER 659, 671.
 PFALZ 362.
 PFAU 292.
 v. PFAUNDLER 1075.
 PFEIFFER 124, 225, 270, 308,
 195, 635, 644, 764, 1324,
 1328.
 PFFITZNER 1299.
 PFLUG 915, 917.
 PFLÜGER 1072, 1073.
 PHILIPP 153, 155, 197, 410,
 490, 492.
 PHOELEUS 707.
 PIAZZA 195.
 PICCICHÉ 989.
 PICHLER 597, 598, 616, 768.
 PICTH 407.
 PICK 21, 981, 1146, 1147, 1177,
 1180, 1181, 1182.
 PICK, A. 1079, 1085, 1086,
 1088, 1089, 1090.
 PICK, FRIEDEL 581, 877, 878,
 928.
 PIÉDELÈVERE 1234.
 PIELKE 1034, 1072.
 PIENIAZEK 427, 490, 561, 566,
 574, 575, 581, 824.
 PIEFER 880.
 PIERCE 243.
 PIESBERGEN 981.
 PINAST 815, 816, 927.
 PINUS 63, 88.
 PIPIA 279, 362.
 PIPER 1096.
 PIPPING 1144.
 PIROGOW 983.
 PIROZZI 988.
 v. PIRQUET 700.
 PISTRE 93, 105.
 PITHA 290.
 PITRES 1090.
 PITT 581.
 PITT, G. M. 811.
 PITT, NEWTON 828.
 PITTS 1268, 1270.
 PITZFIELD 659, 671.
 PLACZEK 1234, 1256, 1269.
 PLANTEFOL 22, 25, 1217, 1234.
 PLATNER, ZACHARIAS 943.
 PLAUT 74.
 PLESCH 1072.
 PLUDER 241, 270.
 POCOLO 981.
 POIRIER 619.
 POIROT 1280.
 POIRSON 25.
 POLAYES 581.
 POLEV 988.
 POLI 173, 225, 270, 782, 789,
 906, 907.
 POLITZER 763, 765, 789, 1291,
 1298, 1306, 1325, 1326,
 1327.
 POLLAK 224, 270, 358, 362,
 403, 407, 590, 615, 823, 824,
 918, 928, 1090, 1158, 1182.
 v. POLLAND 102, 106.
 POLYA 270, 621.
 POLYAK 59, 95, 105, 149, 150,
 197, 228, 266, 270, 407, 943,
 944, 948, 966, 967, 970, 972,
 979, 981, 982, 987, 988.
 POMMRICH 619, 641.
 PONCET 617.
 DEL PONT 125, 195.
 DE PONTIÈRE 270.
 PONZO 684, 777, 789.
 POOLEY 988.
 POPE 776, 789.
 POPOFF 1300, 1327.
 POPOVIČ 307.
 POPPERT 542.
 PORCHER 196.
 PORT 789, 1241.
 PORTER 579, 687, 1235.
 PORTMANN 260, 270, 281, 480,
 483, 490, 618.
 PORTMANN, E. 362.
 PORTMANN, G. 362.
 POST 1234.
 POTOPOY 57, 58, 88.
 POTTS 780, 789.
 PÖTZL 1090, 1182.
 POULARD 990.
 POULATO 982.
 POWELL 142, 196, 880, 928.
 POWERS 97, 106.
 POYALES 988.
 POYET 371.
 PRAUSNITZ 68, 699, 731.
 PRCECHTEL 468, 483.
 PRECECHTEL 491, 988.
 PREGEL 290.
 PREGL 668.
 PREISWERK 1314, 1327.
 PRESSER 527, 541.
 PREUSSE 600, 617.
 PREYER 1077, 1080, 1083,
 1180.
 PREYSING 204, 250, 251, 255,
 261, 265, 267, 270, 315, 407,
 546, 581, 663, 664, 671.
 PRICE 241, 270.
 PRIEE 928.
 PRINZ 56.
 PROBY 644.
 PROTA 581, 826, 928.
 PROUST 664.
 PRUTET 291.
 PRZYGODA 552, 581.
 PUCKOWSKIJ 988.
 PUECH 12, 19.
 PUGERT 779.
 PUGNAT 789.
 PULFRICH 1277.
 PUPPE 1205, 1230, 1234, 1248,
 1251, 1252, 1269.
 PUPPEL 643.
 PURJESZ 875, 876.
 PURJEZ 928.
 PURKINJE 1107, 1122.
 PUSATERI 270.
 PUSSEP 662, 671.
 PUTELLI 928.
 QUADRONE 876, 877, 928.
 DE QUERVAIN 270, 892.
 QUICK 480.
 QUINCKE 36, 54, 697, 703,
 705, 1234, 1243.
 QUINTILIAN 1072, 1112.
 QUIX 476, 479, 484, 491, 684,
 1325.
 RABINOWITSCH 280.
 RABLOCZKY 642.
 RABOTNOV 1075.
 RACH 805, 928.
 RADESTOCK 548, 552, 581.
 RADOT 990.
 RADTKE 1211, 1234.
 RAEHLMANN 982.
 RAESCHKE 705.
 RAHM 201, 322, 353, 362, 603,
 613, 614, 614, 618.
 RAJA 989.
 RAMADIER 927.
 RAMBRUSEK 67, 73, 87.
 RAMLDIER 928.
 RAMONI 982.
 RAMON Y CAJAL 270.
 RAMPOLLA 302.
 RAMSAY 619, 641.
 RANDEGGER 773, 789.
 RANELETTI 87.
 RANKEN 23, 56.
 RANZI 635.
 RAPP 242, 243, 270, 304, 308,
 322, 323, 352, 353, 359, 480,
 486, 618.
 RATEAU 45, 56, 789.
 RATHKE 282, 645.
 RATTI 977.
 RATTU 951.
 RAUCH 1301, 1327.
 RAWSON, DELLEPLANE 986.
 RAYER 686.
 RAYMAUD 1234.
 RAYNAUD 781, 788, 1228.
 RAYSKY 1267, 1270.
 REALE 329.
 REAMER 160, 198.
 REBATTU 18, 20, 195, 684, 775,
 789, 1123, 1182, 1205, 1234.
 v. RECKLINGHAUSEN 27, 54,
 139, 311, 360, 549, 594, 616,
 644.
 REDLICH 30, 283, 581, 749,
 750, 760.
 REGAUD 323, 613, 618.
 REH 195.
 REHN 104, 107, 410, 491, 585,
 614.
 REHN, E. 638, 643.
 REHN, L. 839, 840, 928.
 REICH 362, 461, 982, 995,
 999, 1030.

- REICHE 581.
 REICHE, F. 581.
 REICHENBACH 1113, 1115, 1117, 1118, 1138, 1145, 1146, 1182.
 REICHER 482.
 REICHERT 74, 82, 87, 492.
 REICHHARDT 1147.
 REICHMANN 693, 760.
 REIMER 46, 54.
 REINDORF 1081, 1181.
 REINEBOTH 1256, 1269.
 REINERT 656, 671.
 REINHARD 12, 19, 581.
 REINKE 416, 491.
 REINMÖLLER 1226, 1234.
 REISCHER 760.
 REISS 684.
 REITTER 152, 197.
 REITSCH 989.
 REMACK 907.
 REMAK 764, 767, 789.
 REMAK, E. 789.
 REMY 194.
 RENAULT 777.
 RENÉ 93, 94, 105, 198.
 RENNERT 1229.
 RESTEINER 707.
 RÉTHI 491, 642, 762, 766, 769, 772, 793, 930, 942, 1072, 1325.
 RÉTHI, A. 928.
 RÉTHI, L. 789, 928.
 RÉTHY 30, 56, 362, 468, 469.
 RETROUVEY 270, 362.
 RETZIUS 1204.
 REUMUTH 1077, 1082, 1180.
 v. REUSS 643.
 REUTER 284, 305, 362, 476, 491, 595, 616, 673, 684, 1252, 1255, 1260, 1261, 1269, 1270.
 REUTER, F. 1219, 1235.
 REUTER, K. 1229.
 REUTER, R. 1235.
 REUTER, K. 1198.
 REVENSTORF 1260, 1270.
 REVERCHON 483, 491, 989.
 REVEREY 1072.
 REYE 660, 671.
 REYHERR 542.
 REYMOND, M. 542.
 REYNAUD 542.
 DE REZENDE 988.
 RHEIN 44, 51, 56.
 RHEINER 365.
 RHESE 950, 952, 982, 1189.
 RHETHI 242.
 RHÉTI 890, 892.
 RHODES, E. 928.
 RHODIN 45, 56.
 RIBBERT 94, 98, 101, 102, 107, 117, 178, 207, 210, 221, 224, 225, 270, 284, 314, 412, 581, 582, 614.
 RIBOT 1090.
 RICCITELLI 7, 19.
 RICE 359, 482, 491.
 RICHARD 264.
 RICHARDSON 221, 496, 989, 1325.
 RICHET 135, 136, 698.
 RICHELOT 625.
 RICHON 270.
 RICHTER 12, 19, 189, 201, 656, 672, 937, 982, 1216, 1218, 1229, 1242, 1245, 1248, 1261.
 RICHTER, G. A. 943.
 RICHTER, M. 1270, 1235.
 RICHTER, P. 763.
 RICKER 928.
 RIECKE 98, 107, 119, 124, 127, 195, 362.
 RIECKER 100, 107.
 RIEDEL 270, 1220, 1222, 1224, 1235.
 RIEDLE 203.
 RIEGEL 824, 853.
 RIEGEL, F. 928.
 RIEGER 1176.
 RIEHELMANN 283.
 RIEHM 1298, 1314.
 DE RIENZO 982.
 RIESE 795, 806, 807, 811, 839, 866, 928.
 RIETH 643.
 RIETHUS 616.
 RIGA 591.
 RIGAUD 456, 479, 481, 491.
 RIGHETTI 127, 128, 195.
 RIMPLER 756, 982.
 RISAK 617, 644.
 RISCHAWY 950, 982.
 RISIEN 866, 928.
 RISS, FRANZ 1235.
 RITCHE 23.
 RITSER 733.
 RITSERT 720.
 RITTER 87, 156, 197, 760, 944, 950, 951, 952, 953, 954, 963, 967, 968, 969, 972.
 RIVIÈRE 119, 131, 195.
 RIZZI 93, 105, 966, 982.
 DE ROALDES 185.
 ROBERTSON 615, 750.
 ROBIN 768.
 ROBINEAU 619.
 ROBINSON 5, 198.
 ROBITSCHKEK 232, 271.
 ROCH 907.
 ROCHAT 982.
 ROCHER 153, 197.
 ROCHON 982.
 ROCKSTEIN 989.
 RÖDER 740, 755, 760.
 RODGER 23, 56.
 ROEDELIIUS 642.
 ROEDER 708.
 ROEGER 590.
 ROELFSEMA, H. L. 542.
 ROELOFS 982.
 ROEPKE 1204.
 ROGERS 270.
 RÖHR 270, 930, 942, 1072.
 v. ROKITANSKY 368, 373, 408, 412, 548, 581.
 ROLANDO 595, 616.
 ROLLET 982, 989.
 ROLLIN 271.
 ROMAN 315.
 ROMANOWSKI 928.
 ROMANOWSKY 839.
 ROMBERG 763, 769, 789.
 ROMITI 643.
 RÖMISCH 928.
 ROMO 989.
 ROMULO 968.
 VAN ROMUNDE 985.
 RONDET 770, 789.
 RONZANI 65, 87.
 RONZE 928.
 ROOKS 1235.
 RÖPKE 57, 58, 59, 60, 61, 63, 64, 73, 77, 87, 200, 270, 768, 769, 1196.
 ROQUE 928.
 DE ROSA 986.
 ROSE 665, 906, 907, 1225.
 ROSE, E. 1235.
 ROSELLI 989.
 ROSEMANN 787.
 ROSENBACH 33, 758, 791, 792, 836, 837, 838, 840, 842, 845, 849, 859, 861, 862, 865, 868, 870, 872, 873, 880, 883, 893, 907, 928, 1072.
 ROSENBAUM 270, 773, 789.
 ROSENBERG 13, 19, 410, 708, 777, 819, 880, 928.
 ROSENBUSCH 307, 362.
 ROSENFELD 546.
 ROSENHAIN 749, 750, 760.
 ROSENHEIM 270, 550.
 ROSENMÜLLER 676.
 ROSENTHAL 15, 20, 407, 480, 621, 623, 625, 641, 770, 789, 928, 1133.
 ROSER 319, 616, 619.
 ROSIN, A. 844.
 ROSS 221, 270.
 ROSSELS 581.
 VAN ROSSEM 479, 491, 1235.
 RÖSSLE 163.
 RÖSSLER 1097.
 ROSSLET 1235.
 ROSSLYN 87.
 ROSSMANN 103.
 ROSSOLIMO 1078, 1182.
 ROST 643, 785.
 ROSTEUSCHER 616.
 ROSTIC 659.
 ROTGANS 584, 614.
 ROTH 270, 760.
 ROTH, E. 87.
 v. ROTH 1285.
 ROTHE, K. C. 1104, 1162, 1166, 1175, 1180, 1182.

- ROTHMANN 831, 832, 833, 836,
 921, 927, 928, 1182.
 RÖTZER 1130, 1136, 1137.
 ROUCHE 25, 56.
 VON ROUGE 248.
 ROUGET 468, 491.
 ROURE 291.
 ROUSSIN 263.
 ROUSSY 330, 362, 661, 672.
 ROUX 1124.
 ROY 604, 642.
 DE ROY 625.
 ROYAL 829.
 RUAULT 688, 889.
 RUBELI 599, 616.
 RUBBRECHT 968, 982, 989.
 RUBNER 67, 68, 86.
 RÜDINGER 1072.
 RUDLOFF 78, 87.
 RUEDA 491.
 RUEGA 445.
 RUF 1197.
 RUGANI 362.
 RUNDSTROM 684.
 RUNGE 406, 407, 765.
 RUPPAUER 270.
 RUPPRECHT 200, 241, 291.
 RURELIUS 203.
 RUSS 65.
 RUSSEL 164, 866.
 RUSSI 684.
 RUSSY 989.
 RUTHIN 643.
 RUTIN 969, 982, 989.
 RUTSCH 491.
 RUTZ 1073.
 RUX 769.
 VAN RYSSSEL 160, 198, 268.

 SABATINI 643, 760.
 SACHA 986.
 SACHER 60, 73.
 SACHER, A. 88.
 SACHS 93, 105, 1153, 1182.
 SACKUR 643.
 SADOWSKI 581.
 SAEMISCH 977, 979, 982, 984,
 986.
 SAENGER 655, 672.
 SAFFORD 62.
 SAFRANEK 7, 19, 48, 49, 50,
 56, 271, 277, 310, 362, 398,
 407, 616, 684.
 SAHLI 1157.
 SAILER 643.
 SÁINZ DE AJA 25, 56.
 SAITTA 199.
 SAJO 197.
 SAKAI 271.
 SALGADO 989.
 SALINGER 479, 491.
 SALTYKOW 174, 199.
 SALUS 953, 982.
 SALZBURG 263, 271.
 SALZER 193, 201, 452.

 SAMENGO 291, 362.
 SAMSON 760.
 SAMSON-GÖTZ 698, 700.
 SAMTER 614.
 SANCEDO 201.
 SANDER 989.
 SANDMANN 755, 1291, 1326.
 SANDS 423.
 SÄNGER 720.
 DE SANTI 97, 106, 166, 199,
 491.
 SANTORINI 52.
 SANTOS 982.
 v. SARBÓ 1176.
 SARGNON 362, 443, 480, 491,
 581, 888, 925.
 SARTORI 989.
 SATO 650.
 SÄTTLER 989.
 SAUER 581, 989.
 SAUERBRUCH 466, 468, 469,
 491, 530, 614.
 SAUNDBY 859, 928.
 SAUPE 59, 88.
 SAXÉN 165, 170, 172, 173, 199.
 SCALAS 163, 198, 989.
 SCANES 907.
 SCARLETT 199.
 SCARPA 943.
 SCHÄDEL 642.
 SCHADENWALDT 157, 198, 688,
 800, 814, 1073.
 SCHAEDE 1235.
 SCHAEFER 197, 832, 1070,
 1071, 1073, 1182.
 SCHAEFFER 775.
 SCHÄFER 661, 672, 886.
 SCHÄFER, K. L. 1034.
 SCHÄFTR, PAUL 1080.
 SCHÄFFER 687.
 SCHAEFFER 989.
 SCHALIT 1182.
 SCHALL 643, 989.
 SCHAPER 581.
 SCHAPIRO 271.
 SCHAR 542.
 SCHARF 411, 491.
 SCHÄTZ 1235.
 SCHECH 292, 382, 485, 799,
 800, 801, 812, 814, 817, 885,
 906, 1073, 1321.
 SCHEDE 472.
 SCHEERER 989.
 SCHEFF 950, 982.
 SCHEIBE 115, 165, 172, 199,
 405, 1134, 1189.
 SCHEIER 162, 198, 271, 617,
 632, 643.
 SCHEIMANN 942.
 SCHEINMANN 280.
 SCHEMINSKY 937, 942.
 SCHEMPF 303, 304, 362.
 SCHENK 953, 982.
 SCHEPPEGRELL 707.
 SCHERER 684.
 SCHEUER 581.

 SCHICK 700, 1181.
 SCHIFF 84, 88, 271, 743.
 SCHILDER 1086, 1089, 1090,
 1151, 1157, 1158, 1182.
 SCHILLER 581, 1176.
 SCHILLING 501, 522, 525, 526,
 528, 542, 644, 936, 1034,
 1039, 1040, 1051, 1054,
 1057, 1073, 1075, 1088,
 1163, 1166, 1182.
 SCHILPEROORT 31, 56, 838,
 928.
 SCHIMMELBUSCH 1011, 1019,
 1020, 1022.
 SCHIN IZI ZIBA 557, 581.
 SCHIRMER 684, 947, 953, 982.
 SCHITTEHELM 672, 760.
 SCHITTLER 196.
 SCHJERNING, v. 1268, 1270.
 SCHLACHTER 808, 928.
 SCHLANGENHAUSEN 1208.
 SCHLATLER 271.
 SCHLATTER 1218.
 SCHLEGLMÜNG 276, 362.
 SCHLEICH 664.
 SCHLEISSNER 3, 18, 1093, 1121,
 1153, 1183.
 SCHLEMMER 233, 271, 581.
 SCHLERETH 581.
 SCHLESINGER 479, 491, 766,
 772, 774, 775, 838, 907,
 1178.
 SCHLITTLER 46, 56, 134, 136,
 141, 196, 754, 755, 760,
 1101, 1183, 1185.
 SCHLOSSMANN 616.
 SCHLOSSER 294, 645, 663, 664,
 665, 672.
 SCHLOSSAREK 1322, 1328.
 SCHLOSSBERGER 591.
 SCHLOSSER 616.
 SCHLOSSMANN 86, 1075.
 SCHLOTTA 257.
 SCHLÜTER 1328.
 SCHMALZ 1097.
 SCHMERZ 901, 902.
 SCHMID 498, 982.
 SCHMID, H. 542.
 SCHMID, MORITZ 746.
 SCHMIDT 56, 96, 584, 597, 756,
 780, 787, 905, 906, 954,
 1268, 1314, 1327.
 SCHMIDT, A. 838, 929.
 SCHMIDT, ADOLF 687.
 SCHMIDT, E. 1270.
 SCHMIDT, H. 479, 1235.
 SCHMIDT, H. E. 106.
 SCHMIDT, J. B. 1085.
 SCHMIDT, JUL. 672.
 SCHMIDT, M. 152, 153, 154,
 197, 205, 225, 329, 332, 382,
 410, 420, 431, 434, 491, 546,
 556, 577, 581, 778, 799, 800,
 801, 802, 803, 805, 809, 812,
 817, 819, 820, 821, 822, 856,
 858, 924, 929.

- SCHMIDT, M. B. 590, 592, 599, 615, 616, 643.
 SCHMIDT, Otto 240, 271.
 SCHMIDT, Richard 1219.
 SCHMIDT, VIGGO 875, 929.
 SCHMIDT, W. 240, 271.
 SCHMIDT, WALTER 989.
 SCHMIDTMANN 285, 287, 362, 651, 672, 1208, 1217, 1232, 1241, 1250, 1251, 1269, 1270.
 v. SCHMIEDEN 210, 271, 625.
 SCHMIEGELOW 221, 243, 271, 327, 362, 415, 419, 422, 439, 444, 452, 454, 472, 479, 482, 491, 576, 581, 616, 686, 688, 801, 943, 932.
 SCHMINCKE 316, 362.
 SCHMITT 614.
 SCHMITTEN 362.
 SCHMITZ 1073.
 SCHMORL 77, 1299.
 SCHNEIDER 989, 1224, 1227.
 SCHNEIDER, E. 1155, 1183.
 SCHNEIDER, PH. 1235.
 SCHNEIDER, W. H. 1235.
 SCHNELL 1168, 1183.
 SCHNITZLER 379, 407, 438, 481, 484, 491, 797, 1073.
 SCHNORR 581.
 SCHNULLER 1219.
 SCHOLTZ 255, 422.
 SCHOLZ 486.
 SCHÖNBORN 1133.
 SCHÖNEMANN 9, 10, 19, 213, 1308, 1309, 1310, 1327.
 SCHÖNHEIMER 1213.
 SCHOPENHAUER 845.
 SCHOTT 760, 763, 789.
 SCHOTTELIUS 365.
 SCHOTTEN 53, 56.
 SCHOTTMÜLLER 628, 629, 643, 760.
 SCHÖTZ 156, 157, 197, 271, 491, 1222, 1235.
 SCHOURP 96, 106.
 SCHOUSBOE 195, 929.
 SCHREIBER 271, 982.
 SCHREINER 362, 618.
 SCHREUS 760.
 SCHRIDDE 162, 198, 581, 644, 1216, 1235, 1248.
 SCHRLEVER 778.
 SCHRÖDER, G. 581.
 v. SCHRÖTTER 70, 379, 381, 382, 395, 396, 399, 409, 410, 411, 429, 491, 546, 555, 556, 558, 559, 560, 562, 565, 567, 573, 574, 575, 581, 812, 813, 819, 820, 821, 822, 854, 880, 929.
 SCHUBERTH 40, 56.
 SCHUBIGER 362.
 SCHULEMANN 672.
 SCHÜLLER 31, 33, 56, 441, 491, 655, 656, 659, 669, 672, 796, 907, 929.
 SCHULMANN 651.
 SCHULTÉN 1144, 1183.
 SCHULTZ 693, 724, 760.
 SCHULTZ, P. 846.
 SCHULTZE 43, 56, 763, 843, 926.
 SCHULTZE, F. 1080, 1183.
 SCHULTZE, H. 845, 929.
 SCHULTZEN 819, 820.
 SCHULZ, P. 929.
 SCHULZ, RICH. 581.
 SCHULZE, H. 41, 56.
 SCHUMACHER 283, 306, 313, 316, 326, 328, 331, 362, 645.
 SCHUPPAN 900, 929.
 SCHÜPPEL 399.
 SCHUPPORA 930, 942.
 SCHURMANN 226, 271.
 SCHUSTER 982.
 SCHUTTER 581.
 SCHÜTZ 1235.
 SCHÜTZE 789.
 SCHWABACH 1305, 1327.
 SCHWAGER 160, 198.
 SCHWALB 100, 107.
 SCHWALBE 283, 284, 362, 581, 1204, 1325.
 SCHWARTZ 424.
 SCHWARTZ, PHILIPP 1093, 1098, 1099, 1183.
 SCHWARTZE 1176, 1325.
 SCHWARZ 41, 491, 616, 633, 643, 1181.
 SCHWARZACHER 1218, 1235.
 SCHWEINITZ, DE 982
 SCHWEIZER 929.
 SCHWENDT 1101.
 SCHWENINGER 581.
 SCHWENN 213, 230, 271.
 SCHWERDTFEGER 134 135, 139, 140, 141, 196,
 SCHWIDOP 1073.
 SCIMONE 760.
 SCRIPTURE 523, 525, 542, 1151, 1164, 1169, 1172, 1175, 1183.
 SCUPINS 1107.
 SEBBA 32, 55, 927, 880, 881, 882.
 SÉBILÉAU 271, 304, 351, 362, 467, 468, 476, 491.
 SEBISAN 454.
 SECOUSSE 1229.
 SÉDILLOT 320.
 SEEHAN 1003, 1004.
 SEEMANN 504, 505, 506, 509, 510, 512, 513, 515, 516, 525, 529, 538, 929, 931, 933, 934, 935, 939, 940, 942, 1127, 1183.
 SEEMANN, M. 542, 1092, 1098.
 SEGUI 411, 491.
 SEGURA 581.
 SEIDEL 313, 617, 968.
 SEIDEL, MARTIN 1032.
 SEIDERER 1235.
 SEIFFERT 13, 14, 15, 16, 19, 20, 57, 61, 69, 77, 79, 386, 394, 395, 396, 397, 398, 441, 449, 453, 491, 592, 629, 643, 684, 787, 822, 880, 917, 929, 942, 943, 950, 982, 1073, 1097.
 SEIFFERT, E. 12, 13.
 SEIFFERT, OTTO 12, 369.
 SEIFFERTH 153, 154, 155, 197.
 SEIFFERT 300, 325, 326, 334, 335, 336, 337, 338, 362, 385, 573, 901, 904, 907, 929, 1289, 1290.
 SEILER 273, 363, 498, 525, 542, SEITZ 603, 760.
 SELENEW 779, 789.
 SELLEI 779, 789.
 SELLHEIM 765, 789.
 SELTENER 877.
 SELTER 760.
 SELZ 1088, 1089, 1180.
 SEMELEDER 409.
 SEMON 29, 31, 32, 33, 55, 56, 212, 271, 370, 373, 410, 412, 413, 416, 417, 418, 419, 424, 425, 431, 433, 434, 437, 441, 442, 444, 452, 453, 491, 580, 688, 747, 791, 792, 793, 797, 799, 801, 802, 803, 804, 806, 809, 810, 811, 812, 813, 815, 816, 817, 818, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 831, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 842, 845, 849, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 864, 865, 866, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 880, 881, 883, 884, 885, 887, 893, 899, 905, 907, 908, 919, 924, 926, 929, 942, 1050, 1073, 1298, 1314, 1325.
 SENATOR 280.
 SENDZIAK 8, 10, 14, 17, 19, 20, 28, 29, 30, 31, 33, 35, 39, 56, 204, 205, 206, 271, 305, 327, 363, 410, 411, 417, 418, 437, 438, 443, 454, 457, 458, 472, 473, 476, 477, 483, 491, 1325.
 SENKENBERG 372.
 SERAFINI 901, 929.
 SERCER 458, 461, 492.
 SERGENT 221, 1235.
 SERIER 195.
 SERIEUX 767.
 SERRE 1019.
 Sessel 282.
 SETSCHENOW 690.
 SEVERINUS 203.
 SEYDEL 1073, 1248.
 SEYFFARTH 968.
 SEYFFERTH 1152, 1157, 1161 1167, 1169, 1174, 1183.

- SGALITZER 325, 330, 331, 363.
 SGOBBO 929.
 SHATTOCK 644.
 SHELDON 876, 929, 985.
 SHIMKIN 989.
 SHOUSBOE 829.
 SHURLY 50, 56.
 SIBBALD 989.
 SIBLEY 781.
 SIBTHORPE 91, 105, 151.
 SICARD 135, 196.
 SIEBENMENN 196, 212, 569,
 906, 982, 1185, 1299, 1300,
 1301, 1311, 1312, 1314,
 1327.
 SIEBERT 92, 105, 125, 195.
 SIEGEL 581, 686.
 SIEGERT 5, 18, 547, 549, 556,
 581.
 SIEGLBAUER 620.
 SIEGMUND 589, 615, 1103.
 SIEMENS 1183.
 SIEMENS, H. W. 1092.
 SIEMS 15, 20.
 SIEVERS 978, 1073.
 SIEVERT 971, 982.
 SIKKEL 91, 105, 907, 929.
 SIKORSKI 1153, 1154, 1176.
 SILBIGER 56, 581, 1106, 1107,
 1116, 1168, 1183.
 SILLMANN 906.
 SILVA 201.
 SIMEONI 1075.
 SIMON 548, 975.
 SIMON, TH. 581.
 SIMONS 12, 19, 322, 761.
 SIMONT 467, 492.
 SIMI 983.
 SIMMEL 565, 581.
 SIMMONDS 581, 651, 653, 672,
 1216.
 SIMONIN 907.
 SIMPSON 45, 360, 488, 618.
 SIMPSON, WILLIAM, W. 929.
 SINEXON 11, 12, 19.
 SINGER 363, 619, 641.
 SINGLETON 779, 789.
 SINOTECKY 93, 105.
 SITTIG 1179.
 SITTLER 3, 18.
 SKIRVING 267.
 SKRAMLIK 673, 684, 765, 776,
 777, 789.
 SLEESWIJK 59, 65, 88.
 SLEIGHT 983.
 SLUDER 271, 779, 789.
 SLUY 480.
 SLUYS 489.
 SLYE 210, 271.
 ŠMELHAUS 1235.
 ŠMILAUEROVÀ 542.
 SMIRNOW 784.
 SMITH 413, 428, 482, 489, 492,
 1235, 1325.
 SMURTHWAITE 929.
 SOBERNHEIM 40, 56, 581, 876,
 983, 929.
 SOBLODNIK 483, 484, 485, 492.
 SÖDERLUND 627, 633, 642, 643.
 SOERENSEN 2, 74, 321, 327,
 329, 330, 332, 334, 338, 339,
 340, 344, 345, 346, 347, 350,
 351, 352, 363, 417, 422, 423,
 437, 442, 443, 444, 445, 449,
 453, 454, 455, 456, 457, 458,
 459, 460, 462, 463, 464, 465,
 466, 467, 468, 471, 473, 475,
 476, 477, 478, 488, 492, 496,
 572, 575, 576, 577, 581, 617.
 SOJO 271.
 SOKOLOW 95, 106.
 SOKOLOWSKI 4, 5, 6, 12, 13,
 14, 19, 21, 919, 929, 1073,
 1075, 1091, 1093, 1104, 1116,
 1183.
 SOLENTA 581.
 SOLTSMANN 803.
 SOMMER 13, 363.
 SOMMERBROD 687.
 SOMMERBRODT 816, 929, 1073.
 SOMMERFELD 61, 64, 71, 85,
 88.
 SONDERMANN 989.
 SONNENBURG 284, 635.
 SONNENKALB 126, 195, 237.
 SONNENSCHNITZ 220, 227, 228,
 271.
 SONNTAG 101, 106, 194, 201,
 271, 582, 584, 614.
 SORIA 983.
 Y SOROA 986.
 SOSA 989.
 SOYKA, LUDWIG 942.
 SPALTEHOLZ 1301, 1314, 1327.
 SPAMER 209, 271, 363, 412,
 417, 492.
 SPANYSL 983.
 SPECHT 107, 673.
 SPECIALE-CIRINCIONE 989.
 SPECIALE-PICCICHÉ 989.
 SPEESE 615.
 SPEICHER 363.
 SPENCER 483, 492, 746, 764,
 929.
 SPENZER, HERBERT 820.
 SPICER 5, 97, 106, 482, 746,
 907.
 SPIESE, G. 581.
 SPIESS 19, 260, 271, 329, 468,
 472, 479, 480, 481, 492, 549,
 618, 720, 761, 829, 863, 867,
 929, 931, 942, 1073.
 SPIETSCHKA 98, 106.
 SPURZHEIM 1179.
 SQUIRE 105, 197.
 SREBRNY 10, 19, 492, 581.
 STAEHELIN 1179.
 STAHL 273.
 STANGENBERG 271.
 STANLEY 135.
 STARDEM 549.
 STARDUN 581.
 STARKE 179, 181, 200.
 STARR 1183.
 STATOWEROW 12, 19.
 STÄUBLI 703, 720.
 STAUNIG 581.
 ST. CLAIR 91, 105, 929.
 ST. DEDÉ 1090.
 STECKEL 1155.
 STEDEFELD 989.
 STEENHUIS 987.
 STEFANINI 684.
 STEFFEN 803, 804.
 V. STEIN 753.
 STEIN 410, 492, 779, 1124,
 1135, 1280.
 STEIN, L. 1107, 1116, 1118,
 1119, 1153, 1154, 1170, 1172,
 1181, 1183.
 STEINBRÜGGE 1300, 1327.
 STEINEN 589, 615.
 STEINER 421, 604, 611, 617,
 1174.
 STEINERT 929, 1176.
 STEINHAUS 929.
 STEINLECHNER 869.
 STEINLEDNER 929.
 STEINTHAL 542.
 DE STELLA 271.
 STELLWAG 747.
 STENGER 207, 946, 983.
 STENGLEIN 1219.
 STENON 622, 625, 626, 632.
 STENVERS 657, 672.
 STEPPETAD 823, 929.
 STERLING 684, 785, 789.
 STERN 455, 472, 506, 515, 522,
 529, 931, 1034, 1073, 1075,
 1129, 1133, 1134, 1135,
 1212.
 STERN, C. 1079, 1081, 1082,
 1088, 1107, 1153, 1176,
 1180.
 STERN, H. 937, 940, 942, 929,
 1092, 1093, 1094, 1095, 1104,
 1116, 1159, 1169, 1178, 1180,
 1183.
 STERN, HILDE 1082, 1083.
 STERN, HUGO 494, 542, 930.
 STERN, L. 1079.
 STERN, OTTO 1110, 1111, 1180.
 STERN, R. 1235.
 STERN, W. 1077, 1079, 1081,
 1082, 1088, 1107, 1153, 1176,
 1180.
 STERNBERG 76, 88, 684, 1086,
 1088, 1089.
 STERNBERG, A. 1182.
 STERNBERG, E. 1182.
 STEUDENER 581.
 STEVENS 242, 243, 271.
 STEWART 142, 145, 197, 779,
 780, 983.
 STICH 276, 301, 305, 363.
 STICKER 620, 707, 761.
 STIEB, H. 581.

- STIEDA 616.
 STIEFLER 684.
 STIEL 983.
 STIÉNON 421, 492.
 STIER, E. 1098, 1105, 1153, 1180.
 STILLER 542, 761.
 STILLING 556, 581.
 STIRPKA 850, 851, 853, 854, 860, 863.
 STOCK, A. 1235.
 STOCK, W. 986.
 STOCKERT 942, 1151, 1152, 1157, 1164, 1166, 1167, 1183.
 STOEHR 581.
 STOELTZNER 1083, 1098, 1183.
 STOERCK 581.
 STOERK 97, 280, 373, 379, 381, 382, 385, 386, 387, 398, 409, 430, 434, 455, 486, 492, 495, 497, 525, 542, 746, 875, 876, 929.
 STÖHR 557, 644.
 STOKER 746, 747.
 STOLPE 130, 195.
 STOLPER 1239.
 STOLZ 139, 196.
 STONEY 770, 789.
 STORM, W. 5.
 STORM VAN LEEUWEN 698, 702, 703, 710, 712, 715, 717, 719, 722, 723, 760, 761, 1194.
 STÖWSAND 701, 761.
 STRACHOV 989.
 STRADA 989.
 STRANDBERG 36, 56, 781, 789.
 STRANDBYGÅRD 983, 989.
 STRANZ 875.
 STRASSER 983.
 STRASSMANN 1198, 1201, 1206, 1235, 1245, 1250, 1254, 1261, 1269, 1270.
 STRASSMANN, Gg. 1235, 1252, 1256, 1269.
 STRATTON 1183.
 STRAUB 899.
 STRAUCH 592, 616.
 STRAZZA 160, 161, 198, 907, 966, 978, 983.
 STREBEL 684.
 STRECKEISEN 581.
 STREETER 1293, 1326.
 STREIT 876, 1235.
 STRICKER 684, 700, 1088.
 STRIN 1225.
 STROFENI 641.
 STRUBELL 492, 684.
 STRÜBING 498, 522, 542.
 STRÜMPELL 750, 764, 1167.
 STRUNZ, HELENE 581.
 STRUYCKEN 240, 271, 476, 492, 969, 990, 1073, 1280.
 STUCKY 15, 20.
 STÜDEMANN 50, 56.
 STUDER 304.
 STUFFER 24, 56, 841, 929.
 STUMPF 201, 581, 1083, 1122, 1123.
 STUPKA 510, 525, 620, 621, 641, 785, 790, 829, 838, 867, 868, 878, 886, 894, 897, 899, 929, 933, 942, 983.
 STURMANN 271, 953.
 STÜTZ 387.
 STURMAN 929.
 SUCHANEK 7, 19, 232, 581.
 SUCHANNEK 581, 684.
 SUCHAREZ 271.
 SUCHIER 644.
 SUCKLING 581.
 SUDECK 529, 542.
 SÜHRENS 703.
 SUJOTECKI 160, 198.
 SUNE 197.
 SUNES 142.
 SURGNON 581.
 SURREL 268.
 v. SURY 1229, 1232, 1235, 1244.
 SÜSSENGUTH 153, 154, 197.
 SUTER 581.
 SUTTER 46, 56.
 SUZANNE 593.
 SUZUKI 929.
 SWERSHEWSKI 983.
 SYK 206, 271, 1075.
 v. SZILY 660, 670, 671, 672, 961, 983.
 SZMURLO 271, 492, 983.
 SZMURTO 162, 198, 291, 422, 929.
 SZYRMANSKI 990.
 TACKE 635.
 TAGLIACOZZA 1019.
 TAINE 1079.
 TAKAHASHI 684.
 TALBOT 718.
 TALPIS 122, 129, 195.
 TAMBOWREK 907.
 TAMM, A. 1111, 1155, 1183.
 TAMM, M. 1111, 1183.
 TANDLER 53, 56, 1153.
 TANNHAUSER 702, 761.
 TANTURRI 271.
 TAPIA 340, 454, 456, 457, 458, 467, 478, 492, 496, 542, 790, 905, 906, 929.
 TAPIE 588.
 TAPTAS 542, 983.
 TARANTELLI 847, 848, 925.
 TARDIEU 1252.
 TAUSINI 644.
 TAVEL 585, 614.
 TAWSE 616.
 TAYLOR 929.
 TECHMER 1073.
 TEGETHOFF 617.
 TEICHMANN 1299.
 TELEKY 72, 85.
 TERBRÜGGEN 64, 88, 282, 305, 359, 363.
 TEREBINSKI 581.
 TESSIER 990.
 TESTUT 777.
 TETSUJI 644.
 TETZNER 773, 774.
 TEXIER 42, 56, 483, 492, 878, 929.
 THALEIMER 616.
 THAYSEN 635, 644.
 THEILHABER 241, 271.
 THEISEN 550, 581.
 THEOBALD 990.
 THEODORE 271, 315, 363.
 THEEBENSTEIN 990.
 TIEFENTHAL 272.
 THELE 1180, 1085, 1087, 1091.
 THELEMANN 600, 617, 1235.
 THEMICH 785, 790, 1235.
 THIER 334.
 THIERFELDER 14, 20.
 THIERSCH 372, 454.
 THIERY 271.
 THIES 990.
 THOMA 840, 929.
 THOMAS 593, 804, 805, 929.
 THOMSON 271, 339, 415, 417, 437, 439, 441, 442, 444, 452, 456, 472, 492, 730, 877, 929, 990.
 THOMSON, JOHN 929.
 THORMÄHLEN 581.
 THORNER 1229.
 THORSCH 983.
 THOST 5, 8, 18, 53, 56, 75, 281, 330, 363, 364, 407, 429, 480, 492, 878, 929, 1228.
 TICHO 951.
 TICHOW 92, 105, 120, 136, 195, 196.
 TIEDEMANN 600, 617.
 TIETZE 617, 643.
 TILLEY 5, 18, 209, 222, 272, 443, 492, 907, 929, 968.
 TILLMANN 363, 581.
 TILLMANN'S 119, 121, 122, 195.
 TIMM 983.
 TIMME 660, 672.
 TJANDÈS 990.
 TOBOLD 1323.
 TOD 120, 195, 272.
 TOEPLITZ 63.
 TÖLLER 480, 492, 1230, 1235.
 TOMASCZEWSKI 96.
 TOMASZEWSKI 105.
 TOMMASI 272.
 TÖMMER 790.
 TOMPKINS 1174, 1183.
 TONIETTI 761, 794, 929.
 TONIETTO 272.
 TONNDORF 902, 929, 1075, 1317, 1320, 1327.
 TONRINKO 201.
 TOREK 471, 489, 492.

- TORETTA 929.
 TORHORST 198.
 TORIL, ELJI 299.
 TORNE 919.
 TÓRNÈ 929.
 TÖRÖK 100, 106.
 TORRE 668, 670.
 TORRES 272.
 TORRIGIANI 135, 291, 482, 492, 983.
 TORRINI 272.
 TOSELLY 86.
 TOTI 455, 492, 943, 962, 963, 976, 980, 983, 987, 988, 989, 990.
 TOUBERT 888.
 TOURNEUX 215.
 TOWNE 661.
 TRAINA 1075.
 TRAMPNAU 207, 208, 209, 272, 306, 363.
 TRAUT 1286.
 TRAUTMANN 207, 223, 224, 229, 272, 363, 747, 906, 907, 1292, 1326.
 TRAVIS 1164, 1169, 1183.
 TREITEL 952, 1073, 1080, 1107, 1154, 1156, 1157, 1160, 1168, 1171, 1172, 1176, 1177, 1180.
 TRÉLAT 135, 138, 196.
 TRENDELENBURG 245, 446, 452, 459, 650, 672, 807, 924, 1006, 1008, 1030.
 TRENKNER 198.
 TRÉTROP 876, 929.
 TRIGHER 643.
 TRIMARCHI 1235.
 TRIQUET 151.
 TRITROP 272.
 TRÖMMER 770, 1151, 1152, 1153, 1154, 1155, 1157, 1158, 1159, 1166, 1183.
 TROMP 641.
 TROMPP 805.
 TRONCONI 40, 56, 875, 929.
 TROSTLER 1235.
 TROTTER 307.
 TROUSSEAU 686, 983, 1087.
 TRUMPP 929.
 TSCHEBULL 1231, 1235.
 TSCHIASSNY 439.
 TSCHISTJAKOW 272.
 TUBIZARRETA 581.
 TUCKER 431, 442, 449, 492, 719, 720, 733.
 TUGENDREICH 778.
 TURBAN 581.
 TÜRCCK 368, 379, 408, 409, 417, 419, 544, 581.
 TÜRK 366, 368, 370, 371, 373, 379, 380, 383, 395, 907.
 TURNBULL 705.
 TURNER 315, 361, 421, 492, 619, 907, 1325.
 TWISLETON 1144.
 UCHERMANN 54, 56, 272, 581, 750, 752, 761.
 UFFENORDE 25, 56, 73, 88, 129, 131, 134, 183, 184, 196, 200, 272, 943, 950, 953, 983, 1224.
 UFFREDUZZI 272, 901, 929.
 UPLAND 777.
 UHLAND 790.
 ULLMANN 374, 375, 407, 422, 484, 492.
 ULLRICH 1151.
 ULRICH 363, 393, 480, 492.
 UMBER 5, 18.
 UNDIC, V. 88.
 UNGAR 1246.
 UNNA 98, 106, 163.
 URBACH 761.
 URBAN 616, 929.
 URBANEK 987.
 URBANTSCHITSCH 620, 643, 684, 769, 785, 790, 920, 921, 922, 929.
 URNER 366.
 URRETS ZAVALLA 989.
 URTHOFF 272.
 USENER 761.
 UTHOFF 654, 672.
 UTHY 101, 106, 651, 672.
 UYENO 143, 197.
 VAIL 128, 151, 152, 195, 197, 222, 272.
 VALENDRU 1212.
 VALENTIN 80, 680, 684, 764.
 VAN VALKENBURG 1089, 1183.
 VALLARD 197.
 VALLERY-RADOT 990.
 VALLIN 1176.
 VALLOT 479.
 VANDELLI 794, 929.
 VAREKAMP 723, 761.
 VABLIÈRE VIALEIX 988.
 VASCHIDE 1167, 1180.
 DELLA VEDOVA 438, 492.
 VAN DER VEER 710.
 VEHSE 643.
 VEIL 761.
 VEIS 972, 983.
 VEITS 2.
 VELPEAU 257.
 VELSEY 276.
 VERAGUTH 767, 768, 770, 771, 787.
 VON VERES 99, 106.
 VERMEULEN, H. A. 929.
 VERNET 782, 906, 929.
 VERNIEUVE 272.
 VERNONI 492, 479.
 VERNSTEDT 35.
 VERSTEEGH 196.
 VESAL 202.
 VESALUS 203.
 VIALEIX 988.
 VIALLETON 929.
 VIARD 151.
 VIDAU 363.
 VIENNOIS 221.
 VIEUSSE 101, 106.
 VIGNARD 581.
 VIGNARI 625.
 VIGNES 928.
 VILENSKI 616.
 VILLARD 643.
 VILLARET 69.
 VINCENT 74, 581.
 VINSON 1235.
 VIRCHOW 8, 19, 147, 274, 277, 364, 368, 369, 376, 404, 405, 581, 582, 614, 1071.
 VITOLO 100, 106.
 VLASTO 888, 929.
 VLÈS 1274, 1280.
 VOGEL 169, 183, 184, 199, 200.
 VOGELER 643.
 VOGELANG 363.
 VOGLER 556.
 VOGLER, O. 581.
 VOGT 1090.
 VOHSEN 225, 272, 322.
 VOIGT 363, 407.
 VOLCOLINI 406.
 VOLKMANN 224, 272, 320, 600, 617, 638, 1070.
 VOLLBRADHT 761.
 VOLLMER 616.
 VOLTOLINI 108, 290, 684, 686, 1203.
 VOORHOEVE 501.
 VOORHOEVE, N. 542.
 VORKASTNER 1235.
 VORSCHÜTZ 272.
 VOSS 643, 1326, 1327.
 VOSSIUS 983.
 VULOWITSCH 196.
 VULPIUS, O. 1212, 1235.
 WACHHOLZ 1260, 1266, 1270.
 WACHTER 162, 198 363, 405, 407.
 WAGEMANN 1039.
 VAN WAGENEM 929.
 WAGENER 904, 1281, 1285.
 WAGGEL 163.
 WAGGETT 198.
 WAGNER 581, 615, 616, 617, 662, 854, 861, 863, 894, 968, 983, 1073, 1101, 1280, 1321, 1322, 1326.
 WAGNER, J. 1157, 1183.
 WAGNER, R. 929.
 WALATSUKI 272.
 WALCHER 1224.
 WALDENBURG 1321.
 WALDEYER 23, 47, 48, 50, 51, 377, 816, 984.
 WALKER 227, 698, 1235.
 WALLENBERG 830, 835, 908, 929.
 WALLENFANG 624.

- WALLICZEK 158, 160, 198.
 WALTHER 632.
 WALZBERG 984.
 WANKE 1235.
 WARNEKROS 1180.
 WARTHON 626, 635.
 WASEL 210, 265.
 WASSERMANN 131, 234, 430, 1188.
 WÄTJEN 1197, 1207, 1217, 1236, 1264, 1270.
 WATSON 5, 18, 219, 222, 228, 272, 746.
 WAUKE 1226.
 WEBER 257, 277, 290, 294, 298, 438, 444, 445, 457, 458, 467, 473, 477, 596, 616, 1009.
 WECHSEL 242.
 WECHSELMANN 581.
 WECHSLER 272.
 WEDL 984.
 WEESENBERG 272.
 WEGELI 357.
 WEGELIN 581.
 WEGENER 585.
 WEGNER 94, 107, 615, 990.
 WEHLE 1101, 1183.
 WEHMEYER 643.
 WEIBERGER 581.
 WEICHHARDT 731, 760.
 WEICHSELBAUM 1, 581.
 WEICHSELBAUMER 193, 201.
 WEIDENFELD 315, 363.
 WEIGÄRTNER 929.
 WEIGERT 372, 388, 403.
 WEIL 93, 105, 279, 363, 419, 439, 492.
 WEINBERGER 42, 56, 877, 929.
 WEINGÄRTNER 196, 656, 672, 683, 889, 976.
 WEINLECHNER 120, 127, 179, 181, 182, 200, 306, 951.
 WEINSCHENK 702, 761.
 WEINTRAUD 838, 929.
 WEISHAUP 644.
 WEISS 157, 198, 421, 929.
 WEISS, FLOR. 492.
 WEISS, O. 1073.
 WEISSENBERG 620, 641.
 WEITZ 641.
 WELCKER 1006.
 WELEMINSKY 407, 862, 863, 929, 942, 984.
 WELLER 581.
 WELLS 210, 243, 268, 272.
 WENCKEBACH 501.
 WENDT 764.
 WENDT, C. 790.
 WENZEL 626.
 WERKGÄRTNER 1235.
 WERNER 61, 358, 363, 370, 371, 372, 376, 377, 407, 581, 886.
 WERNICKE 1085, 1086, 1087, 1089, 1090, 1180.
 WERTHEIM 10, 19, 1188.
 WESENBERG 238.
 WESSELHOEFT 629.
 WESSELY 581, 1290, 1326.
 WEST 663, 665, 943, 944, 960, 966, 967, 969, 972, 976, 977, 978, 979, 980, 982, 984, 986, 987, 988, 989, 990.
 WEST-POLYÄK 948.
 WESTERGAARD 70.
 WESTMACOTT 23.
 WESTPHAL 1167.
 WETHLO 1049, 1053, 1070, 1073, 1075, 1111, 1183.
 WETTERSTRAND 1174.
 WETZEL 645.
 WHALE 224, 984.
 WHARTON 623.
 WHATELYS 289.
 WHEATSTONE 1277.
 WHIPHAM, TH. 929.
 WHIPHAM 908.
 WHITE 40, 55, 1097.
 WICHART 1325.
 WICHERT 1235.
 WICKMANN 35, 56, 773.
 WIDAL 697, 698, 703, 761.
 WIEBER 581.
 WIEDE, HANS 617.
 WIEDEMANN 761.
 WIEDEN 984.
 WIEDERS 10, 18, 56.
 WIEGMANN 133, 196.
 WIELE 705.
 WIENER 906, 984.
 WIERSMA 906.
 WIETHE 272, 421, 493, 581, 984.
 WILBRANDT 655.
 WILD 1189.
 WILD, O. 581.
 WILDENBERG 263, 272, 483, 493, 984.
 WILKIN 95, 106.
 WILKINSON 226, 272.
 WILLBRANDT 672.
 WILLIAMS 5, 222, 272, 681, 685, 693, 1235.
 WILMS 333, 644, 891.
 WILSON 10, 19.
 WINCKLER 22, 24, 56, 59, 61, 88, 179, 984.
 WINIWARDER 410, 493, 615.
 WINKLER 57, 200, 249, 950.
 WINTER 597, 598.
 WINTER, HERTA 616.
 WINTER, PIERRE 476, 493, 542.
 WINTERNITZ 76.
 WINTRICH 686.
 WINTZ 242.
 WINZ 603.
 WIRGLER 120, 196.
 WIRIE 267.
 WISHARD 926.
 WISHART 272.
 WIŠKOVSKÝ 10, 19.
 WISKOWSKY 581.
 WISOTZKY 272.
 WITAS 1235.
 WITH 93, 94, 105.
 WITTMACK 406.
 WODAK 872, 929.
 WODTKE 64.
 VAN WOERKUM 1089, 1183.
 VOJATSCHEK 990.
 WOLF 66, 272, 581, 590, 598, 615, 616, 734.
 WOLF, J. 542.
 WOLF, M. 1184.
 WOLFENDEN, N. 329, 376, 383, 384, 393, 394, 396, 399, 433, 493, 800, 929.
 WOLFF 91, 93, 105, 105, 197, 200, 363, 409, 495, 731.
 WOLFF, GUSTAV 1087.
 WOLFFHEIM 201, 226, 272.
 WOLFFSTEIN 927.
 WOLFKOWITCH 71, 88.
 WÖFLER 581, 1220, 1225.
 WOLFSOHN 238, 272.
 WOLKOWITSCH 457, 493, 951, 984.
 WOLLENBERG 990.
 WOLLIN 86.
 WOLLIN, KARL 88.
 WOOD 239, 363, 457, 493, 1300, 1301, 1314, 1321.
 WOODMANN 243, 272.
 WORD 267.
 WORINGER 615.
 WORMS 36, 56, 483, 493.
 WORTHINGTON 142, 304.
 WORTHOUTON 197.
 WOTRUBA 179, 181, 200.
 WREDE 201, 614, 1029.
 WRIGHT 6, 18, 199, 272, 354.
 WUNDERLICH 408.
 WUNDT 1077, 1088, 1091, 1180.
 WÜRDEMANN 272.
 WURSTER 581.
 WÜSTMANN 782, 790.
 WUTT 761.
 WUTZDORFF 1265, 1270.
 WUTZER 248.
 WYMER 1230.
 YAGISAVA 907.
 YAGISAWA 929.
 YAMAGIWA 209, 272.
 YANKAUER 306, 581, 984.
 YEARSBY 106.
 YEARSKY 101.
 YEAU 593.
 YOSHII 838, 929.
 ZADEK 61.
 ZAHN 615.
 ZANDER 647, 672.
 ZANGE 904, 929, 930, 942.

- ZÄNGERLE 1235.
 ZAPF, ROBERT 542.
 ZARNIKO 49, 56, 81, 108, 166,
 173, 237, 272, 294, 685, 1204.
 ZARZYCKI 990.
 ZAUFAL 293.
 ZAUSCH 993.
 ZAVALLA 989.
 ZBROWSKI 272.
 ZEHNER 479, 493, 616.
 ZEIDLER 617.
 ZEISSL 951.
 ZELLER 272, 575, 579.
 ZEMANN 968, 984.
 ZEMBRUCKI 641.
 ZEUCH 1206.
 ZIBA 421, 493.
 ZIBA, SCHIN-IZI 557.
 ZICKGRAF 685.
 ZIEGELROTH 1075.
 ZIEGLER 159, 368, 376, 377,
 378, 384, 387, 388, 399, 552,
 581, 635, 644, 685, 990.
 ZIEGLER, FRIEDRICH 1328.
 ZIEHE 1255, 1258, 1259, 1270.
 ZIEHEN 1098, 1104, 1105, 1152,
 1180.
 ZIELER 614.
 ZIEM 272, 685, 943, 984.
 ZIEMKE 1206, 1231, 1235, 1257,
 1270.
 ZIEMSEN 14, 385, 550, 581,
 800, 813, 839, 858.
 ZIMÁNYI 929.
 ZIMBLER 875, 929.
 ZIMMERMANN 297, 298, 299,
 363, 666, 1073, 1183.
 ZIPPER 1207, 1235.
 ZIRKELBACH 9, 19.
 ZLOCISTI 643.
 ZOEGE 95, 106.
 ZOELLER, CHR. 790.
 ZOLDAN 990.
 ZÖLLER 775.
 ZOLLSCHAU 242, 269.
 ZOMHOLT 95, 106.
 ZONDEK 547, 581, 695, 703,
 761.
 ZONEFF 1163.
 ZSCHUNKE 104, 107, 363.
 ZUBIZURATE 479.
 ZUCKERKANDL 78, 108, 143,
 149, 164, 380, 391, 685, 895,
 952, 1184.
 ZUCKERMANN 599.
 ZUMSTEG 542, 917, 931, 942,
 1035, 1051, 1073.
 ZUNTZ 853, 862, 888.
 ZURIZARRETA 493.
 ZWAARDEMAKER 80, 673, 682,
 685, 1051, 1167.
 ZWEIFEL 361, 486, 489.
 ZWEIG 97, 106, 542.
 ZWILLINGER 363, 685, 772,
 907, 909.

Sachverzeichnis.

- Adamantinoma cysticum** 190.
 — solidum 190.
Adamantinome 185, 190.
 — Diagnose 192.
 — Kiefer 596, 597.
 — — Behandlung 598.
 — maligne 190.
 — Oberkiefer 190.
 — pathologische Anatomie 190.
 — Symptome 192.
 — Therapie 192.
 — Unterkiefer 190.
Adenocarcinome 216.
 — Knochenbildung, metaplastische auf dem Umweg über den Knorpel 217.
 — Nase 216.
 — Ossifikation, neoplastische 217.
 — Siebbein 216.
 — Verknöcherung, metaplastische 217.
Ageusia 775.
 — Chorda tympani 775.
 — Glossopharyngeus 26, 776
 — senile 776.
Akromegalie 130, 653.
 — Kehlkopf 52.
 — Mund und Rachen 782.
 — Nasenvergrößerung 6.
Alcoholismus chronicus, Hyperämie der äußeren Nase 16.
Allergie 698.
Allgemeine Krankheiten des Organismus:
 — Kehlkopf 21.
 — Luftröhre 21.
 — Luftwege, obere 1.
 — Mundhöhle 21.
 — Nasenaffektionen und 1.
 — Rachen 21.
Allotriosmie 81.
Altershyposmie 682.
Alyosmien 674.
 — funktionelle, als Hirntumorsymptom 681.
Amyloidtumoren des Rachens 358.
Anämie 46
 — perniziöse 47
Anämie, Singstimmenerkrankungen bei 7.
Anaphylaxie 698, 699.
 — der Nasenschleimhaut gegenüber artfremdem Eiweiß 15.
Anästhesie der Nasenschleimhaut 17.
 — Nervenkrankheiten 17.
Anästhetische Zonen der Nasenschleimhaut bei Hysterie 17.
Aneurysmen, Rachen 311.
Angina mercurialis 23.
Anilinausscheidung durch die Luftwege 63.
Anosmie, angeborene 678.
 — Epilepsie 17.
 — essentielle 674.
 — in gewerblichen Betrieben 81.
 — Metritis 14.
 — Oophoritis 14.
 — respiratorische 674 f.
Anthrakochalikose 77.
Aortenaneurysma, Kehlkopfinnervationsstörungen 41.
 — Recurrenslähmung, rechtsseitige 42.
Aptyalismus 617, 786.
Arbeiterschutz gegen Gewerkrankheiten 84.
 — Arbeitsräume, Temperatur 85.
 — Arbeitsverbote für Jugendliche 84.
 — Berufsberatung 86.
 — Berufskrankheiten, Gleichstellung mit Betriebsunfällen 84.
 — Betriebsschutz 84.
 — Filtergeräte gegen Atemgifte 86.
 — Flaschenblasmaschine, OWENSche 85.
 — Glasblasen 85
 — Gasmasken 86.
 — Respiratoren 85.
 — Staubbekämpfung durch Exhaustoren 85.
 — technischer Schutz 85.
Arteriosklerose:
 — Geruchsempfindungen, subjektive (Heliotrop) 17.
 — Nasenbluten, prämonitorisches bei 9.
Ascaris lumbricoides:
 — Asthma 26.
 — Nasenaffektion bei 15.
Ascarisvergiftung der oberen Luftwege 26.
Asialie, idiopathische 786.
Asthma durch Ascariden 26.
 — saturninum 1266.
Asthma bronchiale nervosum 709.
 — Allergene, inhalatorische 716.
 — allergenfreie Kammer 715.
 — Allergenimmunität 710.
 — Allergie 710.
 — allgemein auslösbares 711.
 — Anfälle, Behandlung 718.
 — — Häufung 713.
 — Aspiringruppe 717.
 — Ätiologie 709.
 — Behandlung, Anfall 718.
 — — anfallsfreie Zeit 721.
 — Cutanreaktion, positive 718.
 — Diagnose 714.
 — Disposition, individuelle 711.
 — Filtermaske 716.
 — Genese 709.
 — Histaminasthma 711.
 — Hauptgruppen 711.
 — idiosynkrasisch-allergisch-anaphylaktisches 710, 715.
 — Klimaallergene 715.
 — nasales 713.
 — neuropathisches 712.
 — Prognose 718.
 — psychisches Moment 713.
 — psychoneurotisches 712.
 — Reflexasthma 713.
 — reflexneurotische Natur 710.
 — Reflexerregbarkeit 713.
 — reizsetzende Substanzen und Einwirkungen 710.
 — Symptomenbild 714.
 — Testimpfung, cutane 716.

- Asthma bronchiale nervosum:
— Toleranzschwäche, individuelle 710.
— TUCKERSCHES Geheimmittel 719.
— urämisches 711.
Avitaminosen und Ozaena 4.
- Bäckerhusten** 62.
Basalfibroid:
— Nase und Nasenrachen 142, 285.
— Behandlung 290.
— — blutige 291.
— — DENKERSCHE Operation (perimaxilläre Methode) 295.
— — LANGENBECKSCHE Operation 294.
— — nasaler Weg der Operation 293.
— — Oberkiefer, temporäre Aufklappung nach KOCHER 301.
— — — Weg durch den 294.
— — oraler Weg der Operation 292.
— — orbitaler Weg 302.
— — PARTSCHSCHE Operation 301.
— — Pharyngotomie, quere, über dem Zungenbein 303.
— — Strahlenbehandlung 303.
— — temporaler Weg 302.
— — unblutige 290.
— — Voroperation für orale Methode 300.
— Genese 286.
— Histologie 287.
— Symptome 288.
Berufsberatung 86.
Beschäftigungskrämpfe der oberen Luftwege 28.
— Klarinettenbläser 764.
Blepharospasmus, einseitiger 763.
Blutungen in den oberen Luftwegen 50.
— Diathese, hämorrhagische 50.
— Purpura 50.
— Skorbut 50.
— vicariierende an Stelle der Menses, Uvula 45.
— WERLHOFSCHES Krankheit 50.
Botulismus, obere Luftwege bei 25.
Bronchialcarcinom, Salzsäureverätzung, experimentell erzeugt 76.
Bronchialdrüsentuberkulose 39.
- Bronchitis fibrinosa 37.
Bulbäraparalyse, progressive 29.
Cancer intrinsèque und extrinsèque 414.
Carcinoma:
— cylindrocellulare adenomatousum und solidum 422.
— diffusum der Stimmlippen 416.
— polypoides 432.
— ventriculare (FRÄNKEL) 416.
Carcinom:
— Kehlkopf 408.
— Nase und Nebenhöhlen 212.
Carcinosarkom 422.
Chlorosarkom 226.
Chlorose 46.
— Rhinitis atrophicans simplex 6.
— rhinologische Beobachtungen bei 6.
Choanalpolypen 117.
Choanenrandpolypen 305.
Cholesteatom 178, 179.
Chondrom 134.
— Keilbein 134.
— Nase 134.
— Nebenhöhlen 134.
Chondrosarkomatose 222.
Chondrome 356.
Chorea minor, Kehlkopf- und Schlundmuskeln 28.
Chromsäure, Wirkung in der Nase 16.
Coryza brightica bei Nephritikern 10.
Cylinderepithelcarcinome,
— Kieferhöhle 214.
— Nebenhöhlen 214.
Cylindrome, Nase 224.
- Darmparasiten, Nasenaffektionen bei** 15.
Débris épithéliales paradentaires 214.
DENKERSCHE Radikaloperation der Kieferhöhle 161, 189.
Dermoidcarcinom 419.
Diabetes insipidus 654.
Diabetes mellitus 50.
— Pyorrhöe, typische 51.
— rhinologische Eingriffe, Indikationen 6.
— Zahnfleisch 51.
Diathese:
— arthritische und Nasenaffektionen 5.
- Diathese:
— exsudativ-lymphatische und Nasenaffektionen 2.
— hämorrhagische 50.
— Nasenleiden und 1, 2.
— papillomatöse 375.
— skrofulöse und Rhinitis exsudativa 3.
Digestionsorgane, Erkrankungen, Nasenaffektionen bei 14.
Diphtherie, Lähmungen des Gaumensegels und der Schlundmuskulatur 27.
Disposition, neurotische 691.
— Entstehung 691.
— Vererbbarkeit 691.
— Wesen 691.
Drüsen mit innerer Sekretion, Luftwege und 52.
Dyskinesien der oberen Luftwege 28.
— Beschäftigungskrämpfe 28.
— Chorea minor 28.
— Glottiskrampf 28.
— Laryngospasmus 28.
— Paralysis agitans 28.
— Myotonia atrophica 28.
— Pharynxkrampf 28.
— Phonasthenie 28.
— Spasmen der Zunge 28.
— Tremor der Zunge 28.
Dyspepsie, Nasenschleimhaut, Reizung bei 14.
Dystrophia adiposo-genitalis 653.
- Eingeweidewürmer, Larven u. Eier in der Nase 15.
Encephalocoele 155, 156.
Encephalomalacia cerebri 35.
Endotheliome, Nase und Nebenhöhlen 219, 222.
Epignathus, Rachen 284.
Epilepsie, Anosmie, kombiniert mit Hyperästhesie der äußeren Nase 17.
Epistaxis, s. Nasenbluten.
Epithelmetaplasie 212.
Epulis 589.
Erkältungskrankheiten 71.
Ernährungsstörungen, Nasenaffektionen bei 2, 5.
Erysipel, Tumoren, maligne, Einfluß auf 243.
Exostosen der Wirbelsäule 355.
- Facialiskrampf** 763.
Facialislähmung 767.
— Asymmetrie des Gesichtes 769.
— BELLSCHES Phänomen 769.
— Diagnose 769.

- Facialislähmung:
 — doppelseitige 769.
 — elektrische Erregbarkeit 769, 770.
 — Entartungsreaktion 770.
 — Geschmacksstörungen durch Schädigung der Chorda tympani 769.
 — Glandula sublingualis 769.
 — — submaxillaris 769.
 — halbseitige 769.
 — Herpes zoster 769.
 — Hyperakusis 769.
 — Neurotisation muskuläre, durch myoplastische Operation 770.
 — partielle 768.
 — Prognose 770.
 — refrigatorische 767.
 — rheumatische 767.
 — Sprache 769.
 — Therapie 770.
 — Tränenrüsensekretion 769.
 — vererbliche, angeborene 768.
 — Verlauf 770.
 — Zungenschiefstand, scheinbarer 769.
 Facialistic 763.
 FEDESche Krankheit 591.
 Fibrose des Retropharyngealraumes 355.
 Fibrosarkom, Nase 221.
 Gallenleiden, Gelbfärbung des Gaumens 43.
 Gallertkrebs 219.
 Gastrointestinale Einflüsse auf die oberen Luftwege 15.
 Gaumen, Gelbfärbung bei Leber- und Gallenleiden 43.
 Gaumenmandelkrebs 319
 — Bestrahlung, intratumorale 323.
 — Diathermie 322.
 — Elektrokoagulation 322.
 — Koagulation, elektrische 321.
 — Operation 319.
 — Strahlenbehandlung 322.
 — Unterkieferdurchtrennung, temporäre, seitliche nach v. LANGENBECK 310.
 — Wangenspaltung, quere 319.
 Gehörstörungen bei Tumoren, malignen, der Nase 233.
 Genitale, Nase, Einfluß des auf die 737.
 Genitalkrankungen, Nase bei 14.
 Gerichtliche Medizin 1197.
 — Alters- und Invaliditätsversicherungsgesetz 1215.
 — Anästhesie, lokale 1231.
 — Aspiration von heißer Luft und Dämpfen 1266.
 — Avertinnarkose 1230.
 — Begutachtung bei Militärversorgung 1213.
 — Beurteilung, zivilrechtliche des Verletzten 1211.
 — Blut in den Luftwegen bei Magen- oder Duodenalulcus 1246.
 — Bolustod 1219, 1244.
 — — Säbelscheidentrachea 1245.
 — Boxtodesfälle durch akutes Larynxödem 1244.
 — Commotio laryngis, sofortiger Tod durch 1241.
 — Druckatrophie der Luftröhre bei Struma 1247.
 — elektrischer Strom, tödliche Wirkung, bei Behandlung 1231.
 — Entstellungen, erhebliche und dauernde 1209.
 — Erdrosseln 1251, 1254, 1258.
 — — Blutungen 1255.
 — — Brüche des Ring- und Schildknorpels 1254.
 — — — und Einknickungen der Luftröhrenknorpel 1255.
 — — Strangmarke 1254.
 — — Überlebende, Beobachtungen 1259.
 — Erdrosseln, Erhängen, Erwürgen, Differentialdiagnose 1258.
 — Erhängen 1251, 1252, 1258.
 — — atypisches 1256.
 — — Druck auf Teilungsstelle der Carotis 1256.
 — — Frakturen an Zungenbein- und Schildknorpelhörnern 1253.
 — — Halsmuskulatur, Zerreißung der 1254.
 — — Halswirbelsäule, Verletzungen 1254.
 — — Kompression der Halsgefäße 1256.
 — — N. laryngeus superior 1256.
 — — Querrisse der Gefäßinnenhäute der großen Halsschlagadern 1254.
 — — rinnenförmige Vertiefungen an den vorderen Halsmuskeln 1254.
 Gerichtliche Medizin:
 — Erhängen, Selbstrettung 1258.
 — — Strangwerkzeug, abnorme Lage 1253.
 — — Tamponade des Nasenrachenraumes bei Erhängen 1252.
 — — Todesfälle bei offenen Luftwegen 1256.
 — — Tracheotomierte 1256.
 — — Erstickten 1244.
 — — Blut, Eindringen von, in die Luftwege 1246.
 — — — Aortenaneurysma 1246.
 — — — Lungentuberkulose, kavernöse 1246.
 — — an Erbrochenem bei Bewußtlosigkeit 1245.
 — — Fremdkörper, verschluckte 1218, 1244, 1248.
 — — Fruchtwasserrespiration bei Neugeborenen 1246.
 — — Gebisse, verschluckte 1245.
 — — gewaltsames, und Luftwege 1249.
 — — — Behinderung der Luftein- und -ausfuhr 1249.
 — — Saugpropfen, verschluckte 1245.
 — — Spulwürmer in den Luftwegen 1246.
 — — — postmortale Wanderungen 1246.
 — — Struma 1248.
 — — Verschlucken 1245.
 — — Erstickungstod 1249.
 — — Atmungsöffnungen, Verschuß der 1250.
 — — Ausstopfung von Mundhöhle und Rachen durch feste Gegenstände 1250.
 — — Bedeckungen, weiche, der Atmungsöffnungen 1250.
 — — Fingereindrücke 1251.
 — — Kehlkopfödem, akutes 1243.
 — — Nägeleindrücke 1251.
 — — Verletzungen der Weichteile des Mundes und Rachens 1251.
 — — Ertrinken 1260.
 — — Asphyxie 1260.
 — — Atembewegungen, terminale 1260.

Gerichtliche Medizin:

- Ertrinken, Atemsperre 1260.
- — Beimengungen der Ertränkungsflüssigkeit in den Luftwegen 1260.
- — Dyspnoe 1260.
- — Emphysema aquosum 1260.
- — Erstickungssekchymosen 1261.
- — Ertränkungsmedium, Nachweis 1260.
- — Fäkalmassen in den Luftwegen bei in Aborten ertränkten Neugeborenen 1261.
- — Flüssigkeiten außer Wasser als Medium 1261.
- — Glottisödem, vitale Entstehung 1261.
- — Hyperaërie 1260.
- — Leichen 1260.
- — Ödem der Kehledeckelfalten 1261.
- — — postmortale Quellung 1261.
- — Schaum- und Schleimgehalt der Trachea 1260.
- — Tod 1260.
- — Erwürgen 1251, 1255, 1258.
- — Blutungen 1258.
- — klinische Symptome 1259.
- — Überlebende, Beobachtungen 1259.
- — Verschlusmechanismus der Luftwege 1257.
- — Flammenwirkung, unmittelbare 1266, 1267.
- — Gesichtsverletzungen 1203.
- — Gesundheitsbeschädigungen, gewaltsame 1203.
- — Glottiskrampf, Ohnmacht, sofortiger Tod nach 1241.
- — Gutachten 1199, 1202.
- — Gutachtertätigkeit 1198.
- — Haftfähigkeit 1200, 1201.
- — Haftpflichtfälle, Unfallbegutachtung 1212.
- — Haftung, zivilrechtliche des Arztes für Kunstfehler 1222.
- — Halsverletzungen 1205.
- — Kehlkopfschock 1240.
- — Kehlkopfschocktod, Ursache 1241.
- — klinischer Teil der gerichtlichen Medizin 1197.
- — Körperverletzung, gefährliche 1210.
- — — leichte 1210.
- — — schwere 1207.

Gerichtliche Medizin:

- Kropfherz, thyreotoxisches 1248.
- Kropftod 1247, 1248.
- Kunstfehler, ärztliche 1221.
- Lähmung, Verfall in 1209.
- Larynxödem durch Blutung in die Halsmuskulatur 1244.
- — Fernwirkung v. Organerkrankungen 1244.
- — Herzleiden, chronische 1244.
- — Nierenleiden, chronische 1244.
- — Luftröhrenknorpel, Frakturen durch Druck in der Sagittalrichtung 1258.
- — Luftwege, obere, Gesundheitsschädigungen 1197.
- — Lungenödem bei Erstickung 1245.
- — Militärversorgung, Begutachtung bei 1213.
- — Narkosetod 1229.
- — Ödem:
 - — angioneurotisches, Lokalisation im Kehlkopf 1243.
 - — essentielles, des Kehlkopfs, als Todesursache 1243.
 - — postmortales 1242.
- — Ohnmachten, längere, nach Glottiskrampf 1241.
- — Operationspflicht 1220.
- — operativer Eingriff 1219.
- — pathologische Anatomie 1236.
- — Qualifikation der nicht-tödlichen Verletzungen im Sinne des Strafrechtes 1207.
- — Rauchvergiftung oder Erstickung im Rauch 1266.
- — Retropharyngeal- und Retrotonsillarabszesse, phlegmonöse Eiterungen zu tödlichem Larynxödem führend 1243.
- — Rußbelag in den Luftwegen Verbrannter 1266.
- — Sachverständiger bei Gericht, der Arzt als 1197, 1198.
- — Schleimhautverdauung, postmortale durch Magensaft 1242.
- — Selbstbeschädigung 1201.
- — Siechtum, Verfall in 1209.
- — Speisewege, obere 1197.
- — Sprache, Verlust der 1208.
- — Strafprozeßordnung 1198.
- — Strangulationsverletzungen, Sekundärinfektion 1259.

Gerichtliche Medizin:

- Strangulationsmarke 1251.
- Strangulationsverletzung 1251.
- Strangulierte, wiederbelebte, Veränderungen der Luftwege 1258.
- Strumatodesfälle, Untersuchung der Herzmuskulatur 1248.
- — Terminfähigkeit 1200.
- — thermische Schädigungen 1266.
- — abnorm hohe Temperaturen 1269.
- — Lungengangrän, Absceß und Pleuraempyem als Nachkrankheiten 1268.
- — sekundäre Infektionen 1269.
- — Stichflammenwirkung 1269.
- — Thymustod 1247.
- — Atmungsbehinderung, mechanische 1248.
- — Dysfunktion des Thy-mus 1248.
- — Kinder 1248.
- — Sektionsmethode von PALTAUF zum Nachweis der Luftröhrenkompression 1248.
- — Tod, gewaltsamer 1203.
- — Tod, plötzlicher 1215.
- — Bronchitis eitrige, bei Säuglingen 1246.
- — Commotio laryngis 1241.
- — Diphtherie 1247.
- — bei und nach ärztlichen Eingriffen 1221, 1229.
- — entzündliche Erscheinungen in den oberen Luftwegen 1246.
- — Epiglottisödem 1242.
- — Gestaltveränderungen der Luftröhre 1247.
- — Giftwirkung durch Mikroorganismen (Micrococcus catarrhalis) 1246.
- — Glottiskrampf 1241.
- — Glottisödem 1242.
- — Griff nach dem Halse 1240.
- — Halsschnitt, Führung 1239.
- — Kehlkopfgerüst, Brüche 1239.
- — Kehlkopfschock 1217, 1240.
- — Knickungen des Trachealrohres 1247.
- — Kropfherz 1248.

Gerichtliche Medizin:

- — Glottisödem, Larynx-
ödem an der Leiche
1242.
- — Leichenbefund, negati-
ver bei Kehlkopf-
shock 1240.
- — Periglottisödem 1242.
- — Rachen- und Halsor-
gane, Untersuchung
der 1239.
- — Schlag gegen den
Adamsapfel 1240.
- — Sektionsbefund, Begut-
achtung 1237.
- — Sektionsmaterial 1236.
- — Struma, krebzig entar-
tete 1247.
- — Ursache, ohne erkenn-
bare äußere 1236.
- Transsudation, postmor-
tale 1242.
- üble Zufälle bei ärztlichen
Eingriffen 1221.
- Unfallbegutachtung bei
Haftpflichtfällen
1212.
- — bei Privatversicherung
1213.
- — bei sozialer Versiche-
rung 1211.
- Unfall- und Invaliditäts-
begutachtung 1211.
- Verblutung, Arrosion der
Carotis interna durch
gummöses Rachenge-
schwür 1246.
- — Magen- oder Duodenal-
ulcus 1246.
- Verbrennung 1266.
- — des Kehlkopfs 1267.
- Verbrühung 1268.
- Verengung der Luftröhre
durch Struma 1247.
- Verhandlungsfähigkeit
1200.
- Verletzungen im engeren
Sinne 1203.
- — tödliche 1210.
- Vergiftungen 1261.
- — Asthma saturninum
1265.
- — Ätzgifte, Aufnahme
durch die Atemluft
1262.
- — Ätzwirkungen auf die
Luftwege 1253.
- — Aushustung von Pseu-
domembranen, cha-
rakteristisch gefärb-
ten 1262.
- — bakterielle, sekundäre
Infektionen als Fol-
gen 1267.
- — Blausäure 1265.
- — Bleistaub 1265.

Gerichtliche Medizin:

- Vergiftungen, Bronchitis
obliterans fibrosa
nach Gelbkreuzgas
1267.
- — Carbolmarasmus 1266.
- — Chromarbeiter 1265.
- — Einatmung von Giften
ohne lokale Verände-
rungen 1262.
- — Gelbkreuzgas 1267.
- — Geruch, spezifischer, der
Atemluft 1262, 1263.
- — gewerbliche 1262.
- — Glottisödem, akutes
1263.
- — Jodschnupfen, Jodin-
fluenza 1266.
- — Laryngospasmus 1263.
- — lokale Veränderungen
an den Luftwegen
1262.
- — Luftwege als primärer
Giftweg 1261.
- — Lungenödem, akutes
1263.
- — Lungenprozesse nach
Inhalation ätzen-
der Gifte 1264.
- — Mordzwecke, Bei-
bringung von Giften
durch Einatmung
1262.
- — Nitrobenzol, Inhala-
tionsvergiftung 1265.
- — pathologische-anato-
mische Verände-
rungen nach Einat-
mung ätzender Gase
und Dämpfe 1263.
- — Phosgen 1264.
- — Rauch, Erstickung
1265.
- — Reizwirkung auf die
Schleimhäute 1262.
- — Resorption eingeat-
meter Gifte vom Ge-
samtorganismus
1265.
- — Rhinonecrosis chronica
der Chromarbeiter
1265.
- — Salicylstaub, bronchi-
tisch-asthmatische
Beschwerden 1266.
- — staubförmig verteilte
Giftstoffe in gewerb-
lichen Betrieben
1265.
- Vorschriften für das Ver-
fahren der Gerichtsärzte
bei der gerichtlichen Un-
tersuchung menschlicher
Leichen 1238.
- Zivilprozeßordnung 1198.

- Geruchsempfindungen, sub-
jektive, bei Arterio-
sklerose 17.
- Coitus 739.
- Geruchshalluzinationen 682.
- Geruchsperversionen 681.
- Geruchssinn 673.
- Geruchsstörungen 673.
- Arzneimittel 678.
- Atrophien der Nasen-
schleimhaut 677.
- Cocain, dauernde Beein-
trächtigung durch 679.
- Einschränkung, vor-
übergehende 678.
- Ermüdungsanosmie 679.
- essentielle 674.
- funktionelle 681.
- Geschmackskomponente
mitbetroffen 682.
- — Gifte 678.
- — hysterische 674, 682.
- — Nasenöffnung, extreme
durch Trauma 675.
- — Nasenverschluß, abso-
luter 675.
- — nervöse 680.
- — Nicotin 678.
- — respiratorische 674.
- — Prognose 680.
- — Riechepithel 677.
- — soziale Bedeutung 683.
- — Strychnin als geruchs-
steigerndes Mittel 680.
- — traumatische 679.
- — Vitiligo 678.
- — zentrale 680.
- „Geruchsvergiftung“, beruf-
liche 80.
- Geruchsvermögen bei Tumo-
ren, malignen 229.
- Geschmacksprüfung 776.
- Geschmacksstörungen, gleich-
zeitig mit essentiellen Ge-
ruchsstörungen 682.
- Tumoren, maligne 230.
- Geschwülste:
- Adamantinome der Kiefer
596, 597.
- Alveolarfortsatz 582.
- — Einteilung 90.
- — Epulis 589.
- Gaumenmandeln 313.
- — Angiofibrome 313.
- — Carcinom, lymphoepi-
theliales 316.
- — Dermoide 315.
- — Enchondrome 314.
- — Fibroadenome 313.
- — Fibrolipome 314.
- — Fibrome 313.
- — Hämangiome 313, 315.
- — Lipome 313.
- — Lymphangiosarkome
315.
- — Melanosarkome 315.

Geschwülste, Gaumenmandeln:
 — — Myxolipome 314.
 — — Myxosarkome 315.
 — — Neurinome 315.
 — — Papillome 313.
 — — Sarkom, osteoplastisches 315.
 — — Teratoide 314.
 — — Hypopharynx 325.
 — — Behandlung operative 332.
 — — bösartige 326.
 — — Carcinome 327, 415.
 — — — SEIFFERTSche Operation 334.
 — — — Sinus piriformis 327, 330.
 — — — Strahlenbehandlung 352.
 — — Fibrome 325.
 — — gutartige 325.
 — — Lipome 325.
 — — operative Behandlung 332.
 — — Papillome 325.
 — — Pharyngotomia mediana (KOCHER) 333.
 — — subhyoidea media 333.
 — — Totalexstirpation des Kehlkopfs 338.
 — — Hypophyse 655 s. dort.
 — — Kehlkopf:
 — — Adenome 399.
 — — Amyloidtumoren 399.
 — — Angiofibrome 385.
 — — Angiome 396.
 — — Atheromcysten 393.
 — — Behandlung gutartiger Geschwülste 406.
 — — bösartige 408.
 — — Carcinom 408, s. a. Kehlkopfcarcinom.
 — — — Sarkom und 422.
 — — Chondrome 398.
 — — Cysten 393.
 — — Dermoidcysten 393.
 — — Fibrom 382.
 — — — Epithelüberzug, fehlender 384.
 — — — degenerative Vorgänge 384.
 — — — ulcerierte 384.
 — — Einteilung gutartiger 367.
 — — gutartige 364.
 — — häufigere gutartige 367.
 — — Kinderknötchen 392.
 — — Lipome 394.
 — — Mischgeschwülste 385.
 — — Myxofibrome 385.
 — — Myxome 399.
 — — Papillomatose 368.
 — — Papillome 367.
 — — — Ätiologie 370.
 — — — Einteilung 372.

Geschwülste, Kehlkopf:
 — — Papillome, experimentell erzeugte 373.
 — — — infektiöser Charakter 374.
 — — — primäre 372.
 — — — sekundäre 373.
 — — — Tierheilkunde 373.
 — — Plasmacytom 405.
 — — Polypen 378.
 — — Sängerknötchen 387.
 — — Sarkom 483.
 — — — Ätiologie 483.
 — — — Carcinom und 422.
 — — — Diagnose 483.
 — — — Farbe 484.
 — — — Formen 484.
 — — — Größe 484.
 — — — pathologische Anatomie 484.
 — — — Sitz 484.
 — — — Statistik 483.
 — — — Strahlenbehandlung 486.
 — — — Symptome 485.
 — — — Therapie 485.
 — — — Verlauf 485.
 — — Schleimhautpolypen 378.
 — — Schwebelaryngoskopie bei gutartigen Geschwülsten 406.
 — — seltenere gutartige 394.
 — — Sinus Morgagni, Prolaps 380.
 — — Struma, intralaryngeale 404.
 — — Symptome bei gutartigen Geschwülsten 405.
 — — Tophus 404.
 — — Verruca dura s. cornea (R. VIRCHOW) 369.
 — — Zottenpapillome 378.
 — — Kehlrachen, s. Hypopharynx 325, 419.
 — — Kiefer:
 — — Carcinom 604, 610.
 — — — Geschwür 610.
 — — — Operation 611, 612.
 — — — papillärer Tumor 610.
 — — — Plattenepithel 610.
 — — — Schmerzen 611.
 — — — Verhornung 610.
 — — — Zahnausfall 611.
 — — — zentrales 611.
 — — Fibrome 588.
 — — Kieferhöhle, s. Kieferhöhlengeschwülste.
 — — Kiefertumoren, odontogene 595.
 — — Lippen 582.
 — — Basalzellenkrebs 605.
 — — Carcinome 604.

Geschwülste, Lippen:
 — — — Carcinome 605.
 — — — Corium-Carcinom 605.
 — — — Lieblingssitz 605.
 — — — Metastasen 605.
 — — — papillomatöse Wucherungen 605.
 — — — tiefgreifendes 605.
 — — — Wachstum 605.
 — — — Unterlippe 605.
 — — Fibrome 587.
 — — Hämangiome 582.
 — — Lymphangiome, kavernöse 585.
 — — Retentionscysten 592.
 — — Lufröhre und Bronchien 543.
 — — Adenome, retrotracheale 548.
 — — Allgemeines 543.
 — — Anästhesie 567.
 — — Aspirationspneumonie 564.
 — — Atmung 561.
 — — Ätzungen 575.
 — — Auswurf 563.
 — — benigne 545.
 — — bösartige 552.
 — — — Übergreifen auf die Umgebung 565.
 — — Bronchialstenose, einseitige 564.
 — — Bronchusfistel, Anlegen einer 578.
 — — Carcinome 555.
 — — — Ausgang 557.
 — — — Drüsenmetastasen 556.
 — — — Form 555.
 — — — Plattenepithel, Herkunft 557.
 — — — Rezidivfähigkeit 558.
 — — — Tumorentwicklung 556.
 — — — Wachstum 557.
 — — Chondrome 549.
 — — Dehnung von Trachealstenosen 577.
 — — Differentialdiagnose 568.
 — — — Aneurysma 569.
 — — — Mediastinaltumor 569.
 — — — Diagnose 566.
 — — — Elektrolyse 575.
 — — — Endotheliome 554.
 — — — Fernmetastasen 560.
 — — — Fibrome 545.
 — — — Galvanokaustik 575.
 — — — GERHARDTSches Symptom 563.
 — — — gutartige 545.
 — — — Husten 563.
 — — — Kachexie 564.

- Geschwülste, Luftröhre und Bronchien:
 — — Laryngotracheoskopie 566.
 — — Lipome 548.
 — — Lymphome 550.
 — — maligne 552.
 — — medikamentöse Behandlung 578.
 — — Osteome 549.
 — — Papillome 546.
 — — Polypen 546.
 — — primäre 545.
 — — Probeexcision 567.
 — — Prognose 571.
 — — — Carcinome 572.
 — — — Fibrome 572.
 — — — Sarkome 572.
 — — Radium 578.
 — — Resektion der Trachea, partielle, totale 575.
 — — Retentionscysten 558.
 — — Röntgenaufnahme 570.
 — — Röntgenbehandlung 578.
 — — Sarkome 552.
 — — — Polypenform 553.
 — — — Sitz 552.
 — — — sekundäre 558.
 — — — Oesophaguscarcinom 559.
 — — — Schilddrüsen- carcinom, Durchbruch 559.
 — — Sondierung 567.
 — — Sputum 563.
 — — Stridor 561.
 — — Strahlenbehandlung 578.
 — — Strumen 550.
 — — — Genese 551.
 — — — Histologie 550.
 — — — intratracheale 550.
 — — Symptome 560.
 — — Therapie, operative 573.
 — — Totalexstirpation der Trachea, Technik 576.
 — — Tracheofissur 575.
 — — Tracheoskopie 567.
 — — Tracheotomie 574.
 — — Vorkommen 544.
 — — Mesopharynx 309.
 — — bössartige 311.
 — — Carcinome 311, 313.
 — — gutartige 309.
 — — Hämangiom, pigmentreiches 310.
 — — Leiomyom der Uvula 310.
 — — Neurofibrom 311.
 — — Polypen, lymphadenoiden 309.
 — — Sarkome 313.
 — — Mundhöhle 582.
- Geschwülste, Mundhöhle:
 — — Adamantine der Kiefer 597.
 — — Amyloidtumoren 589.
 — — Angiom, kavernoöses 583.
 — — Carcinome 604.
 — — — Bestrahlung 613.
 — — — Carotis externa, Unterbindung 612.
 — — — Diathermie, chirurgische 613.
 — — — Drüsenausräumung 612, 614.
 — — — Geschlecht 604.
 — — — Mortalität 612.
 — — — Operation 611.
 — — — Cylindrome 600.
 — — — Endotheliome 600.
 — — — Chondrome, Kiefer 587, 589.
 — — — Cysten 592.
 — — — Dermoiden 593.
 — — — Echinokokkenblasen 595.
 — — — Fibrome 587.
 — — — Granulome, teleangi-ektatische 589.
 — — — Haemangioma arteriale racemosum 584.
 — — — Hämangiome 582.
 — — — — Behandlung 583.
 — — — Lipome 586.
 — — — Lymphangioma simplex 584.
 — — — Lymphangiome 584.
 — — — — Behandlung 585.
 — — — — cystische 584.
 — — — — Diagnose 586.
 — — — — kavernöse 585.
 — — — Melanome 604.
 — — — Myxome, Kiefer 587, 589.
 — — — Osteome, Kiefer 587, 588.
 — — — Papillome 591.
 — — — Ranula 593.
 — — — Retentionscysten 592.
 — — — teratoide Tumoren 595.
 — — — Wurzelcysten 596.
 — — — Zahncysten, folliculäre 596.
 — — Zahnfleisch 582.
 — — Sarkome 600.
 — — — Diagnose 603.
 — — — Drüsenmetastasen 601.
 — — — Elektrokoagulation 604.
 — — — gestielte pendi- kuläre 601.
 — — — Histologie 601.
 — — — interstitielle 601.
 — — — Kiefer 602.
 — — — Lebensalter 600.
- Geschwülste, Zahnfleisch, Sarkome:
 — — — Metastasierung auf dem Blutwege 601.
 — — — operative Behand- lung 603.
 — — — periostale 602.
 — — — Probeexcision 603.
 — — — Radium 603.
 — — — Röntgenaufnahme 602.
 — — — Verlauf 601.
 — — — Wachstum 602.
 — — Mundrachen 309, s. Meso- pharynx.
 — — Nase, äußere 89.
 — — — Adenoma sebaceum 100.
 — — — Adenome 100.
 — — — Schweißdrüsen 100.
 — — — — cystische und — cystopapilläre 100.
 — — — Talgdrüsen 100.
 — — — Angioma cavernosum 93.
 — — — Angiom 93.
 — — — arterielles 93.
 — — — Blutungen, schwere 93.
 — — — Pulsationen 93.
 — — — Therapie 94.
 — — — — Elektrolyse 94.
 — — — — Galvanokauter 94.
 — — — — Kohlensäure- schnee 94.
 — — — — Radium, Rönt- genstrahlen 94.
 — — — — Salpetersäure 94.
 — — — Angiosarkom 95.
 — — — Basalzellentumoren 100.
 — — — Binde- substanz- geschwülste 91.
 — — — — eigentliche 91.
 — — — — sog. gutartige 91.
 — — — Carcinom 102.
 — — — — Beschaffenheit, äußere 103.
 — — — — Excision 104.
 — — — — Krebsgeschwür, sog. 103.
 — — — — Lymphdrüsenmeta- stasen 104.
 — — — — papilläres 103.
 — — — — Pathogenese 103.
 — — — — Radium 104.
 — — — — Röntgenstrahlen 104.
 — — — — Therapie 104.
 — — — — Vorkommen 103.
 — — — Chondrom 91.
 — — — Chondrosarkome 95.

Geschwülste, Nase:

- — Cornu cutaneum 96, 97.
- — — Basis: Naevi, Papillome, Warzen, Epitheliome 99.
- — — Hyperkeratosen als Grundlage 99.
- — — Seltenheit 99.
- — — Cylindrom 102.
- — — Dermoid 101.
- — — epitheliale 96.
- — — Fibrom 91.
- — — Fibrosarkome 95.
- — — Hämangiom 93, 104.
- — — Idroadenoma cysticum 100.
- — — Idroadenome 100.
- — — Idrokystom 100.
- — — kosmetisches Moment 89.
- — — Lipom 91.
- — — Lymphangioendothelium 104.
- — — Lymphangiom 93.
- — — Transparenz 93.
- — — Melanome, maligne 96.
- — — Myom 94.
- — — Ausgangspunkt, Muskulatur der Cutisgefäße, Haarbälge 94.
- — — Naevi 96.
- — — — Elektrolyse 96.
- — — — Excision 96.
- — — — Kohlensäureschnee 96.
- — — — pigmentierte, Atzungen, Elektrolyse, Cave! 96.
- — — — Röntgenstrahlen 96.
- — — Naevus papillaris 96.
- — — papillomatosus 96.
- — — pilosus und non pilosus 96.
- — — Osteoma eburneum 93.
- — — Osteome 92.
- — — Differenzierung zwischen hyperplastischer und heteroplastischer Knochensubstanz 92.
- — — rein äußere 92.
- — — Siebbein, als Ausgangsort 92.
- — — wahre (VIRCHOW) 92.
- — — Papillom 96.
- — — — fibroepitheliales, wahres der äußeren Nase 96.
- — — — Häufigkeit 97.
- — — Rundzellensarkome 95.

Geschwülste, Nase:

- — — Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum cutis 95.
- — — Sarkom 95.
- — — — Mesothorium 95.
- — — — primäres, Seltenheit 95.
- — — — Radium, Röntgen 95.
- — — — sekundäres, aus Nase oder Nebenhöhlen durchgebrochen 95.
- — — Spindelzellensarkome 95.
- — — Syringocystadenome 100.
- — — Verrucae, Einteilung 97.
- — — — planae juveniles 97.
- — — — Übertragbarkeit 98.
- — — — seniles 97.
- — — — vulgares 97, 98.
- — — Warzen 96.
- — — — eigentliche 96.
- — — — Elektrolyse 99.
- — — — entzündliche 96.
- — — — harte 97.
- — — — Häufigkeit 97.
- — — — infektiöse 97.
- — — — maligne Degeneration 99.
- — — — Radium 99.
- — — — scharfer Löffel 99.
- — — — senile 97.
- — — — spontane Rückbildung 99.
- — — — Therapie 99.
- — — — weiche 97.
- — — Nase, innere und Nebenhöhlen:
- — — — Adamantinome s. dort.
- — — — Adenocarcinome 217.
- — — — Adenome 164, 173.
- — — — Ätiologie 175.
- — — — destruierende (maligne) 173, 176.
- — — — Diagnose 176.
- — — — Häufigkeit 173.
- — — — pathologische Anatomie 174.
- — — — Prognose 179.
- — — — Protrusio bulbi 176.
- — — — psammomatöse 174.
- — — — Symptome 176.
- — — — Therapie, chirurgische 177.
- — — — Vorkommen 173.
- — — — Wachstum 173.
- — — — Angiome 160.
- — — — Basalfibroide 142, s. auch dort.
- — — Bindegewebsgeschwülste, eigentliche 116.

Geschwülste, Nase:

- — — bösartige 110, 202.
- — — — Anästhesie, Leitungs- und lokale 245.
- — — — Antimeristembehandlung 240.
- — — — Ätiologie 206.
- — — — atypische Operationen 261.
- — — — Auskultation der Kieferhöhle 237.
- — — — Autolysate 239.
- — — — Autovaccination 240.
- — — — Behandlung 239.
- — — — Blutungen 230.
- — — — Brenneisen 241.
- — — — Chemotherapie 239.
- — — — chirurgische Behandlung 244.
- — — — COHNHEIMSCHE Theorie 210.
- — — — Definition 202.
- — — — Diagnose 233.
- — — — Differentialdiagnose 236.
- — — — Disposition zur Geschwulstbildung 241.
- — — — Elektrolyse 211.
- — — — endogene Ursachen 210.
- — — — endonasale Eingriffe 244.
- — — — Epithelmetaplasie 212.
- — — — Erysipelkrankung, interkurrente 243.
- — — — Fulguration 241.
- — — — Galvanokaustik 241.
- — — — Gehörstörungen 233.
- — — — Geruchsvermögen 229.
- — — — Geschichtliches 202.
- — — — Geschmacksstörungen 230.
- — — — Gestaltsveränderungen der Nase 231.
- — — — Immunität 211.
- — — — Implantationstherapie 241.
- — — — intermaxillare Methode 256.
- — — — intraorbitale Komplikationen 230.
- — — — Irritationstheorie 206.
- — — — Kieferhöhle, Auskultation 237.
- — — — Komplikationen, intrakranielle 232.

- | | | |
|---|---|--|
| <p>Geschwülste, Nase, innere und Nebenhöhlen, bösartige:</p> <p>— — — Komplikationen, intraorbitale 231.</p> <p>— — — Leitungsanästhesie, PAYRSche Methode 247.</p> <p>— — — Metastasenbildung 227.</p> <p>— — — nasale Methoden 249.</p> <p>— — — palatale Methoden 255.</p> <p>— — — parasitäre Theorie 209.</p> <p>— — — pathologische Anatomie 212.</p> <p>— — — permaxillare Methode nach DENKER 251.</p> <p>— — — Präventivtracheotomie 245.</p> <p>— — — Prognose 262.</p> <p>— — — radikale Operation 244.</p> <p>— — — Radium 242.</p> <p>— — — Resektion des Oberkiefers 257.</p> <p>— — — Rhinolalia clausa 228.</p> <p>— — — Röntgenstrahlen 242.</p> <p>— — — Schilddrüsenextrakt 239.</p> <p>— — — Schmerzen 230.</p> <p>— — — Statistik 202.</p> <p>— — — Strahlentherapie 242.</p> <p>— — — Symptome 228.</p> <p>— — — Therapie 239.</p> <p>— — — unblutige Behandlung 239.</p> <p>— — — Tubage, perorale 245.</p> <p>— — — Carcinome 212.</p> <p>— — — Chlorosarkom 226.</p> <p>— — — Choanalpolypen 114.</p> <p>— — — Cholesteatom 178.</p> <p>— — — Chondroma myxomatosum 136, 137.</p> <p>— — — Chondrome 134.</p> <p>— — — Diagnose 140.</p> <p>— — — elastischer, Faser-, Netzknorpel 137.</p> <p>— — — Erweichung, Zerfall 137.</p> <p>— — — Geschlecht 135.</p> <p>— — — Größe 136.</p> <p>— — — Lebensalter 135.</p> <p>— — — Metastasen 136.</p> <p>— — — Neuralgien 139.</p> <p>— — — Operationsverfahren 141.</p> <p>— — — Pathogenese 139.</p> | <p>Geschwülste, Nase, innere und Nebenhöhlen, Chondrome:</p> <p>— — — pathologische Anatomie 135.</p> <p>— — — Prognose 141.</p> <p>— — — Röntgenbestrahlung 141.</p> <p>— — — Sehstörungen 140.</p> <p>— — — Symptome 139.</p> <p>— — — Therapie 140.</p> <p>— — — Wachstum 135.</p> <p>— — — Chondrosarkome 136, 222.</p> <p>— — — Cylinderepithelcarcinome 214.</p> <p>— — — Cylindrome 224.</p> <p>— — — Cysten des Vorhofs 184.</p> <p>— — — Dermoid 164.</p> <p>— — — Encephalocele 155, 156.</p> <p>— — — Enchondrosen 134.</p> <p>— — — Endotheliome 219, 222.</p> <p>— — — Malignität 224.</p> <p>— — — Enostose 117.</p> <p>— — — entzündliche Neubildungen, geschwulstartige 114.</p> <p>— — — Entzündung und Geschwulst 109.</p> <p>— — — Epidermoide 164, 178.</p> <p>— — — Cholestearinkry-stalle 180, 182.</p> <p>— — — Depressionszustände 181.</p> <p>— — — Diagnose 181.</p> <p>— — — patholog. Anatomie 178.</p> <p>— — — Prognose 183.</p> <p>— — — Schwindel 181.</p> <p>— — — Sensibilitätsstörungen 181.</p> <p>— — — Symptome 181.</p> <p>— — — Therapie 182.</p> <p>— — — Wachstum 180.</p> <p>— — — Exostose 117.</p> <p>— — — fibroepitheliale 164.</p> <p>— — — Fibroma durum 142.</p> <p>— — — Fibrome 142.</p> <p>— — — Ätiologie 147.</p> <p>— — — Behandlung 146.</p> <p>— — — Genese 147.</p> <p>— — — Nasengang, oberer 142.</p> <p>— — — operative Behandlung 147.</p> <p>— — — papilläre 164.</p> <p>— — — patholog. Anatomie 144, 147.</p> <p>— — — periostale 142, 144, 145.</p> <p>— — — Prognose 146.</p> <p>— — — Symptome 145, 147.</p> <p>— — — weiche 114, 142.</p> <p>— — — Zahnschmerzen 146.</p> <p>— — — zentrale 142, 147.</p> <p>— — — Fibrosarkom 221.</p> | <p>Geschwülste, Nase, innere und Nebenhöhlen:</p> <p>— — Gallertkrebs 219.</p> <p>— — Gefäßgewebsgeschwülste 157.</p> <p>— — Gliome 153.</p> <p>— — — Diagnose 155.</p> <p>— — — Genese 154.</p> <p>— — — Histologie 153.</p> <p>— — — Therapie 155.</p> <p>— — Granulome 160.</p> <p>— — gutartige 107.</p> <p>— — — Ätiologie 110.</p> <p>— — — Augenhöhle 113.</p> <p>— — — Begriffsbestimmung 110.</p> <p>— — — Diagnose gutartiger 113.</p> <p>— — — Differentialdiagnose 109.</p> <p>— — — echte Geschwülste 110.</p> <p>— — — Geschichte 107.</p> <p>— — — Häufigkeit 111.</p> <p>— — — Komplikationen, orbitale 113.</p> <p>— — — Nasenhaupthöhle, Verlegung 112.</p> <p>— — — Nasenwand, Ausbuchtung der lateralen 112.</p> <p>— — — Prognose 111.</p> <p>— — — Schmerzen 111.</p> <p>— — — Sekundärinfektionen in Orbita u. Schädel 113.</p> <p>— — — Septumverbiegung 112.</p> <p>— — — Symptomatologie 111.</p> <p>— — — Therapie 115.</p> <p>— — — Tränenträufeln 112.</p> <p>— — — Tubage, perorale (KUHNS) 116.</p> <p>— — — Hämangiom 157.</p> <p>— — — kavernoöses 160.</p> <p>— — — Hyperostose 117.</p> <p>— — — Kavernome 160.</p> <p>— — — Leiomyome 151.</p> <p>— — — Lipome 150.</p> <p>— — — Lymphangiom 162.</p> <p>— — — Lymphocytome 162.</p> <p>— — — Lymphosarkom 225.</p> <p>— — — Melanosarkom 225.</p> <p>— — — Meningocele 156, siehe auch dort.</p> <p>— — — Mischgeschwülste 224.</p> <p>— — — Mukoid 164, 183.</p> <p>— — — Diagnose 184.</p> <p>— — — Entstehung 184.</p> <p>— — — Nasenatmung, behinderte 184.</p> <p>— — — Röntgenbild 185.</p> <p>— — — Symptome 184.</p> <p>— — — Therapie 185.</p> |
|---|---|--|

- Geschwülste, Nase, innere und Nebenhöhlen:
 — — Muskelgewebsgeschwülste 151.
 — — Myelocytome 162.
 — — Myxoma lymphangiectaticum des Nasengerüsts 149.
 — — Myxochondrome 149.
 — — Myxofibrome 149.
 — — Myxome 148.
 — — Myxosarkom 221.
 — — Nervengewebsgeschwülste 152.
 — — Neurome 152.
 — — Osteochondrome 136.
 — — Osteoidchondrom 138.
 — — Osteoidfibrome 142, 147.
 — — — Kieferhöhle 131, 147, 148.
 — — Osteome 116.
 — — — äußere, innere, zentrale 117.
 — — Osteosarkom 222.
 — — Papillome 164, 165.
 — — — harte 164.
 — — — Ätiologie 170.
 — — — Diagnose 171.
 — — — Operation 172.
 — — — pathologische Anatomie 166.
 — — — Prognose 172.
 — — — Röntgenbestrahlung 172.
 — — — Symptome 171.
 — — — Therapie 171.
 — — — weiche 114, 164.
 — — Peritheliome 222.
 — — Plasmacystome 162, 163.
 — — Plattenepithelgeschwülste 170.
 — — Plattenepithelinseln 213.
 — — Plattenepithelkrebs 213.
 — — Polypen 108.
 — — — Adamantinomzapfen 192.
 — — — Einteilung 108.
 — — — Wesen 108.
 — — Psammome 219, 224.
 — — Rhabdomyome 151.
 — — Rhabdomyosarkom 222.
 — — Riesenzellensarkome 219, 220
 — — Rundzellensarkome 219, 220.
 — — Sarkome 219.
 — — — Formen, verschiedene 219.
 — — Schleimhautpolypen 149.
 — — Schleimhautkrebs 217.
- Geschwülste, Nase, innere und Nebenhöhlen:
 — — Septumpolypen, blutende 114.
 — — Spindelzellensarkome 219, 220.
 — — Teratom 193.
 — — Nasenrachen 285, 305.
 — — Basalfibroid 285, siehe auch dort.
 — — bösartige 306.
 — — Carcinome 306.
 — — Fibroide 285.
 — — Fibrome 285, 305.
 — — gutartige 305.
 — — Lipome 305.
 — — Papillome 305.
 — — Sarkom 280, 306.
 — — Spindelzellensarkom 281, 306.
 — — Teratome 305.
 — — Trias, TROTTERSche 307
 — — Nebenhöhlen 113.
 — — Cholesteatome, echte, Stirnhöhle 179.
 — — Epidermoide der Stirnhöhle 179.
 — — Fibrome, Kieferhöhle 143, 144.
 — — — Siebbein 142.
 — — Hämangiom, ulceriertes, der Kieferhöhle 161.
 — — Lipome, Kieferhöhle 151.
 — — Mucocelen 182.
 — — Osteome 118, 119.
 — — Abscesse des Stirnhirns 129.
 — — Absterben 127.
 — — Akromegalie 130.
 — — Angiom, Mischform mit 125.
 — — Beginn, zeitlicher 121.
 — — Diagnose 129.
 — — Entwicklung 121.
 — — feinerer Bau 122.
 — — Größe 120.
 — — Histologie 122.
 — — Lebensalter 119.
 — — Leontiasis ossea 130
 — — Lidödem 129.
 — — Lokalanästhesie bei Operation 132.
 — — Meningitis 129.
 — — Mischformen 125.
 — — Mucocelen 130.
 — — multiple 119.
 — — Nasenbluten 129.
 — — Operationsverfahren 115, 131.
 — — Orbitalosteome 128.
 — — Orbitalphlegmone 129.
- Geschwülste, Nebenhöhlen, Osteoma:
 — — osteoplastische Methode 131.
 — — — Pathogenese 118, 126.
 — — — pathologische Anatomie 118.
 — — — Pergamentknistern 130.
 — — — Prognose der Operation 133.
 — — — Pyomucocele 129, 130.
 — — — Röntgenbild 130.
 — — — Sitz 118.
 — — — Stirnhöhlen 128, s. auch dort.
 — — — Symptome 127.
 — — — Therapie 131.
 — — — tote 121.
 — — — Tumoren, weiche 130.
 — — — Ursprung 118.
 — — — Wachstum, langsames 119.
 — — Osteomyxom, Kieferhöhle 125.
 — — Osteosarkom 222.
 — — Papilloma durum, solitäres der Kieferhöhle 165.
 — — Pseudocholesteatome 178, 182.
 — — Röntgenaufnahme (Jodipinfüllung) 113.
 — — Untersuchung der Nebenhöhlen 113.
 — — Odontome 598.
 — — Rachen 273.
 — — Adenome 282.
 — — Amyloidtumoren 358.
 — — Aneurysmen 311.
 — — Angiofibrome 285.
 — — Angioma arteriale racemosum 277.
 — — — cavernosum 277.
 — — — plexiforme 277.
 — — Bindesubstanzgeschwülste, gutartige 275.
 — — Cancroid 283.
 — — Carcinome 282.
 — — — branchiogene 283.
 — — Chondrome 276.
 — — Cylindrome 283.
 — — Einteilung 275.
 — — Enchondrome, Nasenrachen 305.
 — — Endotheliome 283, 306.
 — — Epignathus 281.
 — — epitheliale 281.
 — — Fibroangiome 277.
 — — Fibrolipome 276.
 — — Fibrome 275.
 — — Fibromyome 276.

- Geschwülste, Rachen:
 — — Fibromyxolipome 284.
 — — Fibromyxochondrosar-
 kom 284.
 — — Fibromyxosarkome
 279.
 — — Fibrosarkome 279, 313.
 — — geschwulstartige Neu-
 bildungen 354.
 — — Gliome 279.
 — — gutartige 275.
 — — Hämangiome 277.
 — — Kavernome 278.
 — — Klinik 285.
 — — Leiomyom der Uvula
 279.
 — — Lipome 276.
 — — Lymphangioepithelio-
 ma malignum 283.
 — — Lymphangiome 277,
 278.
 — — Lymphangiosarkom
 281.
 — — Lymphome 278.
 — — Lymphosarkom 280,
 306.
 — — Melanosarkom 279, 306,
 313.
 — — Mischgeschwülste 283.
 — — Myome 279.
 — — Myxome 275.
 — — Myxosarkome 313.
 — — Naevi pigmentosi 279.
 — — — vasculosi 277.
 — — — verrucosi 282.
 — — Neurinom 279.
 — — Neurome 279.
 — — Osteofibrome 276.
 — — Osteome 276.
 — — Papillome 281, 282, 309,
 310.
 — — Polypen, behaarte 284.
 — — Rachenpolypen 284.
 — — — behaarte des Nasen-
 rachens 305.
 — — Rhabdomyosarkome
 279, 313.
 — — Rundzellensarkom 279,
 306.
 — — Sarkoid, Boeck'sches
 281.
 — — Sarkoleukämien 280.
 — — Spindelzellensarkom
 281, 306.
 — — Teleangiektasie 277.
 — — Ranula 593.
 — — retropharyngeale 354.
 — — Sinus piriformis 330.
 — — Speicheldrüsen 636.
 — — — Adenome 639, 640.
 — — — bösartige 640.
 — — — Carcinome 640.
 — — — Cyliindrome 639.
 — — — Fibrosarkom 640.
 — — — gutartige 637.
- Geschwülste, Speicheldrüsen:
 — — Hämangiome 637.
 — — Lipome 637.
 — — Lymphangiome 637.
 — — Melanome 640.
 — — Mischgeschwülste 637.
 — — — Parotis 637.
 — — — pathologische Ana-
 tomie 638.
 — — — Submaxillaris 639.
 — — — Wachstum 638.
 — — — Neurom 637.
 — — — Sarkome 640.
 — — Uvula 598.
 — — Adenome 598.
 — — Zahncysten, folliculäre 596
 — — Zunge 582.
 — — — Adenome 598.
 — — — Carcinome 604, 606.
 — — — Blutungen 607.
 — — — Diagnose 608.
 — — — Lymphdrüsen 607.
 — — — Neuralgien 607.
 — — — Operation 617.
 — — — tiefsitzende 607.
 — — — Ulceration 607.
 — — — Verlauf 608.
 — — FEDESche Krankheit
 591.
 — — Leiomyoadenome 588.
 — — Lipome 586.
 — — Lymphangiome 584.
 — — Makroglossie 585.
 — — Retentionscysten 592.
 — — RIGASche Krankheit
 591.
 — — Zungenstrumen 599.
- Geschwulstbildung durch be-
 rufliche Reize 76.
 Gesichtsspaltencysten 183.
 Gesichtskrampf, mastikatorischer
 762.
 Gewerbekrankheiten der obern
 Luftwege 57.
 — — Abdeckereien 81.
 — — Akroleindämpfe 69.
 — — Aktinomykose bei Ernte-
 arbeitern und Dreschern
 74.
 — — Allotriosmie 81.
 — — Ammoniak 69.
 — — Amylnitrit 69.
 — — Analyse der Berufseinflü-
 se 58.
 — — Aneurysma der Carotis
 communis bei Trompe-
 tendilettanten 75.
 — — Anilinfarbenstaub 63.
 — — animalische Staubarten
 62.
 — — Ankylostomiasis bei Ziegel-,
 Tunnelarbeitern, Stein-
 kohlenbergleuten 74.
 — — Anosmie 81.
 — — Anthrakochalikose 77.
- Gewerbekrankheiten der obern
 Luftwege:
 — — Anthrakose 83.
 — — Arbeiterschutz 84, siehe
 auch dort.
 — — Arsenalciumcarbonat,
 Einatmung bei „Gift-
 flügen“ 70.
 — — Bäcker 71.
 — — Septumknorpelatro-
 phie, circumscripte 79.
 — — „Bäckerhusten“ 62, 83.
 — — Bakterien 73.
 — — Bastgewinnung, Staub bei
 61.
 — — Bauhandwerker, Staub 61.
 — — Baumwollstaub 62.
 — — Bergbau 71.
 — — Bergleute, Lungenkrebs 77.
 — — Bernsteinstaub 63.
 — — berufliche Reize und Ge-
 schwulstbildung 76.
 — — Bimsteinstaub 65.
 — — Blausäuredämpfe 69.
 — — Bleichereien 72.
 — — Bleistaub 60, 72, 73.
 — — Brauereien 68, 71, 72.
 — — Bronchialbaum, Staubein-
 dringen 82.
 — — Bronzestaub 59.
 — — Chalikose 83.
 — — Chlordämpfe 68, 69.
 — — Chlorzinkdämpfe 69.
 — — Chromatarbeiter 78.
 — — Chromstaub 64.
 — — Dämpfe 67.
 — — Diamantstaub 60.
 — — Drescher, Aktinomykose
 74.
 — — Dünste 67.
 — — — reizende 69.
 — — Eisenbahnwesen 77.
 — — Eisengußstaub 61.
 — — Eisenstaub 59.
 — — Elfenbeinstaub 62.
 — — Entnebelungsanlagen 72.
 — — Erkältungskrankheiten,
 sog. 71.
 — — Erntearbeiter, Aktinomy-
 kose 74.
 — — Essigsäure 69.
 — — Färbereien 72.
 — — Faßschlupfen im Brauerei-
 gewerbe 72.
 — — Felfärber, Ursalasthma 67.
 — — Feuchtigkeit 70.
 — — — relative 71.
 — — Feuerwehr, Rauchvergif-
 tung und Anosmie 68.
 — — Fischer 72.
 — — Flachsstaub 66.
 — — Flieger, Ansaugen der Na-
 senflügel 70.
 — — Flößer 72.
 — — Freiluftarbeiter 70.
 — — Fruchtputzstaub 61.

- Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege:
- Gärtnerei, Heufieber 66.
 - Gase 67.
 - Gastwirtgewerbe 73.
 - Gerüche 67.
 - Geruchsermüdung 81.
 - Geruchssinn, Schädigung 75.
 - Geruchssinnstörungen, Teeschmecker 80.
 - Geruchsvergiftung 80.
 - Getreidestaub 61.
 - „Gießfieber“ 69.
 - Gifte, s. Intoxikationen, gewerbliche 72f.
 - „Giftflug“ bei Raupenplage 69.
 - Glasbläser 71.
 - — „Backenblasen“ 75.
 - — Geschwülste der Wangenschleimhaut 82.
 - — Parotis-Pneumatocele 75.
 - Glasbläserpfeife 73.
 - Glasstaub 60.
 - Grünspanstaub 60.
 - Hanfstaub 66.
 - „Härchengefühl“, Textilindustrie“ 82.
 - „Hechelfieber“ 66.
 - Heizer 71.
 - Heufieber, Landwirtschaft, Gärtnerei 66.
 - Hitze 71.
 - Holzstaub 62.
 - Hornstaub 62.
 - Hutmachereien 72.
 - Hyperosmie 80, 81.
 - Ipecacuanha, Nasenreizung und Asthma durch 66.
 - Jutestaub 61.
 - Kehlkopf 82.
 - Kehlkopftuberkulose durch Staub 66.
 - Kiefernekrose bei Phosphorvergiftung 73.
 - klinische Erscheinungen 77.
 - Kloakenreiniger 81.
 - Knochenstaub 62.
 - Kohlenrauch 67.
 - Kohlenstaub 61, 67.
 - kombinierte Berufseinflüsse 75.
 - Konkrementansammlungen durch Berufsstaub 77.
 - Kupferstaub 59, 63.
 - Kürschner, Ursolasthma 67.
 - Kutscher 70.
 - — Rotz 74.
 - Landwirtschaft, Heufieber 66.
- Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege:
- Lokomotivführer 76.
 - Lungentuberkulose als „Staubkrankheit“ 65.
 - Margarinefabrikation 69.
 - Maschinisten 71.
 - Maul- und Klauenseuche bei Viehwärtern 74.
 - Mehlstaub 62.
 - Mehlstaubarten 66.
 - Metallgießer 71.
 - Metallschleifer 59, 60.
 - Metallstaub, reiner 59.
 - mineralische Staubarten 60.
 - Mühlenarbeiter, Staub 61.
 - Mund und Rachen als Eintrittspforte für Bakterien, Pilze, Parasiten 73.
 - Mundrachenhöhle 82.
 - Musiker 75.
 - Nase, Konkrementansammlungen durch Berufsstaub 77.
 - Nasenbluten durch Geruchseindrücke (Muschusjäger) 80.
 - Nasenschleidenwand, Krankheitsprozesse an der 77.
 - — Perforation 78.
 - — Zementgeschwür 79.
 - Neuralgien durch berufliche Geruchseinflüsse 80.
 - Ölraffinerien 69.
 - Oxyosmie 80.
 - Parasiten 73.
 - Pechrauch verbunden mit Koksrauch in Brauereien 68.
 - Pediculoides ventricosus bei Beschäftigung mit Getreide 67.
 - Pelzarbeiter, Staubinhalationsasthma 67.
 - Perlmutterkrankheit 87.
 - Perlmutterstaub 62.
 - Pfeifenraucher, Lippenkrebs 76.
 - Pferdewärter, Rotz 74.
 - Pilze 73.
 - Platindämpfe 16.
 - Pneumonokoniosen 83.
 - — Staubinhalation 76.
 - „Pneumonie cotonneuse“ 83.
 - Pollenstaub 66.
 - Porzellanstaub 61.
 - Quecksilber 72.
 - Rauch 67.
 - Reizerscheinungen der Nase, des Rachens und Kehlkopfes durch Proteinüberempfindlichkeit 66.
- Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege:
- Reizhusten in Staubbetrieben 82.
 - Rhinobronchitis 82.
 - Rotz bei Kutschern und Pferdewärtern 74.
 - Ruß 67.
 - Salpetersäure 69.
 - Salzsäuredämpfe 68.
 - Salzstaub 63.
 - Sand im Sandstrahlgebläse 59, 60.
 - Sandstaub 60.
 - Schiefergriffelarbeiter, Staub 61.
 - Schiffer 72.
 - Schildpattstaub 62.
 - Schimmelpilzstaub 64.
 - Schmiede 71.
 - Schmirgelstaub 65.
 - Schwefelbäder, Personal 57.
 - Schwefelsäure 69.
 - Schwefelwasserstoff 69.
 - schweflige Säure 69.
 - Schwerarbeit, erhöhte Anforderungen an die Atmung 74.
 - Seemannskrebs 76.
 - Seidenstaub 62.
 - Septumaffektionen, berufliche 80.
 - Septumperforation 79.
 - Serumwerke, Arbeiter 67.
 - Siderose 83.
 - Sprenggase des Dynamits 69.
 - Staub 58, 59.
 - — Kombination mit Krankheitserregern 59.
 - — Tabakfabriken 73.
 - Staubbakteriengemische, gewerbliche 65.
 - Stauberkrankungen 59.
 - Staubgemische 58, 59, 63.
 - Staubinhalationsasthma 67.
 - Staubkörnchen in den Lymphwegen des Bronchialbezirkes 83.
 - Staubwirkungen, biologische 64.
 - — mechanische 59.
 - — „Staubzellen“ 65.
 - Steinhauertuberkulose 65.
 - Steinstaub 61.
 - Stimmbandlähmung durch Bronchialdrüsen 83.
 - Stockdrechsler, Septumknorpelatrophie, circumscripte 79.
 - Straßenkehrer 70.
 - Tabakfabriken 57, 73.
 - Tabakgingivitis 82.

- Gewerkrankheiten der oberen Luftwege:
 — Tabakosis 83.
 — Tabakraucher, Zungenkrebs 76.
 — Tabakstaub 64.
 — Teerkrebs des linken Nasenflügels 77.
 — Temperatureinwirkungen 70.
 — Thomasschlackenstaub 63.
 — Trombiididen, Getreide 67.
 — Tunnelarbeit 71.
 — Überanstrengung, allgemeine 74.
 — — lokale 75.
 — Ursol-Asthma bei Fellfärbern und Kürschnern 67.
 — Vanilleschotenstaub 63.
 — vegetabilische Staubarten 61.
 — Verbrennungsgase 69.
 — Vergiftungen s. dort.
 — Viehwärter, Maul- und Klauenseuche 74.
 — Waldarbeiter, Massenerkrankungen an Bronchialkatarrh bei Raupenplage 67.
 — Walkereien 72.
 — Wärme, strahlende 71.
 — Wäschereien 72.
 — wasserdampfgeschwängerte Atmosphäre 72.
 — Winderythem 70.
 — Witterungseinflüsse 70.
 — Wollsortiererkrankheit (Inhalationsmilzbrand) 65.
 — Wollstaub 62.
 — Zementarbeiter, Septum 79.
 — — Staub in Nase und Hals 57.
 — Zementfabriken, Staub 61.
 — Zementkonkremente in der Nase 61.
 — Zigarrenfabrikarbeiter, Lungenkrebs 76.
 — Zinkdämpfe 69.
 — Zinngrubenarbeiter, tuberkulöse Silicosis 65.
 — Zinnoberstaub 60.
 — Zuckerfabriken 71.
 — Zündholzindustrie 73.
 Gicht 51.
 — Kehlkopfelenke, Ödem der 52.
 — Tophi im Kehlkopf 404.
 „Gießfieber“ 69.
 Gingivitis, gonorrhöische 46.
 Globus hystericus 37, 780.
 — Krebsfurcht 780.
 — Sexualneurose 780.
 Glossitis, HUNTERSche 47.
 — superficialis bei Darmstörungen 44.
 Glossodynie 778, 779.
 — Furcht vor Zungenkrebs 778.
 — Landkartenzunge, Leukoplakie 779.
 Glossoplegie 770.
 Glossopharyngeus, Leitungsstörungen, Ageusie 26.
 Glossospasmus 764.
 Glottiskrämpfe durch Bromdämpfe 22.
 Glottisödem bei Nephritis 44.
 Gonorrhöe:
 — Gingivitis 46.
 — Kehlkopfelenkerkrankungen 45.
 — Laryngitis 46.
 — Larynxödem 45.
 — Pharyngitis 46.
 — Stomatitis 46.
 Granulome, intranasale 161.
 Gravidität, Septumpolypen, blutende, als Frühsymptom 13.
 Haemorrhagia cerebri 35.
 „Halsparästhesien“ 780.
 Halsschmerz, „nervöser“ 797.
 Hämorrhagische Diathese 50.
 Hämatopoetischer Apparat, Erkrankungen 46.
 Hämophilie, Nasenbluten bei 6.
 Hemiatrophia linguae bei Lues des Zentralnervensystems 33.
 Hemiglossitis durch Sympathicuserkrankung 36.
 „Hechelfieber“ 66.
 Herzneurosen, nasale 754.
 Heufieber 725, 730.
 — Anfälle 732.
 — Behandlung 732.
 — Anfälle 733.
 — — spezifische 734.
 — — unspezifische 735.
 — — Desensibilisierung 734.
 — — prophylaktische 736.
 — Diagnose 732.
 — Ethmoidalnerven, Resektion 733.
 — Geschichtliches 730.
 — Gräserblüte 737.
 — Impfpräparate 736.
 — Impfung 734.
 — Landwirtschaft, Gärtnerei usw. 66.
 — Nasenbehandlung 733.
 — Pollentheorie 731.
 — Präventivbehandlung 733.
 — Prognose 732.
 Heufieber:
 — unspezifische Behandlung 735.
 HODGKINSche Krankheit 49.
 Hydrorrhoea nasalis 727.
 Hyperästhesie der Nasenschleimhaut 17.
 Hypergeusie 776.
 Hyperosmie:
 — Berufsleben 81.
 — essentielle 674.
 — — Geruchsqualitäten, einzelne 687.
 — — Gravidität 681.
 — — respiratorische 674 f.
 — — Diagnose 674.
 — — Prognose 675.
 — — Therapie 675.
 — Schwangere 681.
 Hypogeusie 775.
 Hypoglossus, Leitungsstörungen 26.
 Hypoglossuskampf 764.
 Hypoglossuslähmung 770.
 Hypopharynxcarcinome 415.
 — SEIFFERTSche Operation 334.
 — Strahlenbehandlung 352.
 Hypophyse 645.
 — Anatomie 645.
 — Bedeutung, physiologische 650.
 — Keilbeinhöhle, Verhalten zur 647.
 — pathologische Anatomie 650.
 — Physiologie 650.
 Hypophysenerkrankungen 645.
 — Akromegalie 653.
 — Diabetes insipidus 654.
 — Diagnose 655.
 — Dystrophia adiposo-genitalis 653.
 — Kachexie, hypophysäre 653.
 — Klinik 652.
 — medikamentöse Therapie 660.
 — Nanosomia pituitaria (ERDHEIM) 654.
 — okulärer Typus 654.
 — operative Behandlung 661.
 — — bucconasaler Weg zur Keilbeinhöhle 668.
 — — endonasaler Weg 663, 665.
 — — Endresultate 670.
 — — extrakranielle Methoden 663.
 — — Indikation 669.
 — — intrakranielle Methoden 662.
 — — palatinaler Weg 664.

- Hypophysenerkrankungen, operative Behandlung:
 — — Palliativtrepanation, sellare 879.
 — — paranasales Verfahren 665.
 — — perseptaler Weg 665.
 — — pharyngealer Weg 668.
 — — temporäres Aufklappen der Nase 663.
 — PALTAUFSCHER Zwergwuchs 654.
 — Radiumbehandlung der Hypophysentumoren 660.
 — Röntgendiagnostik 655.
 — Röntgentherapie 660.
 — SIMMONDSche Krankheit 653.
 — Therapie 660.
 — Tumoren 655.
 — Zwergwuchs, PALTAUFSCHER 654.
- Hyposmie:
 — Altershyposmie 682.
 — angeborene 678.
 — essentielle 674.
- Hysterie, anästhetische Zonen der Nasenschleimhaut 17.
- Ictus laryngis 814.
 Idiosynkrasie 698.
 Innere Sekretion:
 — Kehlkopf 52.
 — Konstitutionsforschung und 695.
 — Luftwege 52.
 — Nasenaffektionen 10.
 — Rachen 52.
 — Überempfindlichkeitsdisposition und 695.
- Jodschnupfen 16.
- Kachexie, hypophysäre 653.
 Kakosmia subjectiva 17.
 — Paralyse, progressive 17.
 Kakosmie:
 — olfaktometrische Untersuchung 676.
 — Prognose 677.
 — respiratorische 674, 676.
 — subjektive 682.
 — Therapie 677.
 Kampfgasvergiftung 25.
 Kaumuskelkrampf 762.
 — klonische, tonische Form 762.
 — Zähneklappern 762.
 — Zähneknirschen 763.
- Kavernome 160.
 — Elektrolyse 161.
 — Kieferhöhle 160.
 — Nasenscheidewand 161.
- Kavernome:
 — Siebbeingegend 161.
 — Therapie 161.
- Kehldeckelkrebs 417, 418.
- Kehlkopf:
 — Akromegalie 52.
 — Alkoholvergiftung 25.
 — bei allgemeinen Krankheiten des Organismus 21.
 — Aortenaneurysma, Innervationsstörungen durch 41.
 — Gelenkerkrankungen, gonorrhische 45.
 — Geschlechtsunterschiede 53.
 — Gicht, Ödem der Gelenke bei 52.
 — Gonorrhöe 45.
 — Innervationsstörungen bei Aortenaneurysma 41.
 — Keimdrüsen, männliche, und 53.
 — — weibliche, Einflüsse 54.
 — Lähmungen bei Tabes 32.
 — Ödeme, gichtische 52.
 — — gonorrhische 45.
 — — Menopause 54.
 — — nephritische 44.
 — parakinetische Vorgänge bei Tabes 33.
 — Pseudohermaphroditismus 53.
 — QUINCKESches Ödem 54.
 — Stauung bei Zirkulationsapparaterkrankungen 39.
 — Tabes 32, 33.
- Kehlkopfcarcinom 408.
 — Abklatschcarcinom 414.
 — alveolares 421.
 — Aphonie 427.
 — aryepiglottische Falten 415, 418.
 — Atemnot 424, 427.
 — Ätiologie 409.
 — Ausbreitung auf den ganzen Organismus 423, 428.
 — Auswurf 424.
 — Basalzellenkrebs 421.
 — Beginn 423.
 — Behandlungsmethoden, verschiedene 481.
 — Berufseinflüsse 411.
 — Blutungen 424, 427, 428.
 — Cancer intrinsèque und extrinsèque 414.
 — Cancroide 421.
 — Carcinoma diffusum 416.
 — ventriculare 428.
 — Carcinosarkom 422.
 — Cylindrome 421, 422.
 — Cylindromtypus 421.
 — Dauer bis zum letalen Ausgang 428.
 — Diagnose 429.
- Kehlkopfcarcinom:
 — Diathermie 481, 482.
 — Differentialdiagnose 430.
 — — antiluetische Behandlung, probatorische 430.
 — — beginnendes Carcinom 430.
 — — Bewegungseinschränkungen 431.
 — — Fibrom 432.
 — — Laryngitis, chronische 431.
 — — Lepra 434.
 — — Lues 430, 431, 434.
 — — Motilitätsstörungen 431.
 — — Papillom 432.
 — — Stimmlippenpolypen 431.
 — — Syphilis 430, 431, 434.
 — — Tuberkulinreaktion 430.
 — — Tuberkulose 430, 431, 432.
 — — Tumoren, gutartige 431.
 — — Wassermannsche Reaktion 430.
 — Disposition, hereditäre 412.
 — Drüsen, regionäre, Ausräumung 462.
 — Drüsenpakete 428.
 — Dysphagie 427.
 — Dyspnoe 427.
 — Elektrolyse 481.
 — endolaryngeale Operation 438.
 — — Erfolge 439.
 — — Indikation 438, 439.
 — — Schwebelaryngoskopie 440.
 — — Technik 440.
 — Endotheliome 421.
 — Epiglottis 415, 417.
 — Fötter 424.
 — Fremdkörpergefühl 424.
 — Frühformen 424.
 — Fulguration 481.
 — Galvanokauter 481.
 — Geschlecht, überwiegend männliches 411.
 — Gewichtsabnahme 427.
 — Glottisschlußbehandlung 427.
 — Grenze der Operabilität 456.
 — Häufigkeit, relative, unter Erkrankungen der oberen Luftwege 410.
 — Hemilaryngektomie 472.
 — — Indikation 472.
 — — Statistik 472.
 — — Technik 473.
 — hereditäre Disposition 412.
 — Hinterwand 415, 417.
 — Histologie 421.

- Kehlkopfcarcinom:**
 — Historisches 408.
 — Hustenreiz 427.
 — Hypernephrommetastasen im Kehlkopf 421.
 — Hypopharynxcarcinome 415.
 — inoperable Fälle, Behandlung 482.
 — jugendliches Alter 410.
 — Kalkkaustik 481.
 — Katarre, chronische, in der Ätiologie 411.
 — Kehlkopfresektionen, partielle 472.
 — Krikotomie 441.
 — Längsspaltung des Kehlkopfs 441.
 — Laryngektomie 455.
 — — Absetzung des Kehlkopfs von Pharynx 463.
 — — Abtragung des Kehlkopfs von der Trachea 465.
 — — Auslösung des Larynx von unten 468.
 — — Ausräumung der regionären Drüsen 462.
 — — BILLROTHSche Methode Technik 459.
 — — Freilegung des Kehlkopfs 461.
 — — GLUCKSche Methode, Technik 459.
 — — Hautschnitt 461.
 — — Historisches 454.
 — — Indikation 455.
 — — Methoden 459.
 — — Modifikationen 466.
 — — Nachbehandlung 471.
 — — Operationsmortalität 455.
 — — Pharynxnaht 463.
 — — Statistik 457.
 — — Trachealstumpf, Einnähen 465.
 — — Tracheotomie, präliminare 466.
 — Laryngocelen bei Carcinoma ventriculare 428.
 — Laryngofissur 441.
 — Laryngoskopie 429.
 — Laryngostomie 453.
 — Laryngotomia interericothyreoidea 441.
 — — suprathyreoidea 441.
 — — transversa 441, 442.
 — Laryngotomie, partielle und totale 441.
 — Laryngotracheotomie 441.
 — Larynxresektion, quere 477.
 — Lues und 413.
 — Lebensalter 410.
 — Lues und Carcinom 434.
- Kehlkopfcarcinom:**
 — Lymphdrüsen 422, 423.
 — medikamentöse Behandlung 482.
 — — Erfolglosigkeit 437.
 — Metastasenbildung 422, 423.
 — metastatisches 419.
 — Motilitätsstörungen 424.
 — — Differentialdiagnose 431.
 — — Ursache 426.
 — Narben, Carcinomentwicklung in 413.
 — Nikotin als ätiologischer Faktor 411.
 — Ödem, entzündliches 427.
 — Operabilität, Grenze 456.
 — Operationen, intralaryngeale, verantwortlich für maligne Degeneration? 413.
 — Operationsmethoden 437.
 — — endolaryngeale 438.
 — Operationsstatistiken 437.
 — Pachydermie 412, 415.
 — Papillom und Carcinom 432.
 — pathologische Anatomie 414.
 — Perichondritis 427, 428.
 — Pharyngo-Laryngotomia subhyoidea mediana 441.
 — Pharyngotomia subhyoidea 476.
 — Pharynxresektion, quere 477.
 — Plattenepithelkrebs mit Verhornung 421.
 — polypoides 432.
 — präcanceröse Erkrankungen 412.
 — präcanceröses Stadium 432.
 — Prädilektionsstelle 412.
 — primäres 414.
 — — äußeres 417.
 — Probeexcision 429, 433, 434.
 — Prognose 436.
 — Querspaltung des Kehlkopfs 441.
 — Radiumbestrahlung 479.
 — Rezidive bei zu spät Operierten 428.
 — Reiztheorie 411.
 — RIBBERTS Theorie 412.
 — Röntgenbild 429.
 — Sarkom, Kombination mit 422.
 — Schluckstörungen 427.
 — Schmerzen 424.
 — Schwebelaryngoskopie 440.
- Kehlkopfcarcinom:**
 — sekundäres 414, 419.
 — — Halsdrüsen 419.
 — — Hypopharynx 419.
 — — Oesophagus 419, 421.
 — — Schilddrüse 419.
 — — Tonsillen 419.
 — — Zungengrund 419.
 — Sensibilitätsstörungen 424.
 — Stadien 423.
 — Statistik 409.
 — — endolaryngeale Operation 438.
 — — Hemilaryngektomie und partielle Kehlkopfresektionen 472.
 — — Laryngektomie 457.
 — — Operationen 437.
 — — Thyreotomie 443, 444.
 — — Stimm lippen 415, 423.
 — — diffuse Form 415, 416.
 — — Pachydermie 415.
 — — polypoides Form 415.
 — — Prädilektionsstelle 415.
 — — Unterbeweglichkeit der erkrankten 424.
 — — Strahlenbehandlung 479.
 — — inoperable Fälle 480.
 — — Spätschädigung 479.
 — — Spickmethode 481.
 — — Technik 481.
 — — subglottisches 415, 417.
 — — Symptome 423.
 — — Syphilis und 413.
 — — Taschenfalten 415, 416.
 — — Therapie 437.
 — — Thyreotomie 441.
 — — Anästhesie 445.
 — — Ausführung 448.
 — — Avertinnarkose 446.
 — — Blutungen 452.
 — — Indikation 442.
 — — Infiltrationsanästhesie 446.
 — — Komplikationen 452.
 — — Lagerung des Patienten 447.
 — — Lokalanästhesie 445, 446.
 — — Mortalität 443.
 — — Nachbehandlung 452.
 — — Narkose 445, 446.
 — — Nomenclatur 441.
 — — probatorische 443.
 — — Statistik 443.
 — — Technik 445.
 — — Tracheotomie, präliminare 447.
 — — Vorbereitung des Patienten 445.
 — — Totalexstirpation 443.
 — — Operationsmortalität 443.
 — — Tuberkulose 412, 432.
 — — als präcanceröse Erkrankung 412.

- Kehlkopfcarcinom:
 — Tuberkulose
 — — RIBBERTS Theorie 412.
 — Übergang gutartiger Tumoren in bösartige häufig? 413.
 — Übertragbarkeit 414.
 — Ulceration 423, 426.
 — Verlauf, klinischer 423.
 — Zerfall 428.
 Kehlkopfhusten, nervöser 812.
 — Chorea laryngis 813.
 — kontinuierliche, paroxysmale Form 813.
 Kehlkopfkrebs, s. Kehlkopfcarcinom.
 Kehlkopflähmung, kombinierte, halbseitige 782.
 — JACOBSONS Syndrom 782.
 — LONGHI-AVELLISCHES Syndrom 782.
 — SCHMIDTSCHES Syndrom 782.
 — TAPIASCHES Syndrom 782.
 Kehlkopfpapillome 369.
 Kehlkopfprothesen 495.
 Kehlkopfschwindel 814.
 — laryngeal epilepsy 816.
 — oculokardialer Reflex 815.
 — Vertigo laryngea 815.
 — Zungenbiß 815.
 Kehlkoftuberkulose,
 — Pelzarbeiter 66.
 — Staubeinwirkung 66.
 Keimdrüsen und Kehlkopf,
 — männliche 53.
 — weibliche 54.
 Keuchhusten 38.
 Kieferhöhlenbehandlung,
 — „üble Zufälle“ 754.
 Kieferhöhlengeschwülste 185.
 — — odontogene fibroepitheliale 185.
 Kiefernekrose, Phosphor 23.
 — Quecksilber 23.
 Kiefertumoren, odontogene 595.
 Kinderknötchen 392.
 Klimakterium, Nase im 13.
 Kochsalz, Wirkung in der Nase 16.
 Konstitution 695.
 — Nasenleiden 1, 2.
 — Ozaena 2.
 Kosmetische Nasenoperationen, s. Nasenoperationen, kosmetische 991.
 Krampfschnupfen 725.
 Laryngektomie bei Carcinom 454.
 Laryngektomierte 494.
 — Kehlkopfprothesen 495.
 — „Pharynxstimme“, Literatur 497.
 Laryngektomierte:
 — „Pseudo-(Pharynx-) Stimme“ 515.
 — Sprech- und Stimmbildung 494.
 — — Glottis, vikariierende 511.
 — — Historisches 494.
 — — Luftkessel, vikariierender, Allgemeines 500.
 — — — andere Organteile 509.
 — — — Magen (Magenblase) 501.
 — — — Mechanismus 494.
 — — — wissenschaftliche Untersuchungen 517.
 — — — physiologische Bedingungen 499.
 — — spezielle Beobachtungen 526.
 — — Stimmumfang 524.
 — — Übungstherapie 494, 529.
 Laryngitis, chronische, Carcinom und 431.
 — gonorrhöische 46.
 Laryngocelen bei Carcinoma ventriculara 428.
 Laryngospasmen bei Tetanie 53.
 Laryngostomie bei Carcinom 453.
 Larynx s. Kehlkopf.
 Larynxkrisen, Tabes, Frühsymptom 31.
 Lebensversicherung 1184.
 — Aufnahme, unbedenkliche 1195.
 — Ausschluß von der Aufnahme 1186.
 — Blutungen, Neigung zu 1193.
 — Dissimulation bei der Untersuchung 1184.
 — erschwerende Bedingungen 1193.
 — Gesundheitsfürsorge und Lebensversicherung 1195.
 — Gutachten des Facharztes für die Lebensversicherungsgesellschaft 1180.
 — Herznerven, Schädigung der regulatorischen 1193.
 — Keilbeinhöhle 1184.
 — Kieferhöhle 1184.
 — Luftwege, Erkrankungen 1185.
 — Nase u. ihre Beziehungen 72.
 — — Bronchien 1184.
 — — Epipharynx 118.
 — — Hypopharynx 1184.
 — — Larynx 1184.
 — — Magen-Darmkanal 1184.
 — — Mesopharynx 1184.
 Lebensversicherung, Nase und ihre Beziehungen:
 — — Mittelohr 1184.
 — — Schädelinhalt 1184.
 — — Trachea 1184.
 — Nasennebenhöhlen 1184.
 — Oberkieferhöhle 1184.
 — Posticuslähmung 1192.
 — raumbeengende Prozesse mit Dyspnoe und Stridor als Grund zum Ausschluß 1190.
 — Recurrenzlähmung 1192.
 — Siebbeinzellen 1184.
 — Stirnhöhle 1184.
 — Strumen als Grund zum Ausschluß 1191.
 — Syphilitiker, ablehnender Standpunkt der Gesellschaften 1189.
 — unbedenkliche Aufnahme 1195.
 — Zurückstellung 1194.
 Leberzirrhose, Stauungerscheinungen in der Nase 14.
 Leberleiden, Gelbfärbung des Gaumens 43.
 Leitungsstörungen 26.
 — Ageusie 26.
 — Glossopharyngeus 26.
 — Hypoglossus 26.
 — Vagus 26.
 Leukämie 47.
 — Epistaxis 7.
 — Infiltrate der äußeren Nase 7.
 — lymphatische Form 47.
 — myeloide 49.
 — Nasenaffektionen bei 7.
 Lippenkrebs der Pfeifenraucher 76.
 Lues des Zentralnervensystems 33.
 Lufttröhre bei allgemeinen Krankheiten des Organismus 21.
 Lungenkrebs, Bergleute 77.
 — Zigarrenfabrikarbeiter 76.
 Lungentuberkulose 39.
 — als Staubkrankheit 65.
 Lungentumoren, Recurrenzlähmungen bei 38.
 Lymphadenose, aleukämische 49.
 Lymphangiom der Nase 162.
 Lymphapparat, Erkrankungen 46.
 Lymphocytome, Nase 162.
 Lymphosarkom 225.
 Lymphosarkomatose 49.
 Makroglossie 585.
 — intermittierende, durch Sympathicuserkrankung 36.

- Mal perforant buccal 781.
 Mediastinaltumoren 39.
 Melanoplakie der Mundschleimhaut 43.
 Melanosarkom 224.
 Meningocele 156.
 — — — intranasale Formen 156.
 — — — Operation 157.
 — — — Prognose 156.
 Menstruation:
 — Luftwege, obere, und 45.
 — vikariierende aus der Nase 12.
 Metastasenbildung maligner Tumoren 227.
 Metritis:
 — Anosmie 14.
 — Parosmie 14.
Mikulicz'sche Krankheit 630.
 — Behandlung 631.
 — Entstehung 631.
 — Histologie 631.
 — Symptome 630.
 Mischgeschwülste 224.
 Mitralinsuffizienz und -stenose, Recurrensschädigung, linksseitige häufiger 40.
 Mogiphonie 821.
 Mumps 624.
 Mundhöhle bei allgemeinen Krankheiten des Organismus 21.
 Myelocytome, Nase 162.
 Myotonia atrophica:
 — Luftwege, obere 28.
 — Speisewege 28.
 Myxödem 52.
 — Mund und Rachen 782.
 — Nasenschleimhaut bei 11.
 Myxosarkom 221.

Nanosomia pituitaria (ERDHEIM) 654.
 Nasalreflex 689.
 — centripetale Bahnen 707.
 — Drüsenystem 708.
 — Gefäßsystem 708.
 — normaler 689, 707.
 — Olfactorius 708.
 — pathologischer 689, 690.
 — Respirationsorgane 708.
 — Sympathicus 707.
 — Trigemini 707.
 — vegetatives Nervensystem 707.
 — Verdauungstraktus 708.
 Nase:
 — Alcoholismus chronicus 16.
 — Anaphylaxie gegenüber artfremdem Eiweiß 15.
 — anästhetische Zonen bei Hysterie 17.
 — Arteriosklerose 8, 9.
 — arthritische Diathese und 5.
 — Ascaris lumbricoides 15.
 — Augenaaffektionen auf reflektorischem Wege von der Nase aus 756.
 — Chlorose 6.
 — Chromsäure 16.
 — Coitus 739.
 — Darmparasiten 15.
 — Digestionsorgane, Erkrankungen der 11.
 — Dysmenorrhoea nasalis 743.
 — dysmenorrhoeische Beschwerden beeinflusst durch Cocainisierung 742.
 — Dyspepsie 14.
 — Einfluß auf das Genitale 740.
 — — des Genitale auf die Nase 737.
 — Eingeweidewürmer, Larven und Eier 15.
 — Epilepsie 749.
 — — endonasale Eingriffe 751.
 — — Heilung durch Nasenbehandlung 750.
 — — Kieferhöhle 751.
 — — nasale Aura 752.
 — Ernährungsstörungen 2, 5.
 — exsudativ-lymphatische Diathese 2.
 — FLEISS'sche Theorien 739.
 — Geburt 12.
 — Genitalapparat und 737.
 — Genitalerkrankungen 14.
 — Genitalpunkte 743.
 — Geschwülste der äußeren 89 s. Geschwülste.
 — Gestaltsveränderungen bei Tumoren, malignen 231.
 — Gravidität 12, 13, 739, 743.
 — Herz und 753.
 — innere Sekretion und 10.
 — Jodschnupfen 16.
 — Klimakterium 13.
 — Kochsalz 16.
 — Konstitution 1, 2.
 — Lebercirrhose 14.
 — Leukämie 7.
 — Menopause 743.
 — Menorrhagien 744.
 — Menstruation 738, 742, 743.
 — Morbus Basedowii 745.
 — Myxödem 11.
 — Nervensystemerkrankungen 16.
 — Neuralgien und 758.
 — Neurasthenie 16.
 — Oxyuris vermicularis 15.
 — Platindämpfe 16.
 — Pseudoleukämie 7, 8.
 — Rachitis 4.
 — Schwangerschaft 12.
 — Sexualvorgänge und 737.
 — Stoffwechselstörungen 2.
 — Tabakschnupfer 16.
 — Tränenwege und 944.
 — trophische Störungen bei Tabes 18.
 — Vergiftungen 15.
 — Wochenbett 12, 13.
 — Zementkonkremente 61.
 — Zirkulationsorgane, Erkrankungen der 8.
 Nasenbluten:
 — arteriosklerotisches vom **LOCUS KESSELBACH** 8.
 — Blutdruck, erhöhter, und 8.
 — Gefäßkrise, nervöse 17.
 — Geruchseindrücke, berufliche 80.
 — Geschwülste, gutartige 112.
 — Gravidität 13.
 — Hämophilie 6.
 — Hämorrhoidalblutungen und 14.
 — Leukämie 7.
 — Nephritis, profuse bei 10.
 — Nierenkrankheiten 9.
 — Osteome der Nasenhöhlen 129.
 — Pseudoleukämie 7.
 — Pubertät 11.
 — Schrumpfniere 9.
 — Tumoren, maligne 230.
 — vikariierende Menstruation 738.
 Nasenflügelcysten 183.
 Nasenmandeln 314.
 Nasenoperationen, kosmetische 991.
 — Allgemeines 991.
 — Armnase 1019, 1022.
 — Atresie der Nasenlöcher 993.
 — von außen her 1001.
 — Defekte 1029.
 — — Nasenflügel 1029.
 — — Nasenrücken 1010.
 — — Nasenwurzel 1018.
 — Ersatz einzelner Nasenteile 1019.
 — Fisteln, angeborene 993.
 — Formen, unschöne 999.
 — Formfehler, angeborene 993.
 — Formverbesserung häßlicher Nasen 1001.
 — große Nasen 1001.
 — Hasenscharten 994, 998.
 — — Nachoperation 998.
 — Höcker des Nasenrückens 1006.
 — intranasale Technik 1003, 1005.
 — krankhafte Formveränderungen 1010.

- Nasenoperationen, kosmetische:
- Nasendefekte, vollständige, angeborene 993.
 - Nasenflügel 996.
 - vom Naseninnern aus 1001.
 - Nasenlöcher, abnorm geformte 994.
 - Nasenlochumwandung, hintere, Defekte 994.
 - Nasenlochwinkel, vorderer 996.
 - Nasenplastik, grundlegende Verfahren 1018.
 - Nasenspalte, mediane 993.
 - Nasenspitze, fehlende 1029.
 - — Schmalheit, abnorme 1006.
 - — Verbiegung, Verbreiterung 994.
 - — zu lange 1002, 1003.
 - Plastik 1018.
 - Rücken, flache 1006.
 - — Profilhöhe 1003.
 - Rückenbreite, zu große 1005.
 - Sattelnase, einfache 1010.
 - — offene 1015.
 - — schwerere Grade 1014.
 - Schiefstand der Nase 1006.
 - Schmalheit, abnorme der Nasenspitze 1006.
 - Septum cutaneum, fehlendes 1029.
 - — zu kurzes 994.
 - Septumverlagerung, temporäre 1001.
 - Stirnnase 1019, 1020.
 - traumatische Formveränderungen 1010.
 - Verkleinerung 1003.
 - Verlängerung zu kurzer Nasen 1004.
 - Verschmälerung breiter Nasen 1004.
- Nasenpolypen 108.
- Nasenscheidewandpolypen, blutende 142, 157.
- Genese 157.
 - Locus KIESSELBACH 157.
 - pathologische Anatomie 157.
 - Schleimhautgranulome, gefäßreiche 159.
- Nasenspeichelfistel, Behandlung 621.
- Nasenvorhofcysten 183.
- Nephritis:
- Blässe des Zahnfleisches 44.
 - Epistaxis, profuse, bei 10.
 - Glottisödem 44.
 - Kehlkopfödem 44.
 - Zahnausfall als Frühsymptom 44.
- Nervenkrankheiten:
- Kehlkopf:
 - — Abductionslähmung nach Fleckfieber und Recurrens 881.
 - — Typhus 839.
 - — Adductorencontractur, sekundäre 861.
 - — Adductorenkrampf bei einer Strumektomieerten mit Erstickungsanfällen 863.
 - — Accessoriuslähmung 909.
 - — Akinesen 825.
 - — — psychogene 910.
 - — Aphonie 857, 894.
 - — Areflexie 818.
 - — AVELLIS' Syndrom 906.
 - — Anaesthesia dolorosa 797.
 - — Anästhesie 798.
 - — — postdiphtherische 799.
 - — Ansa Galeni 793.
 - — Beschäftigungsneurose, koordinatorische 821.
 - — Bewegungsstörungen 802.
 - — COLLET'S Syndrom 906.
 - — Durchschneidung der äußeren Kehlkopfmuskelpaare, tieferer Ton nach 852.
 - — Dysphonie, funktionelle 916.
 - — Einzellähmungen peripher bedingte 853.
 - — elektrophysiologische Prüfung der Stimmbandmuskeln (AMERSBACH) 839, 886.
 - — epileptischer Anfall, Anästhesie 799.
 - — ERB-GOLDFLAMSche Krankheit 842.
 - — Ganglion cervicale inferius 794.
 - — — supremum 794.
 - — — thoracale sup. 794.
 - — Gaumen- und Recurrenslähmung, Kombination 908.
 - — Glottis, Lebenswichtigkeit der Offenhaltung 806.
 - — — Sympathicusatonie 807.
 - — Glottiserweiterer scholliger Zerfall bei Tetanus 810.
 - — Glottiskrampf 803.
 - — — Erwachsene 808.
- Nervenkrankheiten:
- Kehlkopf:
 - — Glottiskrampf:
 - — — Erwachsene:
 - — — — auslösende Ursachen 808.
 - — — — Druck auf Nasenspitze 809.
 - — — — MÜCHSche Kugel 809.
 - — — — Umkippen des Aryknorpels 808.
 - — — — zentrale Ursachen 808.
 - — — — Kinder 803.
 - — — — Differentialdiagnose 804.
 - — — — Freiluftbehandlung 805.
 - — — — Hypophysenextrakt 807.
 - — — — klinische Formen 804.
 - — — — reflexauslösende Momente 803.
 - — — — Säuglingsstridor 804.
 - — — — Stridor, thymogener, Röntgenstrahlen 805.
 - — — — Therapie 805.
 - — — — klonischer, der Neugeborenen und Säuglinge 804, 825.
 - — — — Pituglandolinjektionen 807.
 - — — — Glottisöffner, Bleivergiftung 880.
 - — — — Krämpfe 811.
 - — — — Adductoren und Erweiterer, biochemische Verschiedenheiten 811.
 - — — — Innervation des M. cricoarytaenoideus durch d. Sympathicus 811.
 - — — — Glottisschließer, Krampf 809.
 - — — — bulbäre Zentren 810.
 - — — — Ictus laryngis 810.
 - — — — Tabes, Krisen 810.
 - — — — Therapie 810.
 - — — — Glottisschließerparese, halbseitige isolierte 855.
 - — — — Glottisschließer, u.-öffner, Curare 879.
 - — — — Kräfteverhältnis 802.

Nervenkrankheiten:

- Kehlkopf:
- — Glottisverengung, langsame, Anpassung an 871.
- — GRABOWERSCHE Versuche 851.
- — Halbseitenlähmung durch Kriegsverletzung 908.
- — Halsschmerz, nervöser 797.
- — Hemianästhesie 794.
- — Hilfsabductoren 860.
- — HUCKLINEY-JACKSONS Syndrom 906.
- — Hypästhesie 818.
- — Hyperalgesie 796.
- — Hyperästhesie 796.
- — Hypochondrie 801, 912.
- — Hysterie 801.
- — — Aphasie 916.
- — — Begriff 911.
- — — Mutismus 916.
- — — Stummheit 916.
- — — Wechsel des „Zustandsbildes“ b. Spiegeln 917.
- — Ictus laryngis 814.
- — Innervation, bilaterale des Larynx 792.
- — Intermediärstellung d. Stimmbänder 893.
- — — Abtragung eines Stimmbandabschnittes 903.
- — — Aphonie 894.
- — — Aryknorpel 895.
- — — Prolaps 897.
- — — Expectorationschwierigkeit 899.
- — — Glottis, dreieckiger Spalt 898.
- — — Husten 899.
- — — Innervation durch Anastomisierung 901.
- — — Kompressorium 900.
- — — Luftverschwendung hörbare, bei Phonationsakte 894, 898.
- — — Niveaudifferenz 897.
- — — Paraffininjektionen 904, 905.
- — — PAYRS Methode 902.
- — — Recessus piriformis 895.
- — — Stimmband, nicht gelähmtes, Überschreiten der Mittellinie 896.
- — — Therapie 900.
- — — Übungstherapie 904, 905.

Nervenkrankheiten:

- Kehlkopf:
- — Internuslähmung 855, 856.
- — JACKSONS Syndrom 906.
- — — Kadaverstellung d. Stimmbänder 893.
- — — Kehlkopfhusten, nervöser 812.
- — — Kehlkopfschwindel 814.
- — — Kleinhirn, Repräsentation des Larynx im 792, 831.
- — — Lähmungen:
- — — — Abductionsbeschränkung bei Beginn von peripheren 855.
- — — — Adductoren 855.
- — — — assoziierte 905.
- — — — Syphilis 907.
- — — — cortical bedingte 826.
- — — — Einzellähmungen, periphere 853.
- — — — Glottisöffner, aller 858.
- — — — paralytische Kontraktur d. Schließer 860, 861.
- — — — Internus 855.
- — — — Kehlkopfmuskeln, äußere 849.
- — — — Lateralislähmung, rautenförmiger Spalt in der Glottis 857.
- — — — M. cricoarytaenoides lateralis 857.
- — — — M. cricothyreoideus externus 853.
- — — — Proc. vocalis, Unsichtbarwerden 853.
- — — — Mangel an Stimmbandvibration 854.
- — — — M. laryngo-pharyngeus 849.
- — — — myopathische 839, 840.
- — — — periphere 839, 844.
- — — — Schlundschnürer 849.
- — — — Transversuslähmung 856.
- — — — zentrale 826.
- — — — laryngeal epilepsy 816.
- — — — Lokalisationsvermögen 800.
- — — — Medianstellung, doppel-seitige der Stimmbänder 872.
- — — — Ätiologie 870.

Nervenkrankheiten:

- Kehlkopf:
- — Medianstellung, doppel-seitige der Stimmbänder:
- — — Abtragung eines Stimmbandes od. beider 888.
- — — AMERSBACHS Verfahren 890.
- — — Aryknorpelxstirpation 888.
- — — — submuköse Ausschälung 888.
- — — — Chordektomie 888.
- — — — Diagnostik 885.
- — — — Cricoarytaenoidgelenk, Beweglichkeit 885.
- — — — Dynamometer 885.
- — — — Dilatation 888.
- — — — elektrische Prüfung d. Stimmbandmuskeln 886.
- — — — Erstickungsgefahr 883.
- — — — Galvanokaustik des lateralen Stimmbandabschnittes 889.
- — — — Hauttrachealfistel 887, 892.
- — — — Heranziehung anderer Muskeln 890.
- — — — HOBDAYSche Operation 888.
- — — — Intubation 880.
- — — — MARSCHIKS Verfahren 892.
- — — — Nerven-anastomisierungen bzw. Pfropfungen 890.
- — — — N. laryngeus inf., totale Leitungsunterbrechung 873.
- — — — „Posticuswirkung, echte“ durch Heranziehung anderer Muskeln 891.
- — — — Rami recurrentes vagi, Neuritiden toxische 878.
- — — — Recurrensdurchschneidung, kuratorische 889.
- — — — Relaxatio diaphragmatica STOEERK 875, 877.
- — — — Rippenknorpelimplantation in den Schildknorpel 890.

- Nervenkrankheiten:**
 — Kehlkopf:
 — — Medianstellung, doppel-
 seitige der Stimmbänder:
 — — — Statistik 874.
 — — — Stimmbandresektion,
 submuköse 889.
 — — — Symptomatologie,
 klinische 882.
 — — — Tracheotomie 887.
 — — — verschiedene operative
 Methode 892.
 — — Mogiphonie 821.
 — — motorische Störungen
 durch Malaria 881.
 — — Luftröhre:
 — — Sensibilität der Trachea
 923.
 — — M. cricoarytaenoideus
 post. als alleiniger
 Stimmbandabductor
 860.
 — — — Degeneration 865.
 — — — Innervation vom
 Sympathicus 846
 — — — motorische Inner-
 vation 868.
 — — — trophische Störun-
 gen 866.
 — — Vulnerabilität 859.
 — — M. palatopharyngeus,
 Paralyse 908.
 — — — Innervation durch
 N. laryngeus inf.
 909.
 — — M. stylolaryngeus 863,
 884, 895.
 — — M. thyreoarytaeno-
 ideus, Kontraktur bei
 totaler Recurrens-
 ausschaltung 871.
 — — Muskelatrophie, Histo-
 logisches 843.
 — — Muskelfasern 839.
 — — — scholliger Zerfall
 839.
 — — — wachartige Dege-
 neration 839, 840.
 — — — — Anaphylaxie,
 Phthise,
 Schlangenbiß,
 Sepsis 841.
 — — Muskelgruppen,
 Krämpfe 809.
 — — Muskelschädigung bei
 Trichinose 840.
 — — Muskelsinn 867.
 — — Muskelspindeln 867.
 — — Muskulatur, Schädigung
 durch Anämie,
 Hypämie, Hyper-
 ämie 848.
- Nervenkrankheiten:**
 — Kehlkopf:
 — — Mutieren, unvollständiges
 821.
 — — — Myasthenie, Lähmungen
 der Kehlkopfmuskeln bei
 842.
 — — — myasthenische Reaktion
 843.
 — — — Myopathie 839.
 — — — Myotonia atrophica
 842.
 — — N. laryngeus medius
 867.
 — — — superior 793.
 — — N. sympathicus, durch
 Schlaf nicht beeinträchtigt
 806.
 — — N. vagus, Ramus auricularis
 800.
 — — — sensible Fasern im
 Ramus recurrens
 794.
 — — Neuralgie 797.
 — — Neurasthenie 801.
 — — Neuritis laryngea sup.
 und inf. 797.
 — — Neurosen:
 — — — Friedens- u. Kriegsformen,
 keine grundsätzlichen
 Unterschiede 913.
 — — — idiogene u. thymogene
 913.
 — — Nystagmus des Pharynx
 u. Larynx 818.
 — — ONODISCHES Zentrum
 831.
 — — Parakinesen, psychogene
 910.
 — — parakinetische Störungen
 816.
 — — — zweckwidrige Muskelaktion
 816.
 — — Parästhesien 800.
 — — — „Adamsäpfel“ 801.
 — — — Carotis, Erweiterung
 als Ursache 802.
 — — — Fremdkörper 801.
 — — — Halsorgane, Erkrankungen,
 als Ursache 801.
 — — — Klimakterium 801.
 — — — Therapie 802.
 — — — Tuberkulose 801.
 — — Pharynx-Larynx-Lähmung
 906.
 — — phonatorische Aktion
 des Kehlkopfes, Wirkung
 des M. pharyngo-laryngeus
 850.
 — — psychogene Störungen
 der Motilität 910.
 — — — Atmung, Behandlung
 der 923.
- Nervenkrankheiten:**
 — Kehlkopf, psychogene Störungen:
 — — — bilateral-symmetrische
 Anordnung 919.
 — — — akinetische Formen
 918.
 — — — Erscheinungsformen
 915.
 — — — MÜCHSche Kugel
 921.
 — — — organische Störungen
 überlagernd 919.
 — — — paralytische Form
 918.
 — — — Prognose 919.
 — — — Scheineingriffe in
 Narkose 921.
 — — — spastische Form
 918.
 — — — Therapie 920.
 — — — Übertummelungsmethoden
 921.
 — — — Willenslosigkeit 918.
 — — — Willensstörung 923.
 — — psychogen-hypochondrische
 Störung 913.
 — — psychogene Motilitätsstörungen
 910.
 — — Recurrens, latenter
 Reizzustand 863.
 — — Recurrensschädigung:
 — — — durch abgespalteten
 und stenosierten
 Bronchus 876.
 — — — Aneurysmen d. Art.
 anonyma 877.
 — — — Aortenaneurysma
 876.
 — — — Beriberi 880.
 — — — diphtherische und
 postdiphtherische
 878.
 — — — Gifte, anorganische
 und organische
 878.
 — — — mit Intermediärstellung
 893.
 — — — Kompression zwischen
 Vorhof und Aorta
 875.
 — — — Kyphoskoliose 876.
 — — — bei Mitralstenose
 875.
 — — — Prognose 887.
 — — — Röntgenaufnahme
 des Thorax 878.
 — — — nach Strumektomie
 872, 900.
 — — — Tabes dorsalis 881.
 — — — Therapie 887.
 — — — typhöse 878.

- Nervenkrankheiten:**
 — Kehlkopf:
 — — Recurrensschädigung:
 — — — Zurückgehen der Lähmung bei Rückbildung der Herzvergrößerung 876.
 — — Reflexempfindlichkeit 795, 796.
 — — Reizcontractur 861.
 — — ROSENBACH-SEMONSches Gesetz 791.
 — — Schmerzempfindlichkeit 795.
 — — — SCHMIDT, Syndrom 906.
 — — Schreckneurosen 913, 919.
 — — Schuler-, Gaumen-Kehlkopflähmung 906.
 — — Sensibilitätherabsetzung 798.
 — — Sensibilitätsstörungen 793.
 — — sensible Versorgung des Larynx 793.
 — — Stimmbänder, perverse Aktion 817.
 — — — Zitterbewegungen 818.
 — — — — rhythmische bei Paralysis agitans 819.
 — — — — sakkadierte Sprache bei multipler Sklerose 819.
 — — — — toxische Neuritiden 820.
 — — Stimmlippen, Ataxie 818.
 — — — dorsoventrale Spannung auf Reizung des M. sternohyoideus 851.
 — — — Inkongruenzen 818.
 — — — ruckartige Bewegungen 818.
 — — — Tabes 818.
 — — — Tremor 819.
 — — Stimmritzenkrampf, funktioneller inspiratorischer 823.
 — — — phonisch-funktioneller 821.
 — — Stimmritzenlähmung, sympathische 807.
 — — subcorticale Kehlkopffzentren 831.
 — — sympathische Fasern, reichliche Versorgung der Kehlkopfnerven 806.
 — — Tabes dorsalis 797, 881.
- Nervenkrankheiten: Kehlkopf:**
 — — Tabes dorsalis:
 — — — Stimmbandentspannung als kompensatorischer Vorgang zur Erhaltung der Atmung 869.
 — — — TAPIA, Syndrom 906.
 — — — Tastempfindlichkeit 795.
 — — — Temperaturempfindlichkeit 795.
 — — — Tollwut, weite Glottis bei 811.
 — — — Tracheospasmus 924.
 — — — Transversusparalyse 857.
 — — — — Aphonie 857.
 — — — Überempfindlichkeit bei Tabes 791.
 — — — Vagusverletzung 908.
 — — — Vasoconstrictorenzentrum im Brustmark 818.
 — — — Vasomotorenschädigung bei Durchschneidung der zur Thyreoidea führenden Arterien 847.
 — — — VERNETS Syndrom 906.
 — — — Vokalispause 856.
 — — — Zentren, bulbäre 833.
 — — — Zungen-Gaumen-Kehlkopf-Rachenlähmung 906.
 — — Luftröhre:
 — — — Sensibilität 923.
 — — — Tracheospasmus 924.
 — — Rachen und Mundhöhle 762.
 — — — Anästhesie 777.
 — — — einseitige 777.
 — — — Glossopharyngeusverletzung 777.
 — — — N. lingualis, Verletzung bei Tonsillenentfernung 777.
 — — — angioneurotisches Ödem 781.
 — — — Areflexie der hinteren Rachenwand 766.
 — — — Beschäftigungskampf (Klarinettenbläser) 764.
 — — — Facialiskampf 763.
 — — — Facialislähmung 767.
 — — — Freßreflex 766.
 — — — Gaumen, harter, Reflex 766.
 — — — Gaumensegelschwäche 772.
 — — — Gaumenmuskulatur, Nervenversorgung 762.
- Nervenkrankheiten:**
 — Rachen und Mundhöhle:
 — — Gaumen- und Schlundmuskulatur, Krämpfe 764.
 — — — nystagmusartige rhythmische 764.
 — — — rhythmische, klonische Gaumen- u. Rachenkrämpfe 764.
 — — — Geschmacksempfindung 775.
 — — — Gesichtskampf, mastikatorischer 762.
 — — — Globusgefühl 780.
 — — — nach Strumektomien 780.
 — — — Globus hystericus 780.
 — — — Glossopharyngeusneuralgie, isolierte 779.
 — — — Glossopharyngeusparese 780.
 — — — Glossoplegie 770.
 — — — Glossospasmus 764.
 — — — gustatorische Aura bei Schläfenlappentumoren 775.
 — — — Hypästhesie 777, 778.
 — — — Areflexie der befallenen Seite 778.
 — — — Tasthaare und Stachelborsten, v. FREYSche 778.
 — — — Hyperalgesie 778.
 — — — Hyperkinesen 762.
 — — — Hypoglossuskampf 764.
 — — — Hypoglossuslähmung 770.
 — — — Hypokinesen 767.
 — — — Innervation, motorische, sensible 762.
 — — — Kaumuskelkrampf 762.
 — — — Kehlkopflähmung 782.
 — — — Lähmungen, Gaumensegel 772.
 — — — Kaumusculatur 767.
 — — — multiple 782.
 — — — Racheu 772.
 — — — Parästhesien 779.
 — — — Bulbärparalyse 779.
 — — — Morphinisten, Entlarvung 780.
 — — — Rachenpinsel 781.
 — — — Tabes 779.
 — — — „parästhetisches Syndrom“ 770.
 — — — Pruritus der Zunge und Mundschleimhaut 779.
 — — — Rachenreflex 766.
 — — — Fehlen 766.
 — — — Räuspern, gewohnheitsmäßiges 780.
 — — — Reflexe und ihre Störungen 765.

Nervenkrankheiten:

- Rachen und Mundhöhle:
- — Reflexerregbarkeit, herabgesetzte 766.
- — Reflexübererregbarkeit 766.
- — RAYNAUDSche Krankheit 781.
- — Saugreflex 765.
- — Schlingstörung 773.
- — — Polyomyelitis, Frühsymptom 773.
- — Schmerzempfindung 777.
- — Sensibilitätsstörungen 777.
- — Sklerödem 781.
- — Spasmus facialis 763.
- — Speichelfluß 781, 784.
- — Speichelsekretion 782.
- — Temperaturempfindung 777.
- — Trismus 762.
- — trophische Störungen 781.
- — vasomotorische Störungen 781.
- — Velumlähmung 773.
- — Zungenhälfte, Krämpfe einer 764.
- — Zungenkrampf 764.
- — Zungenlähmung 770.
- — Zungenneuralgie 778.
- — — Resektion des N. lingualis 779.
- Nervensystemerkrankungen,
- Luftwege, obere, bei 26.
- Nase und 16.
- Nervöse Störungen des Rachens und Mundes 762.
- Neubildungen, s. Geschwülste.
- Neuralgien, Kehlkopf 27.
- Neurasthenie, Nase bei 16.
- Neuritis, Luftwege, obere 27.
- Neuromatose, multiple (RECKLINGHAUSEN), Lähmung des linken Stimmbandes 27.
- Nierenkrankheiten:
- Nasenaffektionen bei 9.
- Rhinitis albuminurica haemorrhagica 10.
- Nießen bei klimatischen Beschwerden, Ovarialpräparate 14.
- Nießkrämpfe bei Tabes 17.
- Oberkiefercysten, ausgebildete** 186.
- DENKERSche Radikaloperation der Kieferhöhle 189.
- Diagnose 187.
- GERBERScher Wulst 187.
- odontogene 185.

- Oberkiefercysten, ausgebildete:
- Operationsmethoden 188.
- Pergamentknittern 187.
- Röntgenbilder des Gesichtsschädels 188.
- Symptome 187.
- Therapie 188.
- Odontome 185.
- Oesophaguskrisen bei Tabes 32.
- Olfactorius, Fortpflanzung, Bedeutung für die 745.
- Oophoritis, Anomie 14.
- Parosmie 14.
- Orbitalosteome 128.
- Astigmatismus 128.
- Atrophie der Sehnerven 128.
- Hornhautgeschwüre 128.
- Stauungspapille 128.
- Oxyosmie 80.
- Oxyuris vermicularis, Nasenaffektion bei 15.
- Ozaena 951.
- A-Avitaminosen und 4.
- Menstruation und 12.
- Pachydermie, Carcinom und 412.
- PALTAUFScher Zwergwuchs 654.
- Papillomatose, allgemeine 368.
- Kehlkopf 368.
- Rachens 309.
- Parageusie 777.
- Paralysis agitans 28.
- Sprachmuskulatur 28.
- Parästhesien der Nasenschleimhaut 17.
- PARKINSONSche Krankheit, Kehlkopf 28.
- Parosmie 674, 681.
- essentielle 674.
- Metritis 14.
- Oophoritis 14.
- vorübergehende 678.
- Parotitis, akute:
- Behandlung 627.
- metastatische 626.
- vom Munde her 626.
- nach Operationen 626.
- Vorbeugung 627.
- Parotitis epidemica 624.
- Erreger 625.
- Geschlecht 624.
- Infektionskrankheit 624.
- Inkubation 624.
- Mitbeteiligung anderer Speicheldrüsen und drüsigere Organe 624.
- Prodrome 624.
- toxische Schädigungen 624, 625.
- Verlauf 624.

- Parotitis syphilitica 629.
- Peritheliome, Nase 222.
- Perlmutterkrankheit 67.
- Pertussis convulsiva 38.
- Pharyngitis, gonorrhöische 46.
- Pharyngotomia mediana (KOCHEK) 333.
- subhyoidea media 333.
- Pharynxkrisen bei Tabes 32.
- „Pharynxstimme“ 497.
- Phonasthenie 28.
- Photographie des Kehlkopfs und der oberen Luftwege 1271.
- Apparatur zur Aufnahme schwingender Stimmlippen nach HEGENER 1278.
- Ausmessung der Bilder 1277.
- Beleuchtung 1272.
- Beleuchtungssystem von HEGENER 1274.
- Kinematographie der Stimmlippen und Ansatzrohrbewegungen 1280.
- orthostereoskopische 1272.
- Spiegelreflexcamera 1275.
- schwingender Stimmlippen 1277.
- stereoskopische 1271.
- stroboskopisch verlangsamter Stimmlippenbewegungen (MUSEHOLD) 1272.
- strobostereoskopische 1279.
- Technik 1272.
- Versuche, erste, von CZERMAK 1271.
- Plasmacytome 162, 163.
- Platteneithel der unteren Luftwege, Herkunft 557.
- Platteneithelkrebs:
- Kieferhöhle 214.
- Nase 212.
- Zahnkeime, paradentäre 214.
- Pneumonie cottonneuse 83.
- Pneumonie, fibröse 38.
- Pneumonokoniose 76.
- Pneumothorax bei kaverneröser Phthise 39.
- Poliomyelitis anterior 34.
- Luftwege, obere bei 27.
- Prolaps der Ventrikelschleimhaut bei Kehlkopfpolypen 380.
- Prosopoplegie 767.
- Psammome, Nase und Nebenhöhlen 219, 224.
- Psellismus mercurialis 24.
- Pseudobulbärparalyse 33.
- Pseudohermaphroditismus 53.

- Pseudoleukämie 49.
 — Epistaxis 7.
 — Nasenaffektionen 7, 8.
 „Pseudo-(Pharynx-)Stimme“ 515.
 Psychoneurosen 37.
 Ptyalismus 616, 785.
 Pubertätsepistaxis 11.
 Purpura 50.
 Pyorrhöe bei Diabetes 51.
- QUINCKESCHES Ödem** 36.
 — Kehlkopf 54.
- Rachen und Mund, nervöse Störungen** 762.
Rachenaffektionen bei allgemeinen Krankheiten des Organismus 21.
 — Stauung bei Zirkulationsapparaterkrankungen 39.
Rachengeschwülste 273, s. Geschwülste.
Rachenpolypen, behaarte 285.
Rachenreflex 766.
Rachitis, obere Luftwege bei 4.
Ranula 593.
Räuspern, gewohnheitsmäßiges 780.
RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit, Lähmung des linken Stimmbandes 27.
Recurrenslähmung 930; s. auch Nervenkrankheiten, Kehlkopf.
 — Aortenaneurysma, rechtsseitige durch 42.
 — Aphonie 932.
 — Atemübungen 938.
 — Auskultationsphänomene bei Halbseitenlähmung 940.
 — auxiliäre Hilfsbewegungen 935.
 — Brumnton, subtonaler 934.
 — Coup de glotte, protrahierter, 936.
 — Digitalkompression, gleichzeitige, beider Stimmlippen 934.
 — doppelseitige 930.
 — Dysphonien 932.
 — eigentliche Recurrenstimme 932.
 — einseitige 930.
 — elektrischer Strom 935, 936.
 — elektro-mechanische Behandlung, isochrome 937.
 — Fistelstimme 931.
 — Flatterton 932, 934, 935.
- Recurrenslähmung:**
 — gelähmte Stimmlippe, Beeinflussung 933.
 — gesunde Stimmlippe, Beeinflussung 933.
 — Halbseitengelähmte 935.
 — Halsbandelektrode 937.
 — Hilfsbewegungen, auxiliäre 935.
 — Katarrhe, chronische, der oberen Luftwege 941.
 — Kompensation, endogene 930.
 — Kugel, Einführung unterhalb der Stimmritze 938.
 — M. cricothyreoideus 932, 938.
 — Lungentumoren 38.
 — Mitvibration der gelähmten Seite 939.
 — Obstipation 941.
 — Pelotten 935.
 — phoniatische Behandlung 930.
 — — Haupttrichtlinien 941.
 — Posticus 938.
 — Räuspersprache 934.
 — Resultate systematischer Stimmübungstherapie 940.
 — Schicksal einseitiger, unbehandelter 931.
 — Schmerzen 941.
 — Stauen der Luft 956.
 — Stauprinzip 936.
 — Stau- und Saugtherapie im Sinne von BIER 938.
 — Stimmstörungen 930, 932.
 — — gleiche, bei verschiedenen laryngoskopischen Befunden 939.
 — Stroboskopie 939.
 — Symptom erstes, eines Schädelbasistumors 356.
 — Tabes 32.
 — Taschenlippenstimme 931.
 — Übungsbehandlung 930.
 — Vibration, harmonische 937.
 — Vibrationsmassage, endogene 939.
 — Widerstandsgymnastik 937.
- Recurrensschädigung, meist linksseitige bei Mitralinsuffizienz und -stenose** 40.
- Reflexe, Mundhöhle und Rachen** 765.
 — Freßreflex (OPPENHEIM) 766.
 — — Koma 766.
 — Gaumen, harter 766.
 — — bei Pseudobulbärparalyse 766.
- Reflex, Mundhöhle und Rachen:**
 — Geschmacksnerven, vermittelt durch 765.
 — Rachen 765, 766.
 — Saugreflex 765.
 — Saugvorgang, natürlicher 765.
 — Schluckvorgang 765.
 — Würgreflex 765.
- Reflexneurosen, nasale** 686, 689.
 — normale Nasenreflexe und 707.
 — Überempfindlichkeitserkrankungen und 686.
 — Typen, konstitutionelle 695.
- Reiztheorie, Kehlkopfkrebs** 411.
- Respirationstrakt, Erkrankungen des** 37.
- Retropharyngeale (sekundäre) Geschwülste** 354.
- Rhinitis albuminurica haemorrhagica** 10.
 — atrophicans simplex bei Chlorose 6.
 — exsudativa, skrofulöse Diathese und 3.
 — oedematosa der Tabakschnupfer 16.
- Rhinitis vasomotorica nervosa** 725.
 — Anfälle 725, 728.
 — Ätzungen 730.
 — auslösende Reize 726.
 — Behandlung 728.
 — — Anfälle 729.
 — Diagnose 728.
 — Diät 728.
 — Entwicklung 728.
 — Genitalsystem 726.
 — Hydrorrhoea nasalis 727.
 — Hypersekretion 727.
 — klinisches Bild 727.
 — konstitutionelle Überempfindlichkeit 725.
 — Nasenbehandlung 730.
 — Nießkrämpfe 728.
 — Selbstmordgedanken 727.
 — Sensibilität 728.
 — Verlauf 728.
 — Verlegung des Nasenlumens 727.
- „**Rhino-bronchitis**“ gewerblicher Entstehung 82.
- Rhinolalia:**
 — anterior oder posterior bei Nasentumoren 229.
 — aperta functionalis 1124.
 — — organica 1123.
 — clausa 1122.
 — — anterior organica 1122.
 — — posterior functionalis 1122.

Rhinolalia clausa:
 — — Entstehung, Ursachen 1122.
 — mixta anterior functionalis 1125.
 — — posterior functionalis 1125.
 — — — organica 1125.
 Rhinosklerom 951.
 Riechvermögen, Analyse 673.
 — Funktionsprüfung, olfaktometrische 673.
 Riesenzellensarkome 219, 220.
 RIGASche Krankheit 591.

Salivation 616.
 — paralytische 785.
 Sängerknötchen 387.
 Sarkoleukämien, Rachen 280.
 Sarkome, Nase und Nebenhöhlen 219; s. Geschwülste.
 Saugreflex 765.
 Schleimhautgranulome, gefäßreiche, der Nase 159.
 Schleimhautpolypen, Nase 149.
 Schleimkrebs, Knochenbildung 217.
 Schlundlähmung bei Poliomyelitis anterior 34.
 Schnupfen, nervöser 725.
 Septumknorpelatrophie bei Bäckern und Stockdrechslern 79.
 Sexualorgane:
 — Luftwege, obere und 44.
 — — Weg der Impulse 44,45.
 — Nase und 11.
 Sialophagie 785.
 Sialorrhöe 616, 784.
 Sialosis 616.
 Silikosis, tuberkulöse, der Zinngrubenarbeiter 65.
 SIMMONDSche Krankheit 653.
 Sing- und Sprechstimme, Krankheiten 1031.
 — abdominalplethorische Störungen 1069.
 — Anämie 7.
 — Apparat zur elektromechanischen Einwirkung auf die phonische Atmung nach FLATAU 1069.
 — — zur Stimmbehandlung mit hochgespannten, hochfrequenten Strömen nach FLATAU 1068.
 — artikulatorische Bewegungen 1050.
 — Aufsatzbewegung als Mitbewegung 1043.
 — Ausgleich, phonischer 1051.

Sing- und Sprechstimme:
 — Beginn der Stimmerkrankung 1049.
 — Berufserkrankungen 1032.
 — Behandlung s. Therapie 1061.
 — Berufssprecher 1066.
 — Beschäftigungsneurosen, koordinatorische 1034.
 — Bewegungsmesser für Zunge, Mundboden, Wange nach FLATAU 1062.
 — BRONDGEESTSche Membran 1051.
 — Definition 1035.
 — Detonieren 1047.
 — Distonieren 1047.
 — elektromechanische Tonbehandlung, transportabler Apparat 1055.
 — Endoskopie 1045, 1048.
 — Ermüdung, vorzeitige 1038.
 — FRÖSCHEL'S Apparat 1052.
 — Funktionsprüfung 1045.
 — Übersicht, geschichtliche 1031.
 — graphische Methoden, Kritik von NADOLECZNY 1052.
 — Gürtelpneumographen 1051.
 — Husten, phonasthenischer 1038.
 — — Erkennung 1044.
 — Hyperästhesien 1039.
 — Hyperkinese der Spanner und Schließer 1049.
 — Intensitätsmessung der Stimme 1052.
 — Intonation, Abweichungen von der normalen 1047.
 — Kastratenstimmen 1032.
 — Kehlkopfbewegungen, Aufzeichnung 1051.
 — — bei Oktavensprüngen 1065.
 — Kirchengesang, Ausbildung 1032.
 — knötchenartige Bildungen an den Stimmlippen bei Sängern 1048.
 — Kollaps, phonischer 1037, 1044.
 — Kongestivzustände, interkurrente, in Nasenhöhle und oberen Luftwegen 1069.
 — Krampf der laryngealen Phonationsmuskulatur 1050.
 — Krankengeschichten 1035.
 — Lehrer 1032.
 — Luft, wilde, Prüfung 1052.
 — Mitbewegungen, krankhafte 1037, 1042.

Sing- und Sprechstimme:
 — Mogiphonie 1034.
 — Nervenschwäche, allgemeine, Hinzutreten 1039.
 — Nickbewegungen als Mitbewegung 1043.
 — Offiziere 1033.
 — Organgefühle 1037.
 — Parästhesien 1037, 1039.
 — peritonsilläre Pfropfbildungen 1046.
 — phonasthenisches Schlucken 1039.
 — phonetische Abteilungen an den Universitäten 1033.
 — Prediger 1032.
 — Prognose 1051, 1054.
 — Räuspern der Stimmkranken 1038.
 — Rheseasthenie 1039, 1049, 1066.
 — Rufer, Stimmchwäche 1066.
 — Sakkadieren 1047.
 — Schmerzen 1037.
 — Shock, psychischer, Stillstand der phonischen Bewegungen durch 1044.
 — Simulation der Phonasthenie 1037.
 — Singschwäche 1049.
 — Spiegeluntersuchung 1046.
 — Sprechphonasthenie 1039.
 — Stauübungen als Keim der Erkrankung 1039.
 — Stimmhygiene 1054.
 — Stimmpädagogik 1033.
 — Stimmumfangsprüfung 1054.
 — Stottern 1050.
 — Stroboskopie 1045, 1049.
 — Symptome 1037.
 — Therapie 1054.
 — — Dauer, Gang, Grundlagen 1061, 1063.
 — — funktionelle, Komplikationen 1068.
 — — stimmgymnastische 1065.
 — Tonbehandlung, Apparat nach FLATAU mit sinusförmigen Wechselströmen 1059.
 — Tonumfangsprüfung 1054.
 — Tremolieren 1047.
 — Trockenheitsgefühl 1037.
 — Überermüdbarkeit 1037.
 — Untersuchung, funktionelle, Hilfsmittel 1051.
 — — objektive 1045.
 — Verhütung 1033.
 — Vokalausgleich, künstlerischer 1064.

- Sing- und Sprechstimme:
 — Vortragstimme 1032.
 — Wetterfahnenbewegung als Mitbewegung 1043.
 — Zylindermantelsirene nach FLATAU 1055.
- Singstimmenerkrankungen bei Anämie 7.
- Sinus Morgagni, Prolaps, Schleimhautpolyp 380.
 — piriformis, Carcinom 327, 330.
- Sinusitis caseosa 179.
 — cholestomatosa 178.
 — frontalis cholesteatoma-tosa 180.
- Sklerom (Rhinosklerom) 951.
 Sklerose, multiple 29.
- Skorbut 50.
- Spasmus facialis 763.
- Speichel, fadenziehender, wäßeriger 616.
- Speicheldrüsen 615.
 — Aktinomykose 629.
 — Anomalien der Sekretion 616.
 — Chorda tympani 616.
 — Cysten der Speicheldrüsen 632.
 — — Speichelgänge 631.
 — Ductus parotideus, Verletzungen 618.
 — Entzündungen 624.
 — — akute 624.
 — — Allgemeinerkrankungen 625.
 — — Ausführungsgänge 628.
 — — chronische 627.
 — — Infektionskrankheiten bei 625.
 — — nicht epidemische, akute 625.
 — — nach Operationen 625.
 — — primäre 624.
 — — sekundäre 624.
 — — Submaxillardrüse 627.
 — Erkrankungen 616.
 — Facialisreizung 616.
 — Fehlen 615.
 — Fremdkörper 621.
 — Geschwülste s. dort.
 — Glandula sublingualis, Verletzungen 617.
 — — submaxillaris, Verletzungen 617.
 — Infektionskrankheiten, entzündliche 628.
 — Jod 616.
 — MIKULICZSCHE Krankheit 630.
 — Mißbildungen 615.
 — Parotis, Verletzungen 617.
 — Parotitis epidemica 624.
 — — nach Operationen 626.
 — — syphilitica 629.
 — Quecksilber 616.
- Speicheldrüsen:
 — Sekretion 616.
 — symmetrische Erkrankungen der Tränen- und Mundspeicheldrüsen 636.
 — Sympathicus 616.
 — Syphilis 629.
 — Tuberkulose 628.
 — Vergiftungen 616.
 — Verletzungen 617.
 — — Behandlung 617.
- Speicheldrüesengeschwülste 223.
- Speichelfisteln 618.
 — Ductus parotideus 620.
 — Glandula submaxillaris 619.
 — Operationsmethoden 620.
 — Parotis 619.
 — — Behandlung 620.
 — — nach Warzenfortsatz-aufmeißelung 619.
- Speichelfluß, falscher, wahrer 616.
 — idiopathischer 616.
- Speicheldrüsenfisteln 618.
- Speichelgangsfisteln 618.
 — äußere, innere 618.
- Speichelspritzen 616.
- Speichelsteine 621, 622.
 — Abscesse 624.
 — — Ausstoßung, spontane 623.
 — — Behandlung 623.
 — — Entstehung 622.
 — Fistel 624.
 — Lebensalter 622.
 — — Nachweis 623.
 — Röntgenaufnahme 623.
 — — Symptome 623.
- Speichelfluß 784.
 — Geifern, physiologisches 785.
 — kontinuierlicher 786.
 — nauseaerregende Mittel 785.
 — paralytische Salivation 785.
 — transitorischer 786.
- Speichelsekretion 782.
 — Glandula sublingualis 783.
 — — submaxillaris 783.
 — Innervation 783.
 — Parotis 784.
 — Physiologie 782.
- Speichelspritzen 785.
- Speichelverminderung 786.
 — idiopathische 786.
 — Röntgenbestrahlungen 786.
- Spindelzellensarkome 219, 220.
- Sprachbahnen 1084.
- Sprache, innere 1084.
- Sprachzentrum, motorisches 1085.
- Sprachzentren 1084.
- Sprachstörungen 1076, 1091.
 — Agrammatismus 1146.
 — Akataphasie 1146.
 — Aphthongie 1176.
 — Audimutitas 1097.
 — Blaesitas 1112.
 — Fehler im formalen sprachlichen Ausdruck und Satzbau 1146.
 — Gaumenspalte, Stimme und Sprache bei angeborener 1121.
 — Hörstummheit 1097.
 — — Ätiologie 1097.
 — — Behandlung 1102.
 — — Diagnose 1101.
 — — Differentialdiagnose 1099.
 — — Erblichkeit 1097.
 — — Gruppen 1099.
 — — Hauptformen 1099.
 — — Hemmungen gemüthlicher Art 1099.
 — — motorische Form 1099.
 — — sensorische Form 1099.
 — — Prognose 1102.
 — — Verhütung 1103.
 — — Verlauf 1108.
 — — Wortstammeln 1107.
- Lippen, Mißbildungen, Verletzungen, Stammeln als Folge 1146.
- Lispeln 1112.
 — — Ätiologie 1112.
 — — Behandlung 1118.
 — — Diagnose 1117.
 — — Differentialdiagnose 1117.
 — — Fehler der sch-Aus-sprache 1117.
 — — Formen 1114.
 — — — seltene 1116.
 — — Prognose 1117.
 — — Prophylaxe 1121.
 — — Seitwärtlispeln 1115.
 — — Übungsverfahren 1119.
- Näseln 1121.
 — — Behandlung 1132.
 — — — Dauer 1143.
 — — — Ergebnis 1143.
 — — — geschlossenes Näseln 1132.
 — — — Operation der Gaumenspalte 1133.
 — — — offenes Näseln 1133.
 — — — örtliche 1133.
 — — — Übungsbehandlung nach Gaumenspaltenoperationen 1136.
 — — — Diagnose 1131.
 — — — differentialdiagnostische Irrtümer 1131.

- Sprachstörungen, Naseln :
 — — Funktionsprüfung 1128.
 — — geschlossenes 1122.
 — — offenes 1123.
 — — Prognose 1132.
 — — Untersuchung, organische 1128.
 — — Parasigmatismus 1117.
 — — Poltern 1148.
 — — Schwachsinnige 1176.
 — — Sigmatismus 1112.
 — — addentalis 114.
 — — interdentalis 1115.
 — — lambdoideus 1115.
 — — lateralis 1115.
 — — nasalis 1116.
 — — stridens 1115.
 — — Sprachentwicklung, verzögerte 1091.
 — — Ätiologie 1092.
 — — Behandlung 1095.
 — — Prognose 1095.
 — — sprachliches Verhalten der Kinder 1094.
 — — Untersuchung 1095.
 — — Verhütung 1097.
 — — Vorgeschichte der Kinder 1093.
 — — Stammeln 1104.
 — — Gewohnheitsstammeln 1104.
 — — — Behandlung 1108.
 — — — Wortstammeln 1111.
 — — Diagnose 1108.
 — — Formen 1106.
 — — Laute, einzelne 1105.
 — — Lautstammeln 1106.
 — — Lippen, Mißbildungen, Verletzungen 1146.
 — — Prognose 1108.
 — — Silbenstammeln 1107.
 — — Verhütung 1112.
 — — Zunge, Mangel, Mißbildung, Verletzung 1143.
 — — Zahnverlust und -ersatz 1145.
 — — Stottern 1151.
 — — — bei Aphasie 1157.
 — — — Artikulationsbewegungen 1163.
 — — — Ätiologie 1152.
 — — — Behandlung 1170.
 — — — Dauer 1175.
 — — — Diagnose 1168.
 — — — Differentialdiagnose 1169.
 — — — Flickwörter 1167.
 — — — körperliche Symptome 1168.
 — — — Lautgebung, verschiedene Arten 1164.
 — — — Mitbewegungen 1166.
 — — — Pathogenese 1157.
- Sprachstörungen, Stottern:
 — — Prognose 1169.
 — — — Reden, verschiedene Arten 1164.
 — — — Rückfälle 1175.
 — — — Sprachakzente 1164.
 — — — sprachliche Symptome, andere 1168.
 — — — Sprechatmung 1161.
 — — — Stimmgebung 1163.
 — — — Symptome 1161.
 — — — traumatisches 1161.
 — — — Verlauf 1159.
 — — — Vorgeschichte 1161.
 — — Tumultus sermonis 1148.
 — — Zahnverlust und Ersatz, Stammeln als Folge 1145.
 — — Zunge, Mangel, Mißbildung, Verletzung, Stammeln als Folge 1143.
- Sprachentwicklung 1077.
 — — Absehbarkeit der Laute 1081.
 — — Artikulation des Kleinkindes 1083.
 — — Echolalie, kindliche 1079.
 — — Gehör 1077.
 — — Gehörschwäche, Genauigkeit 1081.
 — — Hörstummheit, physiologische 1080.
 — — ideomotorische Äußerung 1078.
 — — Kindersprache 1083.
 — — Lallen, spontanes 1079.
 — — Lautphysiologie der Nachahmungsperiode 1080.
 — — motorisch-kinästhetische 1077.
 — — Nachahmung 1079.
 — — Periode des Verstummens 1080.
 — — Reifung, geistig-körperliche, allgemeine 1078.
 — — Sprachverständnis 1079, 1080.
 — — Sprechen, erstes selbständiges 1081.
 — — Sprechweise des Kleinkindes 1083.
 — — Stammeln, physiologisches 1083.
 — — Vorbedingungen der Sprachentwicklung 1077.
 — — Vorstufen der Sprachentwicklung 1079.
 — — Wortentwicklung 1081.
 — — Wortverstümmelungen der Kindersprache 1083.
- Sprechstimme, Krankheiten 1031, 1032; s. Sing- und Sprechstimme.
 Stottern 1050.
- Stauung im Rachen und Kehlkopf 39.
 Staub und Staubgemische, Einfluß auf die oberen Luftwege 58, 59.
 „Staubzellen“ 65.
 Stauhöhlenosteoitis 37.
 Steinhauertuberkulose, Pseudotuberkulose 65.
 Stimmlippencarcinom 415.
 Stirnhöhlenosteoitis 128.
 — — Anisocorie 128.
 — — Lidemphyesen 129.
 — — Mydriasis 129.
 Stoffwechselkrankheiten, Luftwege bei 50.
 — — Nasenaffektionen bei 2.
 Stomatitis, gonorrhöische 46.
 — — mercurialis 23, 72.
 — — saturnina 24.
 Struma, intralaryngeale 404.
 — — retrosternale 39.
 Sympathicuserkrankungen 36.
 Syphilis s. unter Lues.
 Syringobulbie 31.
 Syringomyelie 31.
- Tabak, Wirkung auf die Nase 16.
 Tabes 31, 32.
 — — Anosmie, Ageusie neben Amaurose 18.
 — — Kehlkopf, parakinetische Vorgänge 33.
 — — Kehlkopflähmungen 32.
 — — Larynxkrisen als Frühsymptom 31.
 — — Oesophaguskrisen 32.
 — — Olfactorius, Beteiligung 18.
 — — Pharynxkrisen 32.
 — — Recurrenlähmung 32.
 — — spasmodische Krisen mit Nießkrämpfen 17.
 — — trophische Störungen der Nase 18.
 — — Ulcerationen des Nasenflügels 18.
 Teerkrebs des linken Nasenflügels 77.
 Tetanie, Laryngospasmen 53.
 Thymus, hyperplastischer 39.
 Thyreotomie bei Carcinom 441.
 Tic convulsif 763.
 Tonsillae pendulae 314.
 Tonsillencarcinome 316, siehe Mandelkrebs.
 Tophi im Kehlkopf 404.
 Totalexstirpation des Kehlkopfs mit querer Resektion des Pharynx und Anfangsteils des Oesophagus 338.
 — — plastischer Wiederaufbau des Oesophagusrohres 347.

- Tränenwege, Nase und 943.
 — adenoide Vegetationen u. Augenleiden 951.
 — Anatomisches 944.
 — Ätiologie der Erkrankungen 948.
 — Behandlung von außen 961.
 — — von der Nase aus 964.
 — cystische Erweiterung des Tränensackes 957.
 — Dakryocystitis 957.
 — Diagnose 959.
 — Eröffnung des Tränennasenganges 966.
 — — intranasale 967.
 — — vom unteren Nasengang aus 966.
 — — im Vorhof des mittleren Nasenganges 967.
 — Indikation der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen 974.
 — intranasal-causale Behandlung 966.
 — metastatische Infektion 953.
 — Nachbehandlung nach Operationen 972.
 — Nebenhöhlenerweiterungen 951.
 — Operation nach HALLE 970.
 — — nach POLYAK 970.
 — — nach WEST 969.
 — Operationsmethoden, verschiedene 970.
 — Ozaena 951.
 — Pathogenese 948.
 — Pathologie 954.
 — Peridakryocystitis und Phlegmone 957.
 — Physiologisches 947.
 — Rachenmandeln, chronisch entzündete 951.
 — raumbeschränkende Prozesse 949.
 — Resektion des Tränennasenganges, intranasale 967.
 — retrograde Sondierung des Ductus lacrimalis 966.
 — rhinologische Eingriffe, Schädigung durch 953.
 — Rhinosklerom 951.
 — Sekretstauung 955.
 — Sondenbehandlung 961.
 — Sondierung 959.
 — Syphilis 951, 958.
 — Therapie 961.
 — Totische Operation 962.
 — Tuberkulose 958.
 — Übergreifen entzündlicher Prozesse von Nase und Nebenhöhlen auf den Tränennasengang 950.
 — — per contiguitatem 952.
 — — per continitatem 950.
- Trigeminusneuralgie, Geschwülste der inneren Nase 112.
 Trismus 762.
 — hysterischer 783.
 Tubage, perorale, KUHNsche 116.
- Überempfindlichkeitsdisposition 691, 694.
 — Erwerbbarkeit 705.
 — innere Sekretion und 695.
 — Sitz 694.
 Überempfindlichkeitserkrankungen 686.
 — Blutbild und 703.
 — Geschichtliches 686.
 — konstitutionelle Typen und 702.
 — Reflexneurosen, nasale und 686.
 — Stoffwechseleränderungen und 702.
 — vegetatives Nervensystem 704.
 — Vererbung 705.
- Ulcus neuroticum der Mundschleimhaut 36, 781.
- Unterricht in Laryngologie, Rhinologie, Otologie 1281.
 — Anatomie, vergleichende des Ohres 1293.
 — Autolaryngoskopie 1291.
 — Autophonoskop nach PANCONCELLI-CALZIA 1290.
 — Bildarchiv-Ges. m. b. H., Freiburg i. Br. 1292.
 — Bogengangfunktion, Modelle 1313.
 — CORTISCHES Organ, Modell nach BEYER 1312.
 — Demonstrationsapparat nach EDMUND MEYER 1289.
 — Demonstrationsspiegel 1290.
 — Diapositivsammlungen 1292.
 — Doppelotokop nach VOSS 1289.
 — Entwicklung der Nase und des Mundrachens, Wachsmodele von KARL PETER 1294.
 — Entwicklungsgeschichte des Ohres 1293.
 — Epipharynx, Moulagen n. HOPMAN 1317.
 — Farbenplatten 1286.
 — Felsenbein:
 — — Celloidin-Korrosionsmethode von STEINBRÜGGE 1300.
 — — entkalkte 1298, 1300.
- Unterricht in Laryngologie, Rhinologie, Otologie:
 — Felsenbein:
 — — Halter für Meißelübungen 1302.
 — — Hohlräume, Darstellung nach BRÜHL 1301.
 — — Korrosion nach SIEBENMANN 1300.
 — — Meißelübungen 1303.
 — — Moulagen 1308.
 — — Gebißabgüsse 1318.
 — — Gefrierschnitte der Nase von B. FRÄNKEL 1314.
 — geschichtliche Einleitung 1281.
 — Gipsabgüsse von Lebenden 1297, 1317.
 — Gipschädel zur Demonstration von Operationen 1315.
 — Gips- und Wachschnik 1295.
 — — Gips, Wachs 1290.
 — — Hilfsmittel, allgemeine 1282.
 — — besondere zur Untersuchung des Kranken 1289.
 — Innenohr, plastische Darstellungen 1301.
 — Kehlkopf, anatomische Präparation 1318.
 — — Ausgüsse mit Gips, Wachs 1321.
 — — Festhalten, pathologischer Befunde 1323.
 — — Konservierung 1319.
 — — Moulagen 1323.
 — — Operationen, Moulagen von 1324.
 — — Papiermachémodelle, kleinere 1320.
 — — Phantom nach FELDBERG 1322.
 — — Phantom nach KILLIAN 1321.
 — — — nach SCHLOSSAREK 1322.
 — — stereoskopische Aufnahmen 1323.
 — — Übungsstativ nach KILLIAN 1321.
 — — Unterrichtsmodell nach KILLIAN 1320.
 — Kinematographie 1285.
 — — Operationen 1285.
 — Korrosionsausgüsse der Nase und Nebenhöhlen mit Woodschem Metall nach SIEBENMANN 1314.
 — Labyrinth, knöchernes, präparative Darstellung 1301.

- Unterricht in Laryngologie, Rhinologie, Otologie:
 — Labyrinth, knöchernes:
 — — Modell nach SCHOENEMANN 1309.
 — — präparative Darstellung 1301.
 — — Rekonstruktion nach STIEBENMANN 1311.
 — Labyrinthinstellmodell nach ORTLOFF 1302.
 — Laryngologie 1318.
 — Lehr- und Unterrichtsmittel, spezielle 1291.
 — Leichenmaterial, Verarbeitung zur Demonstration 1313.
 — Luminographie 1287.
 — Methodik, allgemeine 1288.
 — mikroskopische Präparate 1286.
 — Mittelohrmodell, zerlegbares von G. ALEXANDER 1310.
 — Nase und Nebenhöhlen, Vorlesungsmodell nach KILLIAN 1316.
 — Nasenoperationen, typische, Moulagen nach HALLE 1315.
 — Nasenoperationsstativ 1313.
 — Nasenphantom von JÜRGENS 1313.
 — Nasenpräparate, Maceration 1314.
 — Nasenrachenmoulage nach MANN 1318.
 — Nasenwand, schematische Gipsabgüsse der lateralen 1315.
 — Nebenhöhlen, aufgehellte Präparate (BRÜHL) 1314.
 — — Darstellung nach BRÜHL 1301.
 — Ohrlabyrinth, Modellserien nach G. ALEXANDER 1293, 1310.
 — Ohrmodell nach BEZOLD 1305, 1307.
 — Ohrphantom nach SCHOENEMANN 1308.
 — Ölgemälde von Kehlkopf-, Nasen-, Rachenerkrankungen von Dr. HENNING-Königsberg 1292.
 — Otologie 1298.
 — Photographie 1284.
 — Polylaryngoskop nach BRÜNNINGS 1290.
 — Projektion 1284, 1285.
 — — Abbildungen aus Büchern und Atlanten 1285.
- Unterricht in Laryngologie, Rhinologie, Otologie:
 — Prüfungsordnung für Ärzte in Deutschland (vom 5. VII. 1924) 1282.
 — — Österreich 1283.
 — — Schweiz 1283.
 — Rhinologie 1313.
 — Röntgenplatten, verkleinerte Diapositive 1286.
 — Schädelentwicklung, Serie von HERTWIG 1295.
 — Schädelansammlungen, vergleichend-anatomische 1294.
 — Schalleitungsapparat, bewegliches Modell von BEZOLD-EDELMANN 1305.
 — Schläfenbein, Nachbildung von TREMEL zur Erklärung der typischen Operationen 1312.
 — Schrift, Vervielfältigung durch Opalograph, Hektograph 1287.
 — Stempel aus Metall und Gummi 1287.
 — Stereoskopbilder 1293.
 — Stirnhöhle, Darstellung 1315.
 — Stirnhöhlenoperation, Moulagen nach SIEBENMANN 1316.
 — Tafel des menschlichen Ohres von FROHSE 1291.
 — technische Bemerkungen zur Herstellung von Lehrmitteln 1295.
 — Thorax, Situspräparate 1329.
 — Trachea, Ausgüsse 1321.
 — Trockenpräparate der Nase mit erhaltener Schleimhaut nach TEMPERRIEHL 1314.
 — Trommelfell an macerierten Präparaten 1305.
 — Trommelfellbilder, farbige, Atlanten 1291.
 — Trommelfellmoulagen 1306.
 — Unterrichtstafeln 1286.
 — Unterrichtssammlungen, käufliche 1292.
 — Wandtafeln von POLITZER zur Anatomie des Gehörgans 1291.
 Uropoetisches System, Erkrankungen, Luftwege u. 44.
 Ursolasthma 67, 761.
 Urticaria bei Flachsarbeitern 66.
- Urticariaquaddeln im Kehlkopf 36.
 Uvula, vicariierende Blutungen an Stelle der Menses 44.
- Vagus, Leitungsstörungen 26.
 Velumlähmungen 773.
 — Backenaufblasen 774.
 — Diagnose 774.
 — Diphtherie 773.
 — „dissoziierte Bewegungsfähigkeit“ 774.
 — GLATZELscher Spiegel 774.
 — GUTZMANNsche A.-J.-Probe 774.
 — Neuritis, periphere 773.
 — Sprachstörungen 773.
 — zeltdachartiges Verziehen 771.
 — Zwangsstellung des Velum 774.
- Verdauungsorgane, Erkrankungen, Luftwege bei 42.
 Vergiftungen, Luftwege, obere, bei:
 — Alkoholvergiftung, Kehlkopfschädigungen durch 25.
 — Ascarisvergiftung 26.
 — Botulismus 25.
 — gewerbliche, der oberen Luftwege 22.
 — — Alkoholvergiftung im Gastwirtsgewerbe 73.
 — — Anilin 73.
 — — Arsenalciumcarbonat, Einatmung bei „Giftflug“ gegen Kieferspanner 70.
 — — Arsenverbindungen 22.
 — — Blausäuredämpfe 69.
 — — Blei 24.
 — — — Stomatitis saturnina 24.
 — — Bleistaub, Verschlucken 60, 72, 73.
 — — Bromdämpfe 22.
 — — — Glottiskrämpfe 22.
 — — Chlordämpfe 22.
 — — Chlorzinkdämpfe 22.
 — — Grünspanstaub 60.
 — — Jod 22.
 — — Kiefernekrose 23.
 — — Nicotinvorgiftung durch Tabakstaub 73.
 — — Phosgen 23.
 — — Phosphor 23.
 — — Pikrinsäure 23.
 — — Quecksilber 23.
 — — — Angina mercurialis 23.
 — — — Kiefernekrosen 23.

- | | | |
|--|---|--|
| <p>Vergiftungen:
 — gewerbliche, der oberen Luftwege:
 — — Quecksilber:
 — — — Psellismus mercurialis 24.
 — — — Stomatitis mercurialis 24.
 — — Schwefelwasserstoff 24.
 — — Zündholzindustrie 73.
 — — Stomatitis mercurialis bei Hutfabrikation 72.
 — Kampfgas 25.
 — Krysolgan 25.
 — Nasenaffektionen bei 15.
 — Wismut 24.
 Vicariierende Blutungen an Stelle der Menses, Uvula 45.</p> | <p>WERLHOFSche Krankheit 50.
 „Winderythem“ 70.
 „Wochentöpel“ 624.
 Wurzelcysten 596.
 Xerostomie 617, 786
 Zahnausfall, Nephritis, Frühsymptom 44.
 Zahncysten:
 — folliculäre 185, 186.
 — pathologische Anatomie 186.
 — periodontale 185, 186.
 — Therapie 188.
 Zahnfleisch, Blässe bei Nephritis 44.
 — Diabetes 51.
 Zahnkeime, paradentäre 214.</p> | <p>Zahnwurzelcysten 185.
 Ziegenpeter 624.
 Zirkulationsapparat, Erkrankungen 39.
 — Luftwege 39.
 — Nasenaffektionen bei 8.
 Zungenkrampf 764.
 Zungenkrebs der Tabakraucher 76.
 Zungenlähmung 770.
 — doppelseitige 771, 772.
 — einseitige 772.
 — mastikatorische 772.
 — periphere, einseitige 771.
 — Volumenvergrößerung der gelähmten Hälfte 771.
 Zungenneuralgie 778.
 Zwergwuchs, PALTAUFscher 654.</p> |
|--|---|--|

Die Staublungerkrankung (Pneumonokoniose) der Sandsteinarbeiter. Von Ministerialrat Professor Dr. **A. Thiele**, Landesgewerbearzt in Dresden, und Dr. **E. Saube**, Stadtmedizinalrat, Privatdozent an der Technischen Hochschule in Dresden. (Bildet Heft 17 der „Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene.“) Mit 22 Textabbildungen. III, 69 Seiten. 1927. RM 6.90

Gewerbestaub und Lungentuberkulose (Stahl-, Porzellan-, Kohlen-, Kalkstaub und Ruß). Eine literarische und experimentelle Studie von Dr. med. **K. W. Jötten**, o. ö. Professor der Hygiene und Direktor des Hygienischen Instituts der Westfäl. Wilhelms-Universität in Münster i. W. und Dr. med. **W. Arnoldi**, ehemal. Assistent am Hygienischen Institut in Münster i. W. (Bildet Heft 16 der „Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene.“) Mit 105 Abbildungen. VI, 256 Seiten. 1927. RM 27.—

Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Zweiter Teil. (**Zement-, Tabak- und Tonschiefer-Staub.**) Von Professor Dr. med. **K. W. Jötten**, Direktor des Hygienischen Instituts und der Staatl. Forschungsabteilung für Gewerbehygiene der Westfäl. Wilhelms-Universität zu Münster i. W., und Dr. **Thea Kortmann**, ehemalige Assistentin am Institut. Mit einem Beitrag: Übt das Staubstreuverfahren in den Kohlenbergwerken einen schädigenden Einfluß auf die Gesundheit der Bergleute aus? Von Dr. **G. Schulte**, Leiter der Röntgenabteilung des Knappschafts-Krankenhauses Recklinghausen. (Aus der Staatl. Forschungsabteilung für Gewerbehygiene beim Hygienischen Institut der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster i. W.) Mit 59 Textabbildungen. Erscheint im September 1929.

Staublunge und Staublungentuberkulose. Von Dr. **Franz Ickert**, Regierungs- und Medizinalrat in Gumbinnen, ehemaliger Leiter der Tuberkulosefürsorge-stelle in Mansfeld. (Bildet Band 4 der Sammlung „Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen“, Beihefte zu den „Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkuloseforschung.“) Mit 7 Abbildungen. VI, 64 Seiten. 1928. RM 4.80, gebunden RM 6.90

Die Abonnenten der „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose“ sowie des „Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung“ erhalten einen Nachlaß von 10%

Sprach- und Stimmstörungen (Stammeln, Stottern usw.) Von Professor Dr. **Emil Fröschels**, Berlin. (Bildet Heft 17 der „Bücher der Ärztlichen Praxis.“) Mit 16 Textabbildungen. IV, 66 Seiten. 1929. RM 2.40

Allgemeine Akustik und Mechanik des menschlichen Stimmorgans. Von Dr. **Albert Musehold**, Geheimer Sanitätsrat in Berlin. Mit 19 Photographien des menschlichen Kehlkopfes auf 6 Tafeln und 53 Abbildungen im Text. VII, 134 Seiten. 1912. RM 10.—

Übungen zum Ableseunterricht für Ertaubte und Schwerhörige. Von Dr. **Ludwig Joseph**, Facharzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Berlin. Ein Leitfaden im Sprechsehen nach der Methode von Professor Dr. Th. S. Flatau. Mit einer graphischen Darstellung: „Die phonetische Schrift“. VIII, 52 Seiten. 1923. RM 1.60

Die agrammatischen Sprachstörungen. Studien zur psychologischen Grundlegung der Aphasielehre. Von Dr. **Arnold Pick**, Professor an der Deutschen Universität in Prag. I. Teil. (Bildet Band 7 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie.“) VIII, 291 Seiten. 1913. RM 14.—
Die Bezieher der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ und des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erhalten die „Monographien“ mit einem Nachlaß von 10%.

Die Sprachlaute. Von Dr. phil., Dr. med. h. c. **Carl Stumpf**, o. Professor an der Universität zu Berlin. Experimentell-phonetische Untersuchungen nebst einem Anhang über Instrumentalklänge. Mit 8 Textfiguren und 8 Notenbildern. XII, 420 Seiten. 1926. RM 28.50

Normale und pathologische Physiologie der Atmung (Aufnahme und Abgabe gasförmiger Stoffe). Bildet Band II des „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie“. Mit 122 Abbildungen. IX, 552 Seiten. 1925. RM 39.—, in Halbleder geb. RM 44.40

Inhaltsübersicht:

Allgemeines und Vergleichendes. Von Geheimrat Professor Dr. A. Bethe=Frankfurt a. M. — Anatomie der Atmungsorgane. Von Professor Dr. W. Felix=Zürich. — Physiologie der Atembewegung. Von Privatdozent Dr. F. Rohrer=Clavadel=Davos. — Die Physiologie der Luftwege. Von Professor Dr. E. von Skramlik=Freiburg i.Br. — Chemismus des Lungengaswechsels. Von Professor Dr. G. Liljestrand=Stockholm. — Regulation der Atmung. Von Professor Dr. G. Bayer=Innsbruck. — Lungengeräusche. Von Professor Dr. R. Geigel=Würzburg. — Patho-Physiologie der Luftwege. Von Professor Dr. K. Amersbach=Freiburg. — Pathologische Physiologie der Atmung. Von Dozent Dr. L. Hofbauer=Wien. — Operative Verkleinerung der Lunge. Von Privatdozent Dr. A. Brunner und Geheimrat Dr. F. Sauerbruch=München. — Pharmakologie der Atmung. Von Professor Dr. G. Bayer=Innsbruck — Durchlässigkeit der Lunge für fremde Stoffe. Von Professor Dr. W. Heubner=Göttingen. — Gasvergiftungen. Von Professor Dr. F. Flury=Würzburg. — Staubinhalation. Von Professor Dr. R. Stachelin=Basel. — Atmungsvorrichtungen bei Pflanzen. Von Professor Dr. O. Renner=Jena. — Sachverzeichnis.

Pathologische Anatomie und Histologie der Atmungswege und Lungen. (Bildet Band III des „Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“.)

Erster Teil. Mit 308 Abbildungen. X, 974 Seiten. 1928.

RM 165.—, gebunden RM 168.—

Inhaltsübersicht:

Nase und Nebenhöhlen: Die Störungen des Formwechsels. Mißbildungen der Nase. Von Professor Dr. W. Berblinger=Jena. — Die entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Von Professor Dr. H. G. Runge=Hamburg. — Hyperplasien, Regenerationen und Gewächse. Von Privatdozent Dr. M. Schmidtman=Leipzig. — Fremdkörper, Zahnheterotopien und Steinbildungen in der Nase und ihren Nebenhöhlen. Von Dr. F. Danisch=Jena. — Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien. Von Professor Dr. C. Hartt=Berlin. Überarbeitet und ergänzt von Dr. E. Mayer=Berlin. — Lunge und Pleura: Mißbildungen der Lunge und Pleura. Von Privatdozent Dr. H. Müller=Mainz. — Störungen des Luftgehalts. Von Professor Dr. H. Loeschcke=Mannheim. — Die Entzündungen der Lunge und des Brustfelles. Von Professor Dr. A. Lauche=Bonn. — Namen- und Sachverzeichnis.

Zweiter Teil.

In Vorbereitung.

Der Teil wird enthalten:

Zirkulationsstörungen. Von Professor Dr. W. Ceelen=Bonn. — Staubinhalationskrankheiten. Von Geheimen Medizinalrat Professor Dr. O. Lubarsch=Berlin und Privatdozent Dr. M. Schmidtman=Leipzig. — Spezifische Infektionen. Von Professor Dr. M. Versé=Marburg. — Tuberkulose. Von Professor Dr. F. Henke=Breslau. — Geschwülste. Von Professor Dr. M. Versé=Marburg. — Parasiten. Von Professor Dr. W. Fischer=Rostock — Atrophie und sogenannte Degenerationen. Von Geheimen Medizinalrat Professor Dr. O. Lubarsch=Berlin und Dr. K. Plenge=Berlin. — Zusammenhangstrennungen, Lageveränderungen und Fremdkörper. Von Obermedizinalrat Professor Dr. W. Koch=Berlin.

Allergische Krankheiten. Asthma bronchiale, Heufieber, Urticaria und andere. Von Professor Dr. **W. Storm van Leeuwen**, Direktor des Pharmako-therapeutischen Instituts der Reichsuniversität in Leiden (Holland). Übersetzt von Professor Dr. Friedrich Verzár. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 13 Abbildungen. IX, 146 Seiten. 1928. RM 9.60

Allergische Diathese und allergische Erkrankungen (Idiosynkrasien, Asthma, Heufieber, Nesselsucht u. a.). Von Dr. **Hugo Kämmerer**, Professor der Universität München, Leiter des Ambulatoriums der 2. Medizinischen Klinik. VIII, 210 Seiten. 1926. RM 13.50, gebunden RM 16.20

Asthma. Von Privatdozent Dr. **Ludwig Hofbauer**, Leiter der Atmungs-pathologischen Abteilung der I. Medizinischen Klinik in Wien. Mit 38 Textabbildungen. VII, 156 Seiten. 1928. RM 10.80

Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln und ihrer unmittelbaren Umgebung. Ein Leitfaden für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. **Werner Schultz**, Dirigierender Arzt der II. Inneren Abteilung des Krankenhauses Charlottenburg-Westend. Mit 18 farbigen Abbildungen. VI, 149 Seiten. 1925. RM 9.60